

JUEVES 31 DE MAYO, 09:30-11:00 h. SALA GARCÍA LORCA

MESA REDONDA

INMIGRACIÓN Y SALUD

Moderadora: Carmen Gancedo García. *Centro de Salud Infanta Mercedes, Madrid*

LA SALUD PÚBLICA ANTE LA REALIDAD DEL MENOR INMIGRANTE

Fernando Malmierca Sánchez

Centro de Salud "Universidad Centro". Salamanca

Sin duda y dado el aumento de niños inmigrantes que llegaron a nuestro país en los últimos 15 años, han sido muchas las guías sanitarias, muchos los estudios y artículos médicos, que sobre ellos se han realizado y en consecuencia los programas de salud que sobre los mismos se han escrito, siempre con el objetivo de conseguir la mejor asistencia sanitaria a estos niños; pero en estos momentos se nos encarga reflexionar sobre los problemas del niño inmigrante en relación con la salud pública y que lógicamente van mas allá del tan denostado "programa del niño sano"

Para situar el tema conviene primero precisar lo que es Salud Pública, existiendo muchas definiciones, una sencilla y concreta dice: **"disciplina encargada de la protección de la salud a nivel poblacional o comunitario"**.

En este sentido, busca mejorar las condiciones de salud de las comunidades mediante diversas acciones como la promoción de estilos de vida saludables, las campañas de concienciación, la educación y la investigación, todo ello con actuaciones sobre el sujeto, en nuestro caso sobre el niño y mas concretamente sobre el niño inmigrante.

Por ello intervienen en la misma, especialistas en medicina, enfermería, sociología, estadística, biología, veterinaria y otras ciencias.

Si nos centramos en definiciones mas recientes y amplias, debemos recordar la que da la **Ley 33/2011 de 4 de octubre de Salud Publica**, que la define como **"el conjunto de actividades organizadas por las Administraciones Públicas, con la participación de la sociedad, para prevenir la enfermedad así como para proteger, promover y recuperar la salud de las personas, tanto en el ámbito individual como en el colectivo y mediante acciones sanitarias, sectoriales y transversales"**. (1)

Cabe recordar que la Ley 33/2011, es la única ley sobre sanidad y salud que se ha publicado desde las tres reguladoras de cuestiones sanitarias emitidas en 2003, que constituyeron un intento de cambios en estos aspectos,

pero que, en la practica, no supusieron ningún esfuerzo por parte del conjunto de la sociedad para asegurar un buen estado de salud mediante la prevención de la enfermedad y la promoción de la salud, ya que no se han desarrollado de manera eficaz.

Los médicos en general y los pediatras en partículas, pensamos que los servicios sanitarios resultan imprescindibles para dar respuesta a los problemas de salud de la colectividad, pues consiguen atenuar los perjuicios de las enfermedades y permiten que se pueda recobrar la salud perdida y mejorar la calidad de vida de las personas enfermas, pero lo cierto es que como dice el preámbulo de la Ley de salud pública, la salud se gana y se pierde en otros terrenos, interviene el entorno familiar, la educación, los bienes materiales, las desigualdades sociales y económicas, el acceso al trabajo y su calidad, el diseño y los servicios de las ciudades y barrios, la calidad del aire que se respira, del agua que se bebe, los alimentos que se comen, los animales con los que convivimos, el ejercicio físico que se realiza, el entorno social y medioambiental de las personas, todo ello determina la salud. Las acciones de gobierno, a cualquier nivel, las intervenciones públicas o privadas, tienen en mayor o menor grado repercusiones sobre la salud.

Si bien la Constitución del 78 reconocía en su artículo 43, el derecho a la protección de la salud, encomendada tal acción a los poderes públicos, se interpretaba como un derecho a recibir cuidados sanitarios, por ello un avance fue la ley General de Sanidad 14/1986 de 25 de abril estableciendo en su artículo 3 que el sistema sanitario se orientase preferentemente a la prevención y promoción de la Salud y dentro del escaso desarrollo que ello tuvo si que fue uno de los principios fundamentales del RD 137/84 y desde entonces la pediatría de AP se preocupó muy preferentemente de ello.

Todos aquellos factores que enumeramos anteriormente como intervinientes en la consecución de la salud, sin duda son muy diferentes en el niño inmigrante, tanto en la zona geográfica de donde provienen, como en su entorno cuando llegan a nuestro país, por lo que aun sin profundizar, debemos aceptar que varias de ellas tienen características especiales y diferentes en el **menor inmigrante** y por lo tanto deberemos tenerlas en cuenta. Bien es cierto que la preocupación por este colectivo, fue subiendo su interés desde hace unos 15 años, cuando

aumentaban mes a mes el número de niños inmigrantes que llegaban a nuestro país, como es igualmente cierto que en la actualidad, por la tan citada "crisis" que todo el país esta sufriendo, este numero está disminuyendo. Lo cierto es que sigue siendo un número a tener en cuenta y además, independiente del número, los niños inmigrantes en sus diversos tipos, siguen necesitando de una atención especial para que su "salud" sea totalmente equiparable a la de todos los niños en España.

NIÑO INMIGRANTE

Vamos a aceptar la definición hecha por A. Martín Ruano que siguiendo las normas de de la Academia Americana de Pediatría (2) incluye a **"todo niño procedente de otro país, con situación legalizada o no, refugiado y/o procedente de la adopción internacional, sin olvidar a los que se desplazan por cortos periodos de tiempo para tratamiento medico, de paso por España o en programas estatales."**

Hablábamos del número de niños inmigrantes en España; las cifras son variable según las fuentes, la posibilidad de contabilizarlos a todos y como dijimos aceptando la tendencia a la disminución en los últimos años. Tampoco tiene demasiado interés el número, pues es evidente que constituyen un colectivo lo suficientemente grande y con características, que en un principio les diferencia, como para realizar una serie de actividades específicas en lo que se refiere a su salud en general y a la salud publica en especial. En cualquier caso y con datos del Instituto Nacional de Estadística de 2010, podemos situar la población extranjera alrededor del 15% de la total de la población en España, y la de niños (menores de 16 años) igualmente alrededor del 15% del total de inmigrantes, lo que hace unos 850.000 menores; Se considera que de ellos unos 44.000 son niños procedentes de adopción.

SALUD GLOBAL

Son múltiples las circunstancias por las que el niño inmigrante necesita una atención sanitaria específica, sin pretender hacer una relación total, ni siquiera exhaustiva, algunas de las claramente relacionadas con su salud en general y con la salud pública en particular son las siguientes:

- Proceden de países en vías de desarrollo, con unos sistemas sanitarios deficientes.
- En esos sistemas sanitarios los programas de prevención están poco desarrollados.
- Las condiciones generales de vida son igualmente deficientes.
- Presentan patologías, que hasta ahora eran muchas veces desconocidas por nosotros, y si son infecciosas pueden padecerlas cuando llegan a España y ser fuentes de contagio.
- Presentan algunas patologías inmunoprevenibles, prácticamente desaparecidas en España, ya que no están correctamente vacunados de acuerdo a las características epidemiológicas españolas y por lo tanto con los

calendarios vacunales españoles, lo que da lugar a que, si la manifiestan en los primeros días de estancia, pueden ser fuentes de contagio sobre todo en niños autóctonos aun no totalmente vacunados. Como ha ocurrido recientemente con algunos casos de Sarampión.

- No es fácil su asentamiento definitivo, por lo que la movilidad que tienen esas familias es amplia, aunque sea en la misma ciudad y como consecuencia su seguimiento y adherencia a los programas y tratamientos es difícil.
- Pese a estar protegidos por la ley 8/2000, que le da derecho a la asistencia sanitaria en nuestro país, su facilidad para acceder a ella es muy variable, constatándose tanto casos de hiperfrecuentación e hiperconsumo hasta todo lo contrario, no utilización del sistemas y sus derechos.

Como vemos gran numero de circunstancias a tener en cuenta y tomar medidas sistematizadas, en bien del propio niño, de su familia y por supuesto de la comunidad en la que viven.

ANAMNESIS PROFUNDA Y EXPLORACION COMPLETA

Previamente a que estos niños se pongan en contacto con el sistema sanitario e incluso para favorecer esta aproximación, será bueno tener algún tipo de plan estratégico o programa de actuación que facilite el contacto temprano con el sistema sanitario, y muy concretamente con la Pediatría de Atención Primaria, esto es más fácil en los niños adoptados y no tanto en el niño inmigrante con familia inmigrante, sobre todo si también esta es recién llegada.

Será un fase previa importante y primordial para saber ante que nos encontramos; no podemos proceder de manera descontrolada, ni realizar todo tipo de acciones, sin tener bien claro cual es el objetivo; por ello debemos tenerla programada y sistematizada y por los sistema públicos tener organizado el rápido acceso a los servicios sanitarios de estas familias y en nuestro caso concreto de estos niños.

En esta fase, a realizar durante la primera visita o si la vemos muy compleja, programándola con cierta rapidez, para dedicarle todo el tiempo que precise, de inicio conoceremos cuestiones básicas como el país de procedencia, religión, ruta de llegada a nuestro país, igualmente la situación familiar tanto sanitaria como social y la situación del propio niño respecto a vacunas administradas e incluso patologías que puedan sufrir, todo lo cual nos dará una fotografía del plan que deberemos seguir.

Con los datos recogidos en la anamnesis, procederemos a una completa exploración sobre cuestiones muy amplias como su estado nutricional o su desarrollo sicomotor, tanto con una exploración general como en todos nuestros niños y también dirigida a la búsqueda de signos y síntomas de patologías prevalente en su país de origen o zona geográfica donde vivían, con las que

unidas a otra serie de circunstancias nos harán decidir las pruebas analíticas que precisemos realizar, si es que son necesarias, y consiguientemente llegar un diagnóstico general concreto, plantearnos las acciones a realizar tanto curativas como de prevención.

Sin duda y con la experiencia acumulada hoy disponemos de muy diversas tablas sobre enfermedades frecuentes según países de origen (3) (Tabla 1), que nos ayudan en esta primera etapa

SALUD PÚBLICA

Damos por sentado que el Pediatra de Atención Primaria debe procurar la mejor atención sanitaria de todo niño, es decir también del niño inmigrante, tanto con medidas de recuperación de la salud, como dirigidas a la prevención de la misma; ahora vamos a ceñirnos a esta última circunstancia, lo relacionado con la prevención, que servirá

para beneficio del propio niño y, de modo indisoluble, en evitación de perjuicios a la comunidad en la que está más o menos recién llegado y que tendrá el sentido de actuar sobre aquellas circunstancias que de una manera o de otra afectan al niño y sobre todo repercuten en la salud pública de acuerdo con la definición que al principio hicimos.

Algunas de ellas y de modo estratificado para hacerlas más didácticas, son las siguientes:

- Amplio control, estudio y seguimiento de las patologías inmunoprevenibles. En este grupo adquiere gran importancia la comprobación de su estado vacunal de origen y la adaptación rápida a las recomendaciones oficiales en España.
- Problemas de salud por el que ellos mismos consultan: además de los procesos que pueden aparecer a su llegada, patologías de su país de origen, para ello es

TABLA 1. ENFERMEDADES FRECUENTES EN LOS PAISES DE ORIGEN

PAISES	PROBLEMAS INFECCIOSOS	PROBLEMAS NO INFECCIOSOS
Asia: India Pakistán Bangladesh Siri Lanka	Hepatitis B, A Tuberculosis Paludismo Parasitosis Infecciones intestinales	Malnutrición Anemia Ferropénica Raquitismo carencial Drepanocitosis Beta Talasemia Déficit G-6-PDH
China Filipinas	Hepatitis B, A Tuberculosis Parasitosis	Malnutrición Anemia Ferropénica Raquitismo Déficit de yodo Déficit de lactasa Intoxicación por plomo Beta Talasemia Déficit G-6-PDH Hemoglobina H Hemoglobina de Barts
Magreb	Hepatitis B Tuberculosis Parasitosis	Anemia Ferropénica Beta talasemia Raquitismo carencial
África	Hepatitis B Tuberculosis VIH Paludismo Anquilostomiasis Esquistosomiasis	Malnutrición Anemia Ferropénica Raquitismo carencial Drepanocitosis Déficit G-6-PDH
America Central-Sur	Hepatitis B, A Parasitosis Paludismo	Anemia Ferropénica Drepanocitosis
Europa del Este Incluida antigua URSS	Hepatitis B, A Tuberculosis Parasitosis VIH	Malnutrición Anemia Ferropénica Raquitismo carencial Intoxicación por plomo

importante conocer estas patologías según el país de origen: hoy día adecuadamente clasificadas. (3)

- Problemas salud no detectadas por la familia o a las que ellos no dan importancia.
- Problemas que puedan aparecer respecto integración y adaptación socio-sicológica.

Obviamente todo ello debe hacer en un continuum, y quizás pueda resolverse dentro del contexto habitual del programa del niño sano, o similares que existen en las consultas de Pediatría de Atención Primaria, pero una vez detectados alguno de ellos puede necesitar un tiempo extra y una dedicación especial, si ello es posible en las condiciones actuales de algunas consultas; y como es lógico también se precisa una formación específica del Pediatra de Atención Primaria, que con lo realizado en estos 15 últimos años, ya han adquirido.

VACUNACION Y ENFERMEDADES INMUNOPREVENIBLES

Es uno de los capítulos más importantes en el binomio "salud pública-niño inmigrante", que daría contenido para toda una ponencia, un capítulo o incluso un libro, sobre el que más se ha escrito, y sobre lo que se han realizado más trabajos de investigación en los últimos años, a pesar de lo cual, lo cierto es que no se ha resuelto de una manera eficiente y tampoco se han logrado unos consejos o protocolos únicos y unificados, lo que, unido a los problemas acarreados por los denominados "grupos antivacunas", está dando lugar a importantes problemas de salud pública, como se ha visto el pasado año con la reaparición de determinadas patologías inmunoprevenibles, casi ya desconocidas en nuestro entorno. No es que ello sea debido exclusivamente a la situación vacunal del niño inmigrante, pero sí es un factor más a tener en cuenta.

Por lo tanto será la primera actuación preventiva a realizar en un niño inmigrante, conocer su estado de inmunoprotección, en principio requiriendo y controlando el documento de vacunación que aporte desde su país de origen, para inmediatamente realizar las medidas correctoras que se precisen.

Como decimos después de varios estudios en el sentido de cómo estaban vacunados los niños inmigrantes, la protección real que han adquirido, los documentos que aportan, la fiabilidad que tienen incluso con sospecha de datos falsificados, la necesidad de realizar estudio de anticuerpos o no, etc. (4). Vamos a resumir lo que a día de hoy podríamos considerar puntos clave de actuación, siempre sujeto a opiniones y sobre todo a la individualización de cada caso, puesto que, como en todas las actuaciones preventivas, las evidencias son difíciles de constatar.

Cabe recordar que la Academia Americana de Pediatría aconseja dar como válidos los documentos de vacunación que aportan estas familias si lo reflejado en los mismos son comparables con el país de acogida (5),

aunque esta postura ofrezca dudas por cuestiones como que hay que pensar en una menor respuesta inmunológica por las características de estos niños o por deficiencia en los productos. Si bien para algunos expertos esto no es del todo válido, lo cierto es que los trabajos más recientes (4) y aunque se referían a niños adoptados, demostraban que los niños que aportaban sistemas de registro tenían mejor protección que los que no tenían documentación (8)

Es importante concienciar a los padres de la importancia de la vacunación, así como de que la epidemiología es diferente a la de su país de origen y por lo tanto debemos adaptar sus calendarios al calendario vacunal de España. Es bueno seguir las recomendaciones del comité asesor de vacunas de la AEP, que actualiza el mismo todos los años. (6)

Con todas estas premisas, algunos puntos que pueden servir de guía serán los siguientes:

- Un principio irrefutable es que solo se considera como vacunas administradas aquellas que figuran en un registro adecuado que aporta la familia del niño, aunque sabemos que hay grandes diferencias entre ellos. Lo que no está registrado, no existe.
- En los niños que no aportan documentación alguna se aconseja iniciar vacunas según la edad, de acuerdo con lo recomendado en cada Comunidad Autónoma; sirviendo de guía el documento del CAV de la AEP
- No es necesario revacunar a los niños cuya familia aporta documentos de vacunación válidos en su país. Se debe completar la vacunación con las vacunas sistemáticas recomendadas en nuestro país, que no se administran el suyo, valorando el país de procedencia para tomar alguna decisión.
- Como dijimos en el primer punto siempre que se compruebe que el niño no tiene registrada las vacunas recomendadas en nuestro país como "sistemáticas", se deben vacunar
- Especial atención a la vacunación contra Triple Vírica (SPR) sobre todo si esta puesta en su país antes de los 12 meses, o como suele ocurrir frecuentemente, solo se le ha vacunado de sarampión; la actitud a seguir es administrara la vacuna Triple vírica, en estos casos con dos dosis, la segunda de las cuales a partir de los 2 – 3 años de edad.
- Respecto a la Hepatitis B sería bueno conocer el grado de inmunización en los niños que proceden de zonas endémicas (India, Magreb, África, Europa del Este...) para así descartar una infección activa, y de paso comprobar la existencia de anticuerpos protectores.
- Una vez en nuestro país y adaptado su calendario vacunal a su edad y a las normas de nuestro país, seguir con el calendario oficial vigente, mas bien de cada Comunidad Autónoma.

Otra cuestión de interés, es la que presentan estos niños cuando vuelven a su país de forma temporal o definitivamente, debemos aprovechar una consulta, realizada a

ser posible con 4-6 semanas de antelación al viaje, para proporcionarles las vacunas o tratamientos preventivos que correspondan según el lugar de destino, teniendo en cuenta que son las autoridades de esos países las que determinan aquellas vacunas que son obligatorias y otras que sin serlo, son recomendables. En la mayoría de las ciudades españolas existe un Centro de Vacunación Internacional, que prescribirá las acciones que correspondan.

PROBLEMAS DE SALUD POR EL QUE CONSULTAN

Al ser percibidos por ellos mismo, su consulta nos sirve no solo para prescribir los tratamientos necesarios, sino también para tomar las medidas preventivas necesarias, con las que evitar se conviertan en un problema de salud comunitaria, por ejemplo si son una posible fuente de contagio en la que probablemente hasta hora no habíamos pensado; lógicamente nos estamos refiriendo a patologías importadas, prevalentes de su país de origen. Aparte de la valoración estricta de los propios datos que dan durante la anamnesis y los que conseguimos con la exploración, nos servirá relacionar todo ello con la sospecha clínica que nos sugiera el conocimiento de la patología prevalente en su país de procedencia, para lo que también existen numerosas tablas fiables (Tabla 2) (2); ello ocurre con muy diversas patologías relacionadas como la tuberculosis, eosinofilia pulmonar, malaria, parasitosis intestinales, etc.

La anamnesis y exploración exhaustiva nos indicara la necesidad de realizar las pruebas complementarias necesarias para llegar a un diagnóstico, a lo que también nos pueden ayudar tablas como la que reseñamos bajo el epígrafe de Técnicas y exploraciones indicadas según grupo étnico y clínica compatible (tabla 3) (2)

Nuestra labor en estos problemas suele ser relativamente fácil, pues al consultar por ellas, al presentar síntomas y conociendo los lugares de procedencia y enfermedades endémicas del mismo, nos dirigirán hacia las pruebas diagnósticas que tendremos que pedir y posterior actitud a tomar, otra cuestión es lograr toda la efectividad necesaria, como ya dijimos conseguir la adherencia terapéutica necesaria.

Nuestro objetivo no solo será el curarlas y así beneficiar al sujeto, es decir al niño, también debemos hacer una intensa labor educativa para su familia comprenda la importancia que las acciones a realizar tienen, no solo sobre el niño, sino sobre todo el ambiente familiar y por extensión sobre la comunidad en la que viven, especialmente otros niños con los que conviven en la escuela o lugares de reunión infantil.

PROBLEMAS SALUD NO DETECTADOS POR LA FAMILIA O A LAS QUE ELLOS NO DAN IMPORTANCIA.

Realmente las acciones preventivas siguen la misma pauta que con el grupo anterior, pero aquí la dificultad se

acrecienta, ya que a veces se da la circunstancia de que las entienden como situaciones normales o poco preocupantes y si además no presentan sintomatología manifiesta, o gran deficiencia en su calidad de vida, hay que hacer una mayor búsqueda, así como mayor insistencia en su cuidado y tratamiento, tanto para subsanarlas en el propio niño inmigrante, como para evitar que se constituyan en un punto de infección o perjuicio comunitario.

La lista puede ser amplia pero al igual que hasta ahora, la circunstancia del conocer las enfermedades endémicas o frecuentes de su país, nos pueden servir de ayuda para pensar en ellas o realizar labores de despistaje. Nuevamente, las tablas existentes, nos sirven de indicio más allá que una amplia anamnesis y exploración, y la realización de pruebas complementarias, caso, por ejemplo, de la tuberculosis que puede estar en una fase de no manifestación clara y por ello no consultan.

Al igual que ocurre con otros apartados con la evolución y conocimientos adquiridos en estos últimos años hemos pasado de acciones más agresivas a otras más conservadoras, pero una vez más la exploración adecuada y los conocimientos del problema nos indicaran las acciones a realizar.

PROBLEMAS QUE PUEDAN APARECER RESPECTO A LA INTEGRACIÓN Y ADAPTACIÓN SOCIOSICOLÓGICA

Sin duda, además de las patologías con características infectocontagiosas, que precisamente por estas características, puedan tener una implicación sobre la comunidad y constituir un problema de salud pública, y por lo tanto deben tener unas actuaciones tanto preventivas como curativas de clara eficacia, hay otra serie de problemas a tener en cuenta.

El niño inmigrante puede verse acosado por problemas que dificulten su plena integración en la comunidad y ocasionar todo tipo de situaciones que realmente le perjudican, por lo que el pediatra de Atención Primaria debe intervenir, en primer lugar conociéndolos o percibiéndolos y a continuación realizar las actuaciones preventivas necesarias, en estos casos será necesaria la colaboración con otro tipo de profesionales expertos en ellas, nos referimos a todos aquellos profesionales que incluimos al definir salud pública.

Las circunstancias que favorecen estas situaciones son la posible marginación social, falta de adaptación, problemas socioeconómicos lo que puede originar falta de desarrollo psicosocial de su personalidad. A veces son muy numerosos los problemas que se acumulan como ruptura con su identidad cultural, situación económica y de empleo precarios en la familia, escasa presencia de los padres en el ámbito familiar, añoranza, el denominado síndrome de Ulises, etc.

Hay otra serie de circunstancias, en principio no muy relacionadas con la Comunidad es decir con la Salud

TABLA 2. SOSPECHA CLINICA SEGÚN PAIS DE PROCEDENCIA Y SIGNOS/SINTOMAS

SIGNO/SINTOMA	SUDESTE ASIÁTICO	AFRICA SUBSAHARIANA	AFRICA NORTE	AMERICA LATINA
ASMA	Eosinofilia pulmonar Síndrome de Loeffler	Eosinofilia pulmonar Síndrome de Loeffler	Síndrome de Loeffler	Síndrome de Loeffler
TOS	Tuberculosis	Tuberculosis	Tuberculosis	Tuberculosis
ESPLENOMEGALIA	Leishmaniasis Malaria	Leishmaniasis Malaria Esplenomegalia Tropical Esquistosomiasis	Leishmaniasis Malaria Esplenomegalia Tropical Esquistosomiasis	Leishmaniasis
FOCALIDAD NEUROLÓGICA				Cisticercosis
PRURITO, EDEMAS NODULOS SUBCUTÁNEOS		Oncocercosis		
NEUROPATIA PERIFÉRICA	Lepra	Lepra	Lepra	
EOSINOFILIA	Filaria Parásitos intestinales	Filaria Parásitos intestinales	Parásitos intestinales	Parásitos intestinales
HEMOPTISIS	Tuberculosis Paragonimosis	Tuberculosis	Tuberculosis	Tuberculosis
HEMATURIA		Esquistosomiasis	Esquistosomiasis	
SINTOMATOLOGIA URINARIA	Tuberculosis	Tuberculosis Esquistosomiasis	Tuberculosis	Tuberculosis
FIEBRE	Malaria Tuberculosis	Tuberculosis	Tuberculosis	Malaria (America Central) Tuberculosis
EDEMAS	Filariasis			

A. Martín Ruano. Bol Pediatr 2006; 46: 367-378

publica, pero si con la propia salud del niño, que debemos enfocarlos como problemas sobre los que hay que concienciar a la familia del niño inmigrante para que el desarrollo del mismo sea el adecuado y quede integrado como un niño mas en su entorno, y que por lo tanto debemos incluir como actividades preventivas a realizar, por ejemplo el desarrollo escolar.

Obviamente aquí debemos incluir todo lo relacionado con la salud del niño que le impide una integración y adaptación social adecuada. entre los que se encuentra los problemas de nutrición, de salud bucodental, manejo de síntomas como la fiebre, adhesión a los tratamientos y a los programas de prevención, la integración en la escuela y en la sociedad, despistaje de maltrato y abuso, todo lo cual se incluirá en los programa de prevención y educación para la salud.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Ley 33/2011, de 4 de octubre, General de Salud Pública. BOE nº 240, 5 octubre 2011

² A. Martín Ruano, J Martín Ruano. Problemas de salud del niño inmigrante. Bol Pediatr. 2006; 46: 367-378.

³ F. Malmierca Sánchez, J Pellegrini Belinchon, en Manual de atención al paciente inmigrante. Grupo 2 de Comunicación Médica, 2007. pag 71 -107

⁴ M.J. Cilleruelo Ortega; M. García López Hortelano; R. Piñero Pérez. Vacunación en niños inmigrantes, adoptados y viajeros. Pediatr Integral. 2011;15(10):956-63

⁵ American Academy of Pediatrics. Medical evaluation of internationally adopted children for infectious diseases. En: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, Mac Millan JA, eds Red Book: 2009 report of the Committee On Infectious Diseases. 28 th ed. Elk Grove Village. Il: Am Ac Pediatr. 2009 p. 177-84

⁶ Moreno-Pérez D, Álvarez García FJ, Aristegui Fernández J, Barrio Corrales F, Cilleruelo Ortega MJ, *et al* .Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2012. An Pediatr (Barc) 2012; 76

⁷ A Martín Ruano, en Guía de atención sanitaria al inmigrante en Atención Primaria. Gerencia Regional de Salud, Junta de Castilla y León, 2004

⁸ Cilleruelo MJ, de Ory F, Ruiz-Contreras J, González R, Mellado MJ, Garcia M, Villota J, *et al*. Internationally adopted children: What vaccines should they receive? Vaccine.2008, 26: 5784-90

TABLA 3. TÉCNICAS Y EXPLORACIONES INDICADAS SEGÚN GRUPO ÉTNICO Y CLÍNICA COMPATIBLE

PAIS	PPD Parásitos heces	Estudio Anemia- Ferropenia	Ca / P. F. Alcalinas	TSH T3 T4	VHB	VIH	Orina Sedimento	Gota gruesa
India Pakistán Bangladesh	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX		XXX
Magreb	XXX	XXX	XXX		XXX			
África Caribe	XXX	XXX	XXX		XXX	XXX	XXX	XXX
China Filipina Vietnam	XXX	XXX			XXX	XXX		
Países Mediterráneos	XXX	XXX	XXX					
Países Andinos	XXX	XXX						
Europa del Este	XXX				XXX	XXX		

A. Martín Ruano. Bol Pediatr 2006; 46: 367-378

NECESIDADES SOCIOSANITARIAS EN LA ATENCIÓN A MENORES VINCULADOS A LA MIGRACIÓN

Jesús García Pérez

Presidente de la Asociación Madrileña para la Prevención del Maltrato Infantil, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

INTRODUCCIÓN

Hasta hace unos años España era un país emisor de emigrantes. Muchos españoles por motivos políticos y económicos decidieron emigrar a otros países. A partir de la década de los 80 es cuando España comienza a transformarse en un país destino. Según datos del Instituto nacional de Estadística (INE) en el año 2011 existían aproximadamente 1.100.000 extranjeros con una edad comprendida de entre 0 y 19 años. Con la prolongación de la crisis, el número de inmigrantes en España ha comenzado a descender.

VISIÓN DE LOS ESPAÑOLES SOBRE INMIGRANTES EN SALUD

En la actualidad existe un discurso ampliamente extendido en torno a la inmigración y la salud que constituye un elemento más para la legitimación de las actitudes xenófobas hacia los extranjeros. Este discurso “construye” a la persona inmigrante como una amenaza para el sistema sanitario y la salud pública. Los inmigrantes aparecen como:

- Responsables de la saturación de los servicios sanitarios o incluso “turismo sanitario”.
- Transmisores de enfermedades importadas y suponen una amenaza para la salud pública.

- Amenaza para la reproducción de las formas correctas de entender la salud, la enfermedad y la curación.

PROBLEMÁTICA PSICOLÓGICA Y SOCIO-CULTURAL DEL NIÑO INMIGRANTE

El niño inmigrante ha de enfrentarse a una serie de problemas:

- El idioma. Principal problema socio-cultural para los que no hablan español.
- La cultura. Las diferencias culturales y religiosas que pueden complicar la asistencia sanitaria (por ejemplo el ramadán).
- Dificultades laborables o de integración de los padres. La inmigración recibida suele tener una formación académica básica y acceder a puestos de trabajo precarios.
- El duelo migratorio de los padres que puede ser transferido a los hijos.
- Xenofobia. Un gran porcentaje de los niños se encontrará en algún momento con situaciones xenófobas.

PROBLEMÁTICA SANITARIA DEL NIÑO INMIGRANTE

Los niños inmigrantes constituyen un grupo heterogéneo. Se podrían dividir en tres grandes grupos:

- Niños procedentes de adopciones internacionales. Muchos de estos niños han tenido una larga institucionalización mostrando los problemas derivados de esta.
- Niños que emigran con los padres por razones económicas. Según su procedencia tienen mejor o peor salud.
- Niños cuyas familias emigran desde un país desfavorecido y siguen viviendo con las mismas condiciones

sociales (barrios marginales grandes urbes). Al ser el colectivo infantil inmigrante un grupo heterogéneo, sus necesidades sanitarias varían de un grupo a otro.

LA CRISIS

El inmigrante es uno de los colectivos con mayor exposición a la crisis económica. Esta vulnerabilidad representa un aumento de:

Los peligros de inadaptación social debido a ambientes carenciales y procesos de desestructuración.

Mayores necesidades sanitarias debido al empeoramiento de las condiciones sociales o de vida.

ACTUACIONES EN EL ÁMBITO SOCIOSANITARIO

Comprender las características y necesidades sociosanitarias de la población inmigrante infantil es de vital importancia para la consecución de políticas eficientes que den respuesta a sus necesidades. Las instancias públicas requieren un mayor esfuerzo, tanto a nivel asistencial

como a nivel de los servicios de salud y de vigilancia epidemiológica; este esfuerzo ha de implementarse de una manera interdisciplinaria flexible y dinámica.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Adjustment in Longitudinal Data”, IZA Discussion Paper No. 1840.

² Bada Ainsa JL, Bada Jaime RM. Repercusiones sociosanitarias de la inmigración en España. FMC- Formación Méd Continuada Aten. Primaria 1996; 3:277-278

³ Beenstock, M., Chiswick, B.R., Paltiel, A. (2005): “Endogenous Assimilation and Immigration

⁴ Jansà, J.M., García de Olalla, P. (2004): Salud e inmigración: nuevas realidades y retos, en Informe Sespas 2004: la salud pública desde la perspectiva de género y clase social (207-213).

⁵ Jansá JM, Villalbí JR. La salud de los inmigrantes y la atención primaria. Aten Primaria 1995;5:320-326.

⁶ López-Nicolás, A. (2001): “Seguros sanitarios y gasto público en España. Un modelo de micro simulación para las políticas de gastos fiscales en sanidad”. Papeles de Trabajo del Instituto de Estudios Fiscales, nº 12/2001.

⁷ Vall Combelles O, García-Algar O. Inmigración y salud. An Pediatr (Barc).2004;60(1):1-2.

JUEVES 31 DE MAYO, 09:30-11:00 h. SALA 1

MESA REDONDA

TEMAS CONTROVERTIDOS EN LACTANCIA MATERNA

Moderadora: Marta Díaz Gómez. *Coordinadora del Comité de Lactancia Materna de la AEP*

LACTANCIA MATERNA EN NEONATOS HOSPITALIZADOS CON PROBLEMAS DE SALUD: ¿UN RETO, UNA REALIDAD?

Susana Ares Segura

Hospital Materno-Infantil La Paz, Madrid

El inicio y el mantenimiento de la producción de leche es de gran importancia para que la madre pueda amamantar a un recién nacido prematuro o enfermo. El apoyo precoz y sistemático a las madres para que inicien la extracción de la leche materna y la alimentación al pecho tan pronto como el niño está estable, es esencial para tener éxito en la superación de los retos fisiológicos y emocionales relacionados con la lactancia. Este es el contexto para el desarrollo y la adaptación de una política basada en la evidencia de las normas para la protección, promoción y apoyo de la lactancia materna en las unidades neonatales. El cumplimiento de normas de calidad ha demostrado ser efectivo para aumentar la duración de la lactancia exclusiva. Proporcionar a las mujeres el apoyo que necesitan para lograr este objetivo, en la familia, comunidad y lugar de trabajo es esencial. Este esfuerzo global reconoce la lactancia materna como la forma natural de proporcionar a los niños los nutrientes que necesitan para un crecimiento y desarrollo saludables, incluidos los recién nacidos prematuros y enfermos. Los recién nacidos prematuros alimentados con leche materna presentan mejor neurodesarrollo, menores tasas de morbilidad y mortalidad y menos tiempo de estancia hospitalaria en comparación con los alimentados con sucedáneos de leche materna. Específicamente, los componentes inmunológicos de la leche humana protegen a los niños prematuros de las infecciones, y en particular de enfermedades potencialmente mortales, incluso en los países occidentales, tales como la sepsis neonatal y la enterocolitis necrosante, y apoyan el desarrollo y la maduración del propio sistema inmune del niño, lo que podría explicar algunos de los beneficios para la salud a largo plazo en niños alimentados con leche materna. Varias unidades neonatales han tenido en cuenta este contexto especial y las necesidades únicas de los recién nacidos prematuros y enfermos. Algunos países como Noruega, Dinamarca y Suecia, han desarrollado estas adaptaciones, y los resultados de estos cambios han sido apoyados por un número creciente de publicaciones que documentan la eficacia de la lactancia materna relacionada con las mejores prácticas en las unidades neonatales. Tres revisiones sistemáticas recientes han establecido la importancia de la actitud de los profesionales y el apoyo entre pares, la aplicación de las

prácticas hospitalarias, tales como, piel con piel, el método madre canguro y el alojamiento conjunto, así como la adopción de métodos eficaces para apoyar a las madres a iniciar y mantener la producción de leche. El inicio temprano de la lactancia materna, es otro tema importante a considerar.

La principal diferencia entre las unidades de maternidad y las unidades neonatales es que la mayoría de las unidades neonatales tienden a separar a las madres de los niños, hay poco o ningún espacio para las madres y la posibilidad de tener una silla o una cama junto a la cuna del niño es difícil de conseguir. Además de que las madres a un recién nacido prematuro o enfermo tiene más necesidad de apoyo por parte del padre, otros miembros de la familia y los profesionales sanitarios debido a la tensión emocional relacionada con la prematuridad y la enfermedad. Para las madres en una unidad neonatal, la maternidad implica una crisis, un proceso que necesita tiempo. En este contexto, la lactancia a menudo tiene que ser iniciada con la extracción con bomba. Estas madres pueden percibir la lactancia materna como mutuamente placentera y recíproca, o, al contrario, como orientada a una tarea obligatoria, no recíproca. Existe el riesgo de que las prácticas del hospital sean interpretadas por las madres como un mensaje de que la lactancia materna es una obligación, y es imprescindible que obtenga un cierto volumen de leche, una norma que deben cumplir. Si la madre no puede obtener esta leche, puede sentirse frustrada e incapaz de cumplir con las expectativas de éxito en la lactancia y esto puede conducir a sentimientos de fracaso. Las madres de niños enfermos y prematuros necesitan más información y apoyo, y en cierta medida, un acercamiento a la lactancia materna diferente. Es de suma importancia insistir entre los profesionales de la salud y médicos acerca de los sentimientos de las madres de los niños prematuros sobre la lactancia materna, para mejorar la orientación y -por supuesto respeto- y apoyar a las madres que no consigan extraer cantidades de leche necesarias para alimentar a su hijo o a las eligen no amamantar. Las necesidades especiales de estas madres y sus hijos hay que tenerlas en cuenta al elaborar las normas para apoyar la lactancia materna en las unidades neonatales.

PROPORCIONAR FORMACIÓN A LOS PROFESIONALES

La formación específica en lactancia materna a los profesionales sanitarios es imprescindible para el apoyo y manejo de la lactancia en las unidades neonatales.

PROPORCIONAR INFORMACIÓN PRENATAL

La información adecuada a las madres durante el embarazo es esencial para el éxito de la lactancia materna. En el caso de amenaza de parto prematuro, la fase de la atención prenatal, es muy importante para informar a los padres sobre los beneficios que tendrá la leche materna para un niño que nace prematuramente. Se puede informar sobre la posibilidad de que su hijo requiera atención hospitalaria y puede estar en un estado crítico. Este período, provoca ansiedad importante para los padres, pero es el punto de partida para la continuidad de la atención neonatal.

Recomendaciones

- Consulta prenatal, que incluye información sobre los beneficios y la importancia de la alimentación con leche materna. La leche materna es el principal tratamiento que se le puede dar a su hijo.
- Las familias deben participar en las decisiones sobre la alimentación de su bebé. Es más útil que el debate tenga lugar antes del parto, cuando la atención de la madre no se ve comprometida por la condición de su hijo. La capacitación de la madre es fundamental para lograr un compromiso sostenible.
- Las clases prenatales deben cubrir los beneficios de la leche materna, las técnicas de lactancia materna y los posibles problemas, el establecimiento de la lactancia mediante el uso de un extractor de leche, y el hecho de que puede tomar algún tiempo antes de que la lactancia materna sea posible.
- Informar a las mujeres embarazadas en riesgo de parto prematuro o nacimiento de un niño enfermo sobre los beneficios de la lactancia materna y su manejo.
- La información también debería ser práctica con respecto a los sistemas para la extracción precoz de la leche materna. Este efecto sugiere que las horas y los días inmediatamente anteriores al parto prematuro puede ser de importancia crítica para influir en la planificación de la madre sobre la alimentación de su hijo.
- El personal médico/sanitario de la unidad de cuidados intensivos neonatales puede visitar a las mujeres embarazadas que están ingresadas en los casos en que se espera que el niño sea trasladado a la sala de cuidados intensivos neonatales después del parto.
- Que las mujeres embarazadas y los padres estén informados sobre los accesos a la Unidad y la importancia que su participación en los cuidados para el bienestar de su hijo.

PROPORCIONAR ATENCIÓN CENTRADA EN LA FAMILIA Y EL MEDIO AMBIENTE

Para asegurarse de que las prácticas recomendadas se centran en el respeto a las madres, se plantea un enfoque centrado en la familia y una cadena continua de la atención de sus miembros. Esto requiere el apoyo inicial, especialmente si la madre expresa que ha tenido experiencias negativas durante el embarazo o el parto. Con el

fin de ayudar a las madres y motivarlas para el establecimiento de la lactancia y comunicarles la importancia de la leche materna el apoyo debe ser ofrecido con empatía, de una manera psicológica y culturalmente apropiado. Por lo tanto, la madre debe ser considerada como una persona, no sólo como productor de la leche materna, y que participa en el cuidado del niño dándole el pecho o bien utilizando otros métodos de alimentación. La madre debe ser apoyada en la elaboración y aplicación de las decisiones informadas acerca de la producción de leche, los beneficios de lactancia materna y alimentación de su hijo, de acuerdo con sus deseos.

Un apoyo óptimo de los padres como los cuidadores primarios logra ofrecer a los padres la libertad de elección respecto al rendimiento de sus tareas y el avance de hacerse cargo cada vez más de la atención de su hijo. La mayoría de las madres prefieren un entorno físico centrado en la familia y de apoyo, el apoyo de la presencia del padre. Los padres deben ser vistos como un todo, pero también como individuos, las necesidades de las madres y los padres no pueden ser las mismas. Los padres de recién nacidos prematuros que sienten el apoyo y la seguridad de los profesionales, sienten que tienen el control y son capaces de manejar la situación. Los padres deberían ser incluidos en el proceso de la lactancia materna, proporcionando un entorno favorable para la madre y el niño y estar presentes durante la lactancia, ayudar en la recogida de la leche, y en la administración de la leche cuando el niño no la tome directamente del pecho. El diseño de las salas de neonatología debe tener capacidad para la presencia de los padres en la medida de lo posible. Los estímulos, tales como los niveles de iluminación, de ruido y la actividad del personal sanitario se modifican de acuerdo a las necesidades del individuo y la de sus padres, y se toman medidas para salvaguardar la privacidad de la familia. Proporcionar a los padres de una silla cómoda permite a la madre poderse adaptar a la postura que precise el recién nacido prematuro durante la lactancia. La atención individualizada en el desarrollo (método NIDCAP) promueve la estabilidad autonómica y motora, favorece el desarrollo y los niños precisan menos tiempo de alimentación por sonda. Son pocas las unidades neonatales que apoyan la presencia de los padres las 24 horas siete días a la semana (24h/7d), pero esto es una práctica posible y debe ser apoyada.

Recomendaciones

- La política de la Unidad incluye que la atención y el cuidado del niño pase poco a poco a los padres, comenzando tan pronto como sea posible después del nacimiento, con el apoyo de los profesionales.
- La Unidad ofrece posibilidades prácticas, como un lugar para descansar y comer, para las madres y padres para poder quedarse con su hijo, siempre y cuando ellos quieren.
- La política de lactancia materna de la Unidad neonatal permitirá que el padre / la madre u otras personas puedan entrar en la sala sin restricciones.

PROPORCIONAR APOYO E INFORMACIÓN CONSENSUADA

Las fases de la lactancia incluyen la iniciación de la lactancia, combinada con una fase de transición utilizando métodos de alimentación y nutrición que favorecen la lactancia materna. Al pasar por estas etapas, los recién nacidos prematuros y enfermos serán atendidos por varios profesionales sanitarios que podrían trabajar con propósitos cruzados. La continuidad se logra cuando los profesionales responden a las necesidades del niño y las necesidades cambiantes de su familia con una continuidad en el enfoque. Esto requiere políticas compartidas y directrices para el cuidado infantil, y el papel de los padres. Se incluirán programas de educación para padres (actividades de grupo, asesoramiento individual y la información impresa) a fin de lograr la continuidad y uniformidad de la información. En todo momento, los padres deben percibir que las decisiones acerca de su hijo se basan en políticas que son compartidas por todos sus cuidadores y que todos están dispuestos a cumplir, sin ningún tipo de información contradictoria o consejo. Los padres deben sentirse seguros de que los médicos, enfermeras y auxiliares de la unidad conocen la historia clínica del niño y el plan de cuidados, y que ellos (los padres) no tendrán que informar a los cuidadores acerca de los antecedentes de su hijo y el plan de atención vigente. En cuanto a información conflictiva y los consejos relacionados con la lactancia materna, las madres suelen referirse a esto como consejos contradictorios de diferentes profesionales de la salud, el cambio frecuente de las estrategias, un enfoque práctico en la consejería en lactancia materna, las actitudes críticas, e indiferentes y la demostración de un mínimo de empatía. Por el contrario, la continuidad de la atención por consejeros de lactancia, con una formación adecuada mejora la percepción de los padres de la política de la Unidad. El enfoque de atención centrado en la familia, ofrece un marco para facilitar la continuidad de la atención, por ejemplo, promoviendo la presencia de los padres y la participación de otros cuidadores como enfermeras expertas en lactancia, la creación de escuelas de padres y la participación activa de los padres en las decisiones sobre su cuidado. Los cambios frecuentes de personal, por el contrario, se perciben como un riesgo para la seguridad del niño y producen sensación de discontinuidad en la función de los padres.

Recomendaciones

- Cuidado en lo que respecta a la lactancia y el apoyo a la lactancia durante cada etapa de la asistencia sanitaria (atención prenatal, la llegada de un “potencialmente” niño crítico, agudo / fase crítica de atención, una fase estable, mejorando, una fase de prealta, y un seguimiento o atención continuada). Toda la información en cada fase debe ser coherente.
- La Unidad podría tener una persona identificada como responsable de la continuidad de la atención en materia de lactancia.
- Todos los protocolos o normas clínicas relacionadas con la lactancia materna en recién nacidos prematuros y enfermos deben ser consistentes en todas las áreas de la Unidad.

- La Información sobre la situación actual del niño y la estrategia para la lactancia materna deben estar incluidas en el informe proporcionado por la unidad neonatal al alta.
- Los beneficios particulares con la alimentación con leche materna para estos niños y sus madres.
- La información se debe dar de forma oral, teniendo en cuenta el conocimiento individual de la mujer y todo lo anterior, la experiencia que pueda tener con la lactancia materna, y por escrito, incluyendo la extracción manual y el uso del extractor.
- Proporcionar una atención continuada en colaboración con todos los profesionales de salud, las instituciones y organizaciones que participan en el apoyo a la lactancia.

MÉTODO MADRE-CANGURO

Se debe fomentar el contacto piel con piel precoz, continuo y prolongado entre madre e hijo (Cuidado Madre Canguro) sin restricciones injustificadas. Este método promueve la lactancia materna. Los conceptos centrales del método Madre Canguro (MMC) son: el calor, la leche materna y el amor. En el método madre canguro se define como: temprano (tan pronto como sea posible después del nacimiento), continuo (lo ideal es 24 horas al día, 7 días a la semana) y prolongado y permanente durante la estancia del niño en el hospital. MMC también se aplica a recién nacidos a término enfermos. Además de la madre, el padre también puede participar en el MMC. La posición canguro significa que el niño está colocado piel con piel en posición vertical decúbito prono sobre el pecho de la madre, con los brazos flexionados y las piernas y la cabeza girada hacia un lado. El contacto táctil mejora el desarrollo de la identidad de la madre después del nacimiento prematuro. Favorece el aumento de la producción de leche. Una revisión de 310 estudios sobre contacto piel con piel durante el ingreso y posteriores al alta, es una de las intervenciones que han mejorado los resultados de la lactancia materna y aumento de peso entre los recién nacidos prematuros. Un estudio multicéntrico encontró que la lactancia materna exclusiva era más común al alta en los niños tratados con MMC. Las madres que tenían a sus recién nacidos prematuros (edad gestacional 32-36 semanas) piel con piel en el hospital eran amamantados por más tiempo (5 meses frente a 2 meses) que un grupo control sin contacto de piel a piel. En 2003, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó una guía práctica para el MMC. En unidades con recursos de atención médica adecuada, se recomienda iniciar el MMC en niños de 28 semanas estables, a partir de un peso al nacer de 600 g. Debido a la masiva evidencia de los beneficios con MMC, incluido el establecimiento mejor de la lactancia, y una disminución de la mortalidad perinatal y neonatal los expertos han recomendado la promoción universal del método.

Recomendaciones

- La importancia del contacto piel a piel con el niño después del nacimiento, tan pronto como sea posible.

- Asegurar oportunidades a las madres a iniciar el MMC tan pronto como sea posible, idealmente desde el nacimiento, sin demora injustificada.
- Asegurar que existen las condiciones necesarias en la Unidad para que los padres pueden hacer el MMC durante periodos largos de tiempo todos los días.

FOMENTAR, APOYAR E INICIAR LA ALIMENTACIÓN AL PECHO LO ANTES POSIBLE

El inicio precoz y el mantenimiento de la producción de leche son fundamentales para que la madre pueda amamantar a un niño prematuro o enfermo. El apoyo sistemático y continuo a las madres en la iniciación de la extracción de la leche y en el mantenimiento de la lactancia es necesario para tener éxito en la superación de los retos fisiológicos y emocionales. Las madres con una lactancia bien establecida al alta tienen más probabilidades de tener éxito en la lactancia materna exclusiva y directa, mientras que las madres que se enfrentan al reto de establecer la lactancia materna en el hogar es probable que encuentren más problemas. Estos hallazgos apoyan la importancia de ayudar a las madres en conseguir un amamantamiento eficaz antes del alta. Si el niño no puede succionar directamente desde el nacimiento, la madre debe iniciar la extracción de leche tan pronto como sea posible, preferiblemente dentro de las 6 horas si la condición de la madre lo permite. La extracción manual o con bomba se debe asegurar alrededor de 8-10 veces al día, durante los primeros días, tratando de simular la estimulación fisiológica normal de la lactancia de los recién nacidos sanos. La frecuencia de la extracción de leche está estrechamente correlacionada con el volumen de leche producido. La extracción manual es probablemente la mejor manera de extraer el calostro durante los primeros días. Todas las madres deben estar adiestradas en la extracción manual y utilizar esta técnica si se sienten más cómodos con ella o si otras bombas no están disponibles. Este método también puede utilizarse para estimular el reflejo de eyección de la leche y el flujo de leche antes de la extracción con bomba.

La estabilidad del recién nacido, independientemente de la edad gestacional o el peso al nacer, debe ser el único criterio para la iniciación de la lactancia materna, ya que los recién nacidos prematuros pueden ser competentes para ser amamantados muy precozmente. Los estudios de comportamiento han demostrado que los niños prematuros son capaces de agarrar y succionar a las 27 semanas y son capaces de ingerir la leche alrededor de 29 semanas. Los estudios observacionales han encontrado que algunos niños prematuros, incluso muy prematuros con libre acceso a la mama y comidas frecuentes y pequeñas, y las madres que recibieron apoyo a la lactancia adecuada, son capaces de alcanzar la lactancia materna exclusiva de 32 semanas de edad gestacional, con una mediana de 35 semanas.

Recomendaciones

- Todas las madres deben recibir información, apoyo y ayuda práctica para la iniciación y el mantenimiento de la producción de leche.

- Las madres deben contar con el apoyo por parte del personal, para encontrar la posición adecuada para colocar a sus hijos prematuros y tener conocimientos acerca de la observación de las capacidades de sus hijos y de identificar cuando su hijo está preparado para amamantarse.
- Información oral y por escrito sobre la extracción manual o con sacaleches.
- La estabilidad infantil es el único criterio para la iniciación temprana de la lactancia materna (no de edad gestacional o el peso actual).
- Las madres que tienen dificultades para establecer y mantener la producción de leche deben recibir apoyo y atención especiales.
- Aquellas madres que están amamantando son capaces de describir la posición adecuada y colocar a sus hijos después del nacimiento, incluyendo niños con necesidades especiales.

NO DAR A LOS RECIÉN NACIDOS PREMATUROS NINGÚN ALIMENTO NI BEBIDA QUE NO SEA LECHE MATERNA, SALVO INDICACIÓN MÉDICA

La lactancia materna es la forma normal de proporcionar a los niños pequeños los nutrientes que necesitan para un crecimiento saludable y desarrollo, incluidos los recién nacidos prematuros y enfermos.

La leche materna es específica de especie, y todos los sucedáneos difieren notablemente de ella, por lo que la leche materna exclusiva es lo mejor para la alimentación de un niño prematuro. Hay evidencia de que los recién nacidos prematuros alimentados con leche materna obtienen beneficios significativos en su desarrollo en comparación con los recién nacidos prematuros alimentados con fórmula. Por ejemplo, el riesgo de septicemia en los recién nacidos extremadamente prematuros se redujo en aquellos que recibieron muy pronto la alimentación completa con la leche humana. En situaciones en las que la leche materna no está disponible, el suministro de leche humana pasterizada, es la mejor opción sobre todo para los niños enfermos o de alto riesgo. En situaciones en las que la leche de donante humano no está disponible, el suministro de la fórmula comercial es la única opción. La OMS ha revisado las razones médicas aceptables para el uso de sucedáneos de leche materna en el año 2009. El uso de fortificantes varía entre y dentro de los países y la indicación sigue siendo controvertida. En los niños muy prematuros, el consumo de un alto volumen de leche materna fortificada con suplementos de proteínas y minerales, se ha asociado con un crecimiento infantil adecuado. A los efectos de esta adaptación la OMS, considera que los fortificantes son un medicamento (de la misma manera que las vitaminas, suplementos minerales, medicamentos y soluciones intravenosas están permitidos). Por lo tanto, un niño que recibe un fortificante puede ser considerado que está siendo alimentado exclusivamente con leche materna, si fortificante en polvo se mezcla con la leche materna. Cuando se prescribe la fortificación de la leche de la propia madre, la madre

debe ser informada sobre el motivo de este suplemento y que la leche sigue siendo la óptima para su hijo, con el fin de proteger a su intención de continuar con la lactancia exclusiva. La mayoría de las veces, la fortificación de la leche de la madre tiene un efecto positivo en la duración de la lactancia materna.

FOMENTAR LA ALIMENTACIÓN A DEMANDA O, CUANDO SEA NECESARIO, SEMI-DEMANDA DE LA LACTANCIA MATERNA COMO UNA ESTRATEGIA DE TRANSICIÓN PARA LOS BEBÉS PREMATUROS Y ENFERMOS

Satisfacer la demanda significa que el niño está siendo amamantado basándose en la observación de la madre de las conductas de su hijo como el interés en chupar, reflejo de búsqueda, llanto suave.... Esta estrategia es apropiada una vez que el niño ha alcanzado la madurez neurológica suficiente, evidenciada por la coordinación entre el hambre-saciedad y la regulación del comportamiento (despertar del sueño) y también se ha llamado la alimentación *ad libitum*. Semi-demanda significa que la madre ofrece el pecho cuando su hijo muestra signos de interés, y cuando el niño deja de succionar, la madre además, ofrece el pecho en más ocasiones a su hijo durante el día con el fin de llegar a una adecuada ingesta de leche. La administración de medicamentos y la realización de procedimientos debe ser programada para interrumpir lo menos posible la alimentación. Antes de que el niño haya alcanzado la lactancia materna completa, se debe proporcionar un volumen diario de leche que ha de darse por otro método de alimentación, y los suplementos se reducen al mismo ritmo que el aumento en la ingesta de la leche del niño por vía oral. Los niños prematuros (incluidos los muy prematuros) son capaces de agarrarse al pecho, chupar y tragar tan pronto como ya no requieren de apoyo respiratorio, y son capaces de alcanzar la lactancia materna exclusiva, mientras que todavía son prematuros. Una política basada en apoyar la lactancia materna puede alcanzar la alimentación completa por vía oral en los neonatos prematuros de forma muy precoz. Sin embargo, durante el establecimiento de la lactancia materna, los prematuros y los recién nacidos enfermos deben complementarse con otro método de alimentación con el fin de tomar la leche necesaria para un crecimiento adecuado. Según estudios recientes, Los niños alimentados con leche materna presentan tiempos de estancia en el hospital más cortos que los alimentados con sucedáneos.

Recomendaciones

- La política de la Unidad establecerá que el proceso de la lactancia materna se guía por la competencia del recién nacido prematuro y la estabilidad, y no de una determinada edad gestacional o el peso, lo que indica que es posible cambiar la estrategia de las tomas programadas y la alimentación por sonda lo antes posible.
- La Unidad tendrá una estrategia para la transición de la alimentación por sonda a la lactancia materna directa.
- Se debe apoyar la transición de la alimentación programada con volúmenes establecidos y de las tomas fijas a

la alimentación a demanda, en cuanto el niño muestra una cierta ingesta de leche al pecho.

- La Unidad ofrece alternativas para el establecimiento de la lactancia materna y la reducción del volumen diario de leche dada por otros métodos de alimentación y anima a las madres a participar en las decisiones sobre la selección de la estrategia para alimentar a su hijo.
- Las madres se guían por la observación de los signos de hambre y cambios de comportamiento de su hijo.
- Evitar la administración de rutina de sucedáneos después de cada toma de lactancia materna a menos que exista una indicación médica para hacerlo.
- Programar la administración medicamentos y procedimientos con el fin de interrumpir lo menos posible las tomas.

LA UNIDAD DEBE ESTABLECER ALTERNATIVAS PARA LA ALIMENTACIÓN CON BIBERÓN, AL MENOS HASTA QUE LA LACTANCIA ESTÁ BIEN ESTABLECIDA Y SÓLO USAR CHUPETES Y PEZONERAS POR RAZONES JUSTIFICADAS

Casi todos los bebés prematuros necesitan un suplemento con leche materna extraída o sucedáneos por un método de alimentación alternativo. No todos los enfermos recién nacidos a término están en la misma situación, sobre todo si las madres son capaces de estar presentes, pero también pueden tener indicaciones médicas para la suplementación. Los estudios publicados que comparan la alimentación con biberón y con jeringa o vasito indican que la alimentación con alternativa sin biberón se asocia con mayores tasas de lactancia materna al alta hospitalaria (Revisión Cochrane), mientras que el uso de biberones se sabe que tiene un impacto negativo en el éxito de la lactancia en los recién nacidos a término, así como en los niños prematuros. En cuanto a la alimentación por sonda, los resultados son poco concluyentes y no se sabe si influyen negativamente en el éxito de la lactancia materna. Los movimientos de la mandíbula y la garganta durante la lactancia y la alimentación con biberón son diferentes. Por otro lado, los músculos de la boca involucrados en la toma al pecho y con vasito o jeringa, son los mismos. Además, la alimentación con biberón está asociada con una menor temperatura, menor saturación de oxígeno, y mayor frecuencia de desaturaciones en recién nacidos prematuros, en comparación con la lactancia materna y la alimentación con vasito. Otros métodos de alimentación oral, para el cual la evidencia de la eficacia y la seguridad es escasa, son la cuchara, el uso de un cuentagotas, y el uso de suplementador. Además, se ha demostrado que las estrategias de alimentación con tomas frecuentes de volúmenes pequeños de leche, y el uso de semi-demanda en lugar de alimentación regulada (volúmenes fijos y los intervalos fijos) durante la transición al pecho, reduce la necesidad de suplementar la alimentación.

El uso del chupete puede alterar la fisiología de la lactancia materna normal cuando el niño es amamantado a demanda y se ha asociado con menores tasas de lactancia materna. Pero para los bebés que requieren cuidados neonatales, el uso del chupete puede ser defendido por

varias razones. La succión no nutritiva proporciona un alivio del dolor durante los procedimientos médicos y de enfermería, reduce el estrés y la ansiedad y hace que el niño esté más relajado durante la alimentación por sonda. El chupete, por lo tanto, se debe ofrecer cuando la lactancia materna no es posible y cuando la madre no está disponible. En contraste con los neonatos a término sanos, no hay evidencia de que el uso de chupetes en los niños prematuros se asocie con la disminución de las tasas de lactancia materna. El protector del pezón/pezonera muy fina de silicona puede ser útil para los recién nacidos prematuros y enfermos, ya que compensa la debilidad de presión intraoral, da una presión negativa continua que soporta la transferencia de leche, y estimula la succión.

Recomendaciones

- El personal clínico no debe administrar biberones a los niños alimentados con leche materna a menos que haya razones justificables.
- El personal clínico, debe recomendar y enseñar a los padres a utilizar métodos de alimentación alternativos, en lugar de biberones de una manera segura, cuando la lactancia no se ha establecido plenamente y la suplementación está indicada médicamente.
- Evitar los chupetes a menos que existan razones justificadas, tales como el alivio del dolor, el estrés y la ansiedad.
- Los padres deben ser informados acerca de cómo utilizar el chupete con el mínimo de efectos negativos sobre el éxito de la lactancia materna.
- Las pezoneras están indicadas en niños prematuros si se utilizan de manera adecuada cuando hay razones justificadas.

PROPORCIONAR INFORMACIÓN Y APOYO PRE Y POST ALTA DE LA UNIDAD

La fase preparatoria previa a alta es un momento muy importante para seguir apoyando y favoreciendo la lactancia materna. La mayoría de los niños han estado ingresados durante meses en la unidad y no se alimentan de forma exclusiva al pecho de su madre. Durante los días antes del alta y en los casos de unidades con programas de alta precoz, se debe informar a los padres de que, tras el alta y tranquilamente en casa, muchos niños pueden conseguir alimentarse directamente del pecho de su madre de una forma satisfactoria. Esta alternativa es el alta precoz para el cuidado continuo del niño en casa por los padres, apoyados por personal del hospital, o del Centro salud.

En caso de que el niño requiera cuidado continuo a largo plazo (por ejemplo, para el tratamiento con oxígeno en domicilio), esto significa una fase continua de cuidados especiales en el domicilio y se debe asegurar que no se interrumpe el apoyo a la madre para mantener la lactancia.

BIBLIOGRAFÍA

¹ World Health Organization/UNICEF. Baby-Friendly Hospital Initiative. Revised, Updated and Expanded for Integrated Care. Section 1: Back-

ground and implementation. In. Geneva: World Health Organization/UNICEF; 2009:70.

² Collins CT, Makrides M, Gillis J, McPhee AJ. Avoidance of bottles during the establishment of breast feeds in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(4):CD005252.

³ Flint A, New K, Davies MW. Cup feeding versus other forms of supplemental enteral feeding for newborn infants unable to fully breastfeed. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(2):CD005092.

⁴ Pinelli J, Symington A. Non-nutritive sucking for promoting physiologic stability and nutrition in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Oct 19;(4):CD001071.

⁵ Zachariassen G, Faerk J, Grytter C, Exberg BH, Juvonen P, Halken S. Factors associated with successful establishment of breastfeeding in very preterm infants. *Acta Paediatr* 2010;99(7)

⁶ Renfrew MJ, Craig D, Dyson L, *et al*. Breastfeeding promotion for infants in neonatal units: a systematic review and economic analysis. *Health Technol Assess* 2009;13:1-146, iii-iv.

⁷ Rice SJ, Craig D, McCormick F, Renfrew MJ, Williams AF. Economic evaluation of enhanced staff contact for the promotion of breastfeeding for low birth weight infants. *Int J Technol Assess Health Care* 2010;26:133-40.

⁸ Centers for Disease Control and Prevention. Breastfeeding-related maternity practices at hospitals and birth centers--United States, 2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2008;57:621-5.

⁹ DiGirolamo AM, Grummer-Strawn LM, Fein SB. Effect of maternity-care practices on breastfeeding. *Pediatrics* 2008;122 Suppl 2:S43-9.

¹⁰ Breastfeeding. World Health Organization, 2010. (Accessed May 17, 2010, 2010, at <http://www.who.int/topics/breastfeeding/en/>.)

¹¹ Karen E, Rajiv B. Optimal feeding of low-birth-weight infants. Technical review. In. Geneva: World Health Organization; 2006:121.

¹² American Academy of Pediatrics. Breastfeeding and the Use of Human Milk. *Pediatrics* 2005;115:496-506.

¹³ Ronnestad A, Abrahamsen TG, Medbo S, *et al*. Late-onset septicemia in a Norwegian national cohort of extremely premature infants receiving very early full human milk feeding. *Pediatrics*, 2005;115:e269-76.

¹⁴ The Baby Friendly Hospital Initiative in Norwegian neonatal units. Norwegian Resource Centre for Breastfeeding, 2011. (Accessed <http://www.oslouniversitetssykehus.no/omoss/avdelinger/nasjonalt-kompetan-sesenter-for-ammig/Sider/enhet.aspx>.)

¹⁵ McInnes RJ, Chambers J. Infants admitted to neonatal units--interventions to improve breastfeeding outcomes: a systematic review 1990-2007. *Matern Child Nutr* 2008;4:235-63.

¹⁶ Nyqvist KH, Sjoden PO, Ewald U. The development of preterm infants' breastfeeding behavior. *Early Hum Dev* 1999;55:247-64.

¹⁷ Nyqvist KH. Early attainment of breastfeeding competence in very preterm infants. *Acta Paediatr* 2008;97:776-81.

¹⁸ Dall'Oglio I, Salvatori G, Bonci E, Nantini B, D'Agostino G, Dotta A. Breastfeeding promotion in neonatal intensive care unit: impact of a new program toward a BFHI for high-risk infants. *Acta Paediatr* 2007;96:1626-31.

¹⁹ Nyqvist KH, Rubertsson C, Ewald U *et al*. Development of the preterm infant breastfeeding behaviour scale (PIBBS), a study of nurse-mother agreement. *J Hum Lact* 1996;12:207-19

²⁰ Human milk banking association of North America. The Value of Human Milk. HMBANA Position Paper on Donor Milk Banking. <http://www.hmbana.org/downloads/position-paper-donor-milk.pdf> (accessed December 15, 2009).

²¹ World Health Organization, UNICEF. Acceptable medical reasons for use of breast-milk substitutes. Geneva: World Health Organization, 2009. http://whqlibdoc.who.int/hq/2009/WHO_FCH_CAH_09.01_eng.pdf

²² Funkquist E-L, Tuvemo T, Jonsson B, Serenius F, Nyqvist KH. Milk for small infants. *Acta Paediatr* 2007;96:596-99

²³ Henderson G, Fahey T, McGuire W. Multicomponent fortification of human breast milk for preterm infants following hospital discharge. *Cochrane Database System Review* 2007;17(4):CD004866

²⁴ Zachariassen G, Faerk J, Grytter C, Exberg BH, Juvonen P, Halken S. Factors associated with successful establishment of breastfeeding in very preterm infants. *Acta Paediatr* 2010;Feb 11.

²⁵ Sweet L. Breastfeeding a preterm infant and the objectification of breastmilk. *Breastfeed Rev* 2006 Mar;14(1):5-13.

²⁶ Nyqvist KH. Early attainment of breastfeeding competence in very preterm infants. *Acta Paediatr* 2008 Jun;97(6):776-81.

²⁷ Nyqvist KH, Sjöden PO, Ewald U. The development of preterm infants' breastfeeding behavior. *Early Hum Dev* 1999 Jul;55(3):247-64.

²⁸ Friedman S, Flidel-Rimon O, Lavie E *et al*. The effect of prenatal consultation with a neonatologist on human milk feeding in preterm infants. *Acta Paediatr* 2004; 93:775-778.

²⁹ Office of the United Nations High Commissioner for Human Rights. Convention on the rights of the child: <http://www2.ohchr.org/english/law/crc.htm> (downloaded 3rd February 2011) intensive care unit remodeling project. *Journal of Neonatal Nursing* 2009;15(3):88-99.

³⁰ Greisen G, Mirante N, Haumont D, Pierrat V, Pallás-Alonso CR, Warren I, *et al*. ESF Network. Parents, siblings and grandparents in the Neonatal Intensive Care Unit. A survey of policies in eight European countries. *Acta Paediatr*. 2009; 98(11):1744-50.

LOS NIÑOS AMAMANTADOS QUE DUERMEN CON SUS PADRES: RIESGO VERSUS BENEFICIO

Leonardo Landa Rivera

Hospital Marina Baixa, Villajoyosa (Alicante)

Miembro del Comité de LM de la AEP

El riesgo demostrado de la alimentación con fórmulas infantiles para lactantes, contrasta con las ventajas de la lactancia materna. Este hecho, ha contribuido a la adhesión de organizaciones pediátricas como la Academia Americana de Pediatría y la Asociación Española de Pediatría a las recomendaciones de la OMS y Unicef sobre lactancia materna exclusiva en los primeros 6 meses, para luego extenderla, junto a alimentación complementaria, hasta los 2 años de edad.

La práctica del amamantamiento, como conducta social de los mamíferos, es el resultado de un proceso evolutivo desarrollado durante miles de años. Este proceso, destinado a la supervivencia, ha discurrido en el sentido de facilitar y favorecer la lactancia natural. Tal circunstancia se hace evidente, si reconocemos a la madre como el entorno natural de su hijo, de quien obtendrá el soporte necesario para crecer en las mejores condiciones, con el menor riesgo posible para su salud y garantizando su bienestar.

Aceptado como norma en las culturas tradicionales, estudios recientes en países industrializados demuestran que

las madres que amamantan también comparten el lecho con sus hijos con mayor frecuencia que las que no amamantan. Estamos, sin lugar a dudas, ante un comportamiento adaptativo que favorece el mantenimiento de la lactancia prolongada. En condiciones de laboratorio, se ha visto que las madres y sus hijos adoptan espontáneamente posturas que favorecen la lactancia, como el hecho de colocar al niño en posición supina, disminuyendo a su vez el riesgo de muerte súbita.

Sin embargo, la mayoría de las organizaciones pediátricas ven en esta práctica mayor riesgo de muerte súbita y recomiendan evitarla. Los estudios en que se fundamentan presentan fallos metodológicos importantes, como no ser controlados, no definir el tipo de lactancia, no identificar otros factores de riesgo y no tomar en cuenta el factor protector de la lactancia materna. Investigaciones recientes, demuestran mayor riesgo de muerte súbita durante el lecho compartido si el bebé recibe alimentación con fórmulas infantiles, adopta posición en pronación, tabaquismo materno y consumo de tóxicos, uso de superficies blandas, sofás, entre otros.

Durante nuestra presentación comentaremos la información actualizada más relevante al respecto, constatando las ventajas de la práctica de compartir el lecho de la madre lactante y su hijo, como facilitadora del vínculo y de la lactancia prolongada. Así mismo, destacaremos la importancia de evitar las circunstancias que supongan aumento del riesgo de muerte súbita.

JUEVES 31 DE MAYO, 09:30-11:00 h. SALA MANUEL DE FALLA

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

FIEBRE PROLONGADA Y RECURRENTE: UN DIAGNÓSTICO MULTIDISCIPLINAR

Moderadora: Cristina Calvo Rey. *Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés (Madrid)*

FIEBRE PERIÓDICA

Andrea Martín-Nalda

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Los niños presentan de forma habitual cuadros febriles generalmente debidos a infecciones banales. Sin embargo, cuando la fiebre se prolonga o recurre en el tiempo, es preciso realizar un diagnóstico diferencial amplio y excluir infecciones poco habituales, neoplasias, enfermedades autoinmunes, inmunodeficiencias primarias (IDP)

o secundarias, y enfermedades o síndromes autoinflamatorios.

¿CÓMO SE DEFINE UN SÍNDROME DE FIEBRE PERIÓDICA?

Se define como 3 o más episodios de fiebre de duración variable (desde unos días a varias semanas) en un período de 6 meses, separados por intervalos de tiempo de al menos una semana libre de síntomas. Las causas pueden ser múltiples (tabla 1).

Tabla 1. Causas de fiebre periódica

Origen infeccioso	- Virus	- Virus de Epstein-Barr, Parvovirus B19, Virus herpes simple, VIH
	- Bacterias	- Infección del tracto urinario - Fiebre recurrente (<i>Borrelia</i>) - Meningococemia crónica - Absceso dental oculto - Brucelosis - <i>Yersinia enterocolitica</i>
	- Micobacterias	
	- Parásitos	- Malaria
Causa inflamatoria-inmunológica	- Enfermedad inflamatoria intestinal (habitualmente Crohn) - Artritis idiopática juvenil de inicio sistémico - Enfermedad de Behçet - Síndromes autoinflamatorios: FMF, HIDS, TRAPS, CAPS	
Neoplasias	- Linfomas	
Otras causas	- Fiebre de etiología desconocida - Fiebre inducida por fármacos - Fiebre de origen central - Fiebre facticia	

¿QUÉ CARACTERÍSTICAS SON IMPORTANTES PARA ORIENTAR UN DIAGNÓSTICO DE FIEBRE PERIÓDICA?

- Regularidad de los episodios febriles

Los episodios *regulares* serian propios de ciertas enfermedades autoinflamatorias como el PFAPA (fiebre periódica, aftas, faringitis y adenopatías), neutropenia cíclica e infección por *Borrelia* spp.

Unos episodios *no tan regulares* de fiebre, nos pueden hacer pensar en fiebre mediterránea familiar, síndrome de hiper Ig D e infección por virus como Epstein-Barr.

- Síntomas acompañantes.
- Antecedente de viajes al extranjero.
- Resultados de los estudios microbiológicos.
- Influencia de la fiebre con los cambios de estación, asistencia a guardería, colegio...

¿CÓMO SE DEFINEN LOS SÍNDROMES AUTOINFLAMATORIOS

Se definen como un grupo de enfermedades caracterizado por inflamación recurrente y a veces persistente, sin evidencia de etiología infecciosa, neoplásica o autoinmune.

Todas ellas tienen en común una alteración de la inmunidad innata que conlleva una disfunción del sistema inflamatorio, a nivel del inflammasoma (complejo multiprotéico responsable de la activación de los procesos inflamatorios). Recientemente han sido incluidos en la clasificación de las IDP en las revisiones periódicas del grupo de expertos formado por la *International Union of Immunology Societies (IUIS) (2011)* y encontramos las siguientes entidades:

1. Fiebre Mediterránea Familiar.
2. Síndrome de Hiper Ig D.
3. Síndrome de Muckle-Wells.
4. Síndrome autoinflamatorio familiar inducido por el frío (FCAS).
5. Enfermedad inflamatoria multisistémica de inicio neonatal (NOMID).
6. Síndrome infantil neurológico, cutáneo y articular crónico (CINCA).
7. Síndrome periódico asociado al receptor de TNF (TRAPS).
8. Enfermedad inflamatoria intestinal de inicio temprano.
9. Síndrome de artritis piogénica estéril, pioderma gangrenoso y acné (PAPA).
10. Síndrome de Blau.
11. Osteomielitis multifocal crónica recurrente y anemia diseritropoyética (síndrome de Majeed).
12. Déficit en el antagonista del receptor de IL-1 (DIRA) y otras...

Además de estas IDP, encontramos otras entidades más que tendremos que contemplar al realizar el diagnóstico diferencial de un paciente con fiebre periódica y que son: síndrome PFAPA (fiebre periódica, aftas orales, faringitis y adenitis cervical), neutropenia cíclica, artritis idiopática juvenil de inicio sistémico y síndrome de Behçet.

Gracias a los avances en las bases genéticas y a los mejores conocimientos fisiopatológicos del sistema de la inflamación se van conociendo mejor estos cuadros, y lo que es más importante, con la aparición de la terapia biológica se están viendo resultados alentadores para el control de la inflamación y evitar secuelas como la amiloidosis.

A continuación describiremos 2 casos clínicos demostrativos de estas entidades.

CASO 1. JRD

Niño de 4 años remitido a nuestra consulta por cuadros febriles recurrentes catalogados como infecciones

de repetición (y gran angustia familiar) para descartar una inmunodeficiencia primaria.

Antecedentes familiares

- No consanguinidad.
- No abortos.
- Padre con historia de fiebre repetida en la primera infancia.

Antecedentes personales

- Bronquiolitis a los 2 meses de vida (VSR positivo).
- Alguna bronquitis durante el primer año de vida.
- Varios episodios de faringoamigdalitis (al menos 4 cada año) desde los 16 meses de edad y que se trataron con antibiótico en múltiples ocasiones.
- 2 otitis supuradas.
- Fiebre en múltiples ocasiones con repercusión en la asistencia al colegio y originando limitación de la vida diaria.

¿Consideran adecuado llevar a cabo un estudio inmunitario en este momento?

1. *Sí, con seguridad este paciente tiene una inmunodeficiencia humoral.*
2. *No, hay que remitirlo al Otorrinolaringólogo porque con seguridad hay que realizar amigdalectomía por faringoamigdalitis de repetición.*
3. *No, la familia está muy angustiada y sobrevalorara lo que son episodios "normales".*
4. ***Primero hay que historiar de manera dirigida y valorar si el paciente presenta episodios de fiebre "inexplicada" y si se repiten con periodicidad. En ese caso, si que habría que estudiarlo enfocándolo como una fiebre periódica.***
5. *Sí, cumple con los signos de alarma de inmunodeficiencias.*
6. *No, es demasiado pequeño y no ha dado suficientes manifestaciones clínicas.*

Se realiza una anamnesis más completa y la familia refiere que el paciente presenta desde el inicio de las faringomigdalitis fiebre casi cada mes (cada 4 semanas y a veces cada 3 semanas), con una duración de unos 3-5 días, afectación del estado general, dolor abdominal y "garganta roja". Se les pregunta a los padres si los episodios de faringoamigdalitis han sido diagnosticados correctamente. Comentan que en bastantes ocasiones le han realizado un frotis faringoamigdalares con resultado negativo (pero que aun así le han indicado antibiótico) y que en otras ocasiones no han realizado ninguna exploración microbiológica.

La madre ha notado que también suele presentar en estos episodios aumento de las adenopatías laterocervicales y también comenta que desde hace varios meses es capaz de predecir cuándo va a tener fiebre.

A la exploración física en el momento de la consulta (sin fiebre) no destacaba ninguna alteración. Fuera de los episodios de fiebre el niño se encuentra asintomático con una ganancia ponderal y estatural correcta.

¿Qué exploraciones complementarias consideran adecuadas en este paciente?

1. Estaría indicado ingreso hospitalario y realizar: hemograma, hemocultivos seriados (x 3), ecocardiografía, ecografía abdominal y fondo de ojo.
2. Ninguna por el momento.
3. Hemograma y reactantes de fase aguda durante el episodio de la fiebre.
4. Hemograma y reactantes de fase aguda estando asintomático.
5. Serologías virales, inmunofenotipo e inmunoglobulinas.
- 6. Hemograma y reactantes de fase aguda durante el episodio de la fiebre y también estando asintomático.**

A continuación se detallan los resultados de los estudios realizados:

- Analítica en el momento de la fiebre: leucocitos $15000 \times 10^9/L$ (60 %L, 40%N), bioquímica normal, VSG 70 mm/1h, PCR 5,6 mg/dL, Proteína amiloide 98 mg/L, Ig G 880 mg/dL, Ig A 50 mg/dL, Ig M 70 mg/dL, Ig D 70 mg/dL.
- Analítica fuera de episodio febril (intercrisis): leucocitos $7.300 \times 10^9/L$, VSG 12 mm/1h, PCR 0,12 mg/dL, Proteína amiloide 1,1 mg/L, Ig G 650 mg/dL, Ig A 35 mg/dL, Ig M 65 mg/dL, Ig D 50 mg/dL.
- Streptotest y frotis faringoamigdalares en un episodio de fiebre y faringoamigdalitis: negativo.
- Niveles de ácido mevalónico en orina durante algún episodio febril: indetectables.

¿Qué les sugieren estos resultados? ¿En qué diagnóstico pensaría?

1. Que hay una inflamación importante de manera mantenida y hay que descartar sintomatología autoinflamatoria multisistémica.
2. Que no tiene una neutropenia cíclica que es un diagnóstico a tener en cuenta en episodios de fiebre que se repiten cada 3 semanas aproximadamente.
3. Que no parecen que sean faringoamigdalitis bacterianas de repetición y no tiene que ser valorado por otorrinolaringología.
4. Podría tratarse de un PFAPA ya que la clínica y la edad de inicio son compatibles y no presenta parámetros inflamatorios fuera del episodio febril.
5. No parece un Hiper Ig D porque aunque la edad de inicio y la clínica podrían ser compatibles, no presenta elevación de Ig D y los niveles de ácido mevalónico en orina (durante la fiebre) no están elevados.
- 6. Las respuestas 2,3,4 y 5 son correctas.**

El síndrome PFAPA se trata de un proceso benigno caracterizado por episodios de fiebre elevada ($>39^\circ C$), de 3-5 días de duración, y de aparición brusca. La edad de presentación suele ser antes de los 5 años y a largo plazo los pacientes evolucionan favorablemente, permaneciendo asintomáticos entre los episodios y con un desarrollo pondero-estatural normal.

¿Cuál sería el tratamiento de un síndrome PFAPA?

1. No hay tratamiento y es una enfermedad que no se cura.
- 2. El tratamiento de elección son los corticoides en los brotes y se podría plantear la amigdalectomía.**
3. Amigdalectomía siempre.
4. Tratamientos biológicos.
5. Colchicina.
6. Anitinflamatorios durante los brotes.

El tratamiento de elección son los corticoides orales. Generalmente una o dos dosis de prednisona oral (1mg/kg o incluso dosis inferiores) son suficientes para conseguir la finalización del brote.

CASO 2. DGM

Niño de 11 años remitido para estudio por episodios de fiebre.

Antecedentes familiares

- No consanguinidad.
- No abortos.

Antecedentes personales

- Sano hasta los 6 años. A partir de ahí comienza con episodios de fiebre (5-9 al año) de unos 3-5 días de duración y dolor articular en la mayoría de ocasiones. A veces aparece erupción cutánea generalizada con resolución espontánea.
- 8 años: intervenido de apendicitis (apéndice normal).
- 9 años: crisis comiciales (afebriles).
- 10 años: se detecta esplenomegalia (en estudio).
- Ha recibido múltiples antibióticos por orientarse todos los episodios como infecciosos.

¿Qué actitud-exploraciones consideran adecuadas en este paciente?

1. Se trata de una fiebre prolongada por lo que requiere ingreso y estudio (ecocardiografía, hemocultivos...).
2. Parece compatible con un cuadro reumatológico como el lupus eritematoso sistémico.
- 3. Parece que se trata de una fiebre periódica con lo que sería útil determinar marcadores inflamatorios en crisis e intercrisis.**
4. Podría ser una fiebre periódica pero nunca se acompaña de esplenomegalia.
5. Al presentar síntomas neurológicos, lo primero que hay que pensar es una infección a nivel del SNC.
6. Seguro se trata de un síndrome de hiper Ig D.

Estudios realizados

- Analítica en el momento de la fiebre: leucos $20000 \times 10^9/L$ (55% L, 44% N), bioquímica normal, VSG 110 mm/1 h, PCR 8 mg/dL, Proteína amiloide 230 mg/L, Ig G 1230 mg/dL, Ig A 80 mg/dL, Ig M 115 mg/dL, Ig D 80 mg/dL.
- Analítica fuera de episodio febril (intercrisis): leucocitos $5.300 \times 10^9/L$, VSG 43 mm/1h, PCR mg/dL, Proteína amiloide 1,1 mg/L, Ig G 650 mg/dL, Ig A 35 mg/dL, Ig M 65 mg/dL, Ig D 50 mg/dL.

- Serologías virales: negativas.
- Serologías para Leishmania: negativa.
- PPD: negativo.
- Complemento: normal.
- Factor reumatoide: negativo.
- EEG: normal.
- Eco abdominal: riñón izquierdo ectópico. Esplenomegalia homogénea. No adenopatías.
- Estudio genético de algunas enfermedades inflamatorias sistémicas: gen TNFRSF1A: sin mutaciones, gen MEFV: mutación M694V en homocigosis.

DIAGNÓSTICO: FIEBRE MEDITERRÁNEA FAMILIAR

Es la enfermedad autoinflamatoria más frecuente en todo el mundo y suele empezar en la infancia o adolescencia. Se caracteriza por brotes de fiebre de 1 a 3 días de duración acompañados de dolor intenso en varias localizaciones secundario a poliserositis. Se acompaña también de lesiones cutáneas de tipo eritema erisipeloides. En los intervalos intercrisis los pacientes suelen encontrarse asintomáticos y los reactantes de fase aguda como la VSG, la PCR o la proteína amiloide pueden permanecer elevados como signo de inflamación subclínica subyacente. Las mutaciones asociadas con la enfermedad se localizan en el gen MEFV y el tratamiento de elección es la colchicina vía oral.

¿Es compatible con la clínica que presenta el paciente?

1. Sí, en cuanto a la periodicidad de los episodios febriles y la duración pero no en cuanto a la edad de inicio.
2. No porque nunca hay esplenomegalia ni afectación dermatológica.
3. No porque las crisis comiciales tampoco son propias de la FMF.
4. Sí, es compatible la edad de inicio, la periodicidad y duración de los episodios.
5. Sí y el antecedente de apendicitis probablemente fue una serositis.

6. Son correctas las respuestas 3 y la 4.

¿Cuál es el tratamiento de elección?

1. Corticoides en los "brotes".
2. Colchicina solo unos meses.
3. No hay tratamiento.
4. Terapia biológica.
5. **Colchicina de manera mantenida.**
6. interferon alfa.

Este paciente presentó una muy buena respuesta a la colchicina con desaparición de los episodios febriles y de los síntomas articulares. Comenzó sin embargo a presentar sintomatología gastrointestinal y en las analíticas de control (intercrisis) seguía manteniendo reactantes de fase aguda elevados.

¿Hay que plantearse algún cambio de tratamiento?

1. Hay que aumentar la dosis de colchicina porque no se está controlando el cuadro.
2. Lo importante es que han desaparecido los episodios de fiebre y no hay que hacer caso a la analítica y no hay que modificar ningún tratamiento.
3. Los síntomas gastrointestinales pueden ser por la colchicina por lo que un aumento de dosis no estaría indicado debido a los efectos adversos.
4. Hay que plantearse un cambio de tratamiento como el inhibidor del receptor de IL-1 que está indicado en casos de FMF "resistente" a colchicina.
5. Hay que asociar corticoides de manera mantenida.

6. Las respuestas 3 y 4 son correctas.

Hasta un 5% de los casos no responden a colchicina, habiéndose propuesto otros tratamientos alternativos como IFN, colchicina iv, agentes biológicos bloqueantes de los inhibidores del TNF como infliximab, etanercept o adalimumab, o bloqueantes de la IL 1.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Calvo Rey C. Documento de Consenso de la Sociedad de Infectología Pediátrica y la Sociedad de Reumatología Pediátrica sobre el diagnóstico diferencial y el abordaje terapéutico de la fiebre recurrente. An Pediatr (Barc). (2011)
- ² Aróstegui JI. Hereditary systemic autoinflammatory diseases. Reumatol Clin. 2011;7:45-50
- ³ Jiménez treviño S, Ramos Polo E. De la fiebre periódica a los síndromes autoinflamatorios. Bol pediatr 2011;51:194-203
- ⁴ Modesto C, Aróstegui JI, Yagüe J, Arnal C. ¿Qué es lo que debo saber sobre los síndromes autoinflamatorios?. Semin fund esp reumatol. 2007;8:34-44
- ⁵ Aróstegui JI, Yagüe J. Enfermedades autoinflamatorias sistémicas hereditarias. Parte II: síndromes periódicos asociados a criopirina, granulomatosis sistémicas pediátricas y síndrome PAPA. Med Clin (Barc). 2008;130:429-38
- ⁶ Kallinich T. Colchicine use in children and adolescents with familial Mediterranean fever: literature review and consensus statement. Pediatrics. 2007;119:474-83
- ⁷ Rigante D. Autoinflammatory syndromes behind the scenes of recurrent fevers in children. Med Sci Monit, 2009; 5:179-187

FIEBRE RECURRENTE

Jesús Saavedra Lozano

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Es bastante frecuente que en la consulta de cualquier pediatra se presenten niños con múltiples infecciones, infecciones excesivamente prolongadas o con mala respuesta al tratamiento, o con fiebre prolongada o recurrente. La pregunta que surge en ese caso acostumbra a ser si el número de infecciones es superior a lo

normal, si se trata de un niños sano simplemente con clínica exacerbada o padres excesivamente preocupados, o si estamos ante un niño con una patología de base potencialmente grave, como puede ser una inmunodeficiencia (ID), un defecto anatómico u otro tipo de enfermedad de base que sea la causa de la clínica que experimenta nuestro paciente. Y es ahí donde debemos decidir cuál va a ser la actitud a tomar: bien expectante y de seguimiento, bien más activa, con la realización de pruebas complementarias que nos ayuden a aclarar la

naturaleza de la sintomatología del niño que estamos evaluando.

Podemos definir como **fiebre recurrente** (FR) aquella enfermedad o situación en la que la fiebre asociada a otra sintomatología aparece y desaparece o se exacerba, disminuye o se apaga con cierta periodicidad o no. Es importante recalcar, por un lado, que a diferencia de otras entidades como la fiebre de origen desconocido (FOD) o la fiebre periódica (FP), la fiebre en esta entidad es un síntoma más asociado a otros, como pueden ser tos, rinitis o diarrea, sin que prevalezca, en general, sobre ellos, y por otro lado, la mayoría de estos niños son sanos, y su sintomatología simplemente denota una cierta periodicidad en la adquisición de infecciones banales comunes a otros niños.

Es por ello que es importante conocer los **patrones de normalidad** en cuanto al número y localización de las infecciones en la población pediátrica sana de nuestro entorno, en función de su edad y factores de riesgo, evitando estudios innecesarios en muchos casos y, sobre todo, orientando los casos de posible IDP de forma correcta. La media de infecciones respiratorias al año en un niño sano es de 4-8, pudiendo llegar a 10-12/año, según las circunstancias, como acudir a guardería o tener un hermano pequeño escolarizado. La exposición al tabaco también puede aumentar la incidencia de este tipo de infecciones.

ETIOLOGÍA

Las patologías más frecuentes que producen FR en niños suelen ser infecciones respiratorias de vías altas, otitis media aguda (OMA) o gastroenteritis aguda, la gran mayoría de ellas de **origen viral**, que se producen de manera repetida en niños pequeños sin una inmunidad aún no adquirida. Pero existen otros procesos más graves que pueden cursar de forma similar como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), el lupus eritematoso sistémico (LES), la fiebre reumática (FR), infecciones del tracto urinario (ITU), la forma sistémica de la artritis idiopática juvenil (AIJ), malaria, fiebre por mordedura de rata, infecciones por *Borrelia* o **linfomas**. Por ejemplo, la enfermedad de Crohn puede cursar con fiebre irregular, de periodicidad variable, generalmente de bajo grado y con alteración del crecimiento. En ocasiones, patologías causantes de **fiebre periódica** o **inmunodeficiencias** pueden presentarse así. Aunque poco frecuentes, es importante tener en cuenta, especialmente cuando las infecciones parecen ser siempre en la misma localización, la posibilidad de **malformaciones anatómicas** que favorezcan infecciones, a veces parcialmente tratadas con ciclos repetidos de antibiótico.

DIAGNÓSTICO

La **anamnesis y la EF son básicas** para determinar la actitud ante un niño con fiebre recurrente, y es muy importante tomar el tiempo suficiente para ello. Cuando esto se realiza de forma adecuada, la orientación es mucho más fiable, evitando múltiples pruebas y angustia familiar innecesaria, o, por el contrario, acelerando el proceso diagnóstico en los casos que parecen ser el resultado de enfermedades más graves de base.

En la **Tabla 1** se muestran las características más significativas de las 3 entidades médicas que pueden cursar con patrón clínico similar: FR, FP e ID. Existen algunos **signos de alarma** que pueden indicar que existe una patología grave de base como un número elevado de infecciones bacterianas al año, una respuesta lenta o no satisfactoria al tratamiento antibiótico adecuado, un estancamiento ponderoestatural, complicaciones de las vacunas de virus vivos o la existencia de antecedentes familiares de ID primaria.

Anamnesis

Es muy importante determinar el patrón y la duración de la fiebre, la sintomatología de cada episodio y su relación temporal con la fiebre. Los familiares deberían apuntar de forma regular la temperatura para ser capaces de discernir de forma más exacta el tiempo entre episodios, y definir adecuadamente el estado general del niño entre los mismos. Para descartar fiebre facticia, convendría objetivar la temperatura, para lo que, en algunas ocasiones, podría ser necesaria la hospitalización, aunque suele ser más frecuente en el caso de FOD. La hospitalización podría ser aconsejable en algunas otras situaciones según la sospecha diagnóstica, necesidad de pruebas complejas o angustia familiar, así como de una exploración física más exhaustiva, pero es muy infrecuente que sea realmente necesario.

La utilización de **tratamientos antibióticos** y su temporalidad es muy importante dada la posibilidad de enmascaramiento de infecciones graves con clínica intermitente.

La anamnesis debe, además, incluir: edad del inicio de la clínica, escolarización del paciente o hermanos, ambiente fumador en la familia y otras exposiciones ambientales, viajes, consumo de productos frescos, contacto con personas enfermas o animales, fármacos administrados recientemente, vacunas e historia familiar. Existen series donde una anamnesis mal hecha retrasó el diagnóstico en un importante número de casos.

Por último, algunas **enfermedades crónicas** pueden dar lugar a un aumento de infecciones recurrentes, como puede ser la dermatitis atópica, el asma, la fibrosis quística, la hipertrofia adenoidea, y, por supuesto, malformaciones congénitas.

En general, es útil el principio: “las manifestaciones raras de las enfermedades comunes son más frecuentes que las manifestaciones comunes de enfermedades raras”.

La **exploración física** debe ser completa y exhaustiva en cada episodio febril, siendo muy importante la localización de un posible foco etiológico. Es básica la evaluación del desarrollo ponderoestatural y psicomotor. En los niños casi el 50% de las infecciones afectan al **tracto respiratorio**, por lo que es muy importante su exploración y pruebas complementarias relacionadas. *No olvidar:* examen dental (**úlceras** en mucosa oral: LES, vasculitis, enfermedad de Crohn), de senos paranasales y rectal (absceso u osteomielitis pélvica), palpación ósea (y movilidad **articular**) y de columna (discitis), palpación ósea, **adenopatías**, y descartar hepatoesplenomegalia.

Importante vigilar la aparición de **exantemas**: AIJ, EK, endocarditis, infecciones virales, *Rickettsia*, o medicamentos. **Examen oftalmológico**: uveítis puede asociarse a enfermedades del colágeno o EK. En mujeres adolescentes puede ser conveniente un examen pélvico para descartar enfermedad inflamatoria pélvica (importante si existe actividad sexual).

Pruebas complementarias

Las pruebas no fundamentadas en la historia clínica o la exploración física no suelen ayudar al diagnóstico. Así, Las **pruebas complementarias** deben estar dirigidas por los signos y síntomas del paciente más que por protocolo, ya que en este último caso el rendimiento es muy bajo.

Con frecuencia, si la anamnesis y la EF no apuntan hacia cuadros de mayor gravedad, simplemente el seguimiento clínico podría ser suficiente, e, incluso, recomendable. No obstante, y según la sospecha clínica, se podrían realizar algunas de las pruebas complementarias expuestas en la **Tabla 2**, siempre teniendo en cuenta que una infección aguda puede dar un cierto grado de alteración de algunas de ellas. Conviene extraer las muestras adecuadas para la realización de **cultivos**, como exudado faríngeo, secreciones nasofaríngeas, hemocultivo o urocultivo. La realización de pruebas microbiológicas en los episodios podría ayudar al diagnóstico del cuadro, lo que, además de tipificar la etiología, permitiría una mayor tranquilidad en la familia, que, en ocasiones, llevan con mucha angustia este tipo de situaciones. Una vez conocidos los resultados de las pruebas complementarias, y según el resultado de las mismas, se podría continuar con seguimiento clínico, realizar otras pruebas adicionales o referir al especialista correspondiente, con frecuencia un infectólogo o inmunólogo pediátricos. Hay que sospechar **alteraciones anatómicas** en caso de infecciones localizadas siempre en el mismo sitio (por ejemplo, neumonías) o menos frecuentes (ITU).

La gran mayoría de las **ID** pueden orientarse con una correcta anamnesis, exploración física, un hemograma y una determinación de inmunoglobulinas (Ig) plasmáticas, cotejando los resultados con los valores de normalidad para cada grupo etario. Algunos aspectos básicos de la anamnesis y EF son: la historia familiar de ID primarias, consanguinidad parental y familiares fallecidos a temprana edad, especialmente varones (por las formas ligadas al X), estado nutricional, secuelas de infecciones previas y algunos signos claves como presencia o ausencia de cadenas ganglionares, amígdalas, hepatoesplenomegalia, etc.

Lo más importante en este síndrome es dilucidar si nos encontramos ante la posibilidad de una enfermedad o patología de base graves: niños con fiebre recurrente con episodios claramente recortados, con recuperación adecuada, buen desarrollo ponderoestatural y pruebas complementarias básicas normales, en la gran mayoría de los casos serán niños sanos.

PRONÓSTICO

El pronóstico va a depender de la enfermedad causal, siendo en la mayoría de las situaciones excelente al tratarse de niños sanos con episodios recurrentes benignos.

TRATAMIENTO

Es crucial ajustar el diagnóstico y evitar el tratamiento con antibiótico de patologías normalmente de etiología viral, salvo que el diagnóstico así lo indique, para intentar no enmascarar posibles infecciones más graves. Lo más prudente es monitorizar la evolución, tratamiento sintomático, y repetir y/o realizar pruebas complementarias según nuevos datos. Referir al niño al especialista más adecuado según los hallazgos encontrados sería, en última instancia, lo más aconsejable para el adecuado tratamiento posterior.

CONCLUSIONES

Ante la situación de FR es importante una anamnesis detallada con cronología de la fiebre y situaciones nuevas asociadas, así como una exploración física minuciosa rutinaria. En último término, unas pruebas diagnósticas sencillas pueden orientar al diagnóstico, y, sobre todo, descartar patología grave. La mayoría de niños con síndrome de FR serán niños sanos con infecciones banales de repetición, siendo muy importante el diagnóstico de aquéllos niños en los que pueda existir algún tipo de patología de base.

CASO 1

Se trata de una niña de 20 meses que acude porque sus padres refieren fiebre recurrente de 6 meses de duración. La niña no presenta antecedentes de interés hasta entonces, habiendo sido una niña sana. Inició escolarización a los 8 meses, pero no ha presentado infecciones importantes hasta el comienzo de este cuadro de fiebre recurrente.

Ante esta situación pensamos:

1. Probablemente debamos hospitalizar a la niña, dado el tiempo de evolución del cuadro, para la realización de un estudio más completo.
2. Probablemente sea necesario la realización de pruebas complementarias que incluya una función celular.
3. La exploración física podría ser importante para decidir el tipo de evaluación y seguimiento de esta niña.
4. Un Mantoux es una prueba de alta rentabilidad dado que la tuberculosis suele ser una infección frecuente en estos casos.
5. Nunca es necesaria la hospitalización en este tipo de cuadros.

Exploramos a la niña y objetivamos que tiene un percentil de peso de 12-25 y de talla de 50-75. La niña está contenta, es de constitución delgada y presenta rinorrea espesa, objetivándose tos productiva. Se palpa un hígado blando a 1-2 cm de RCD y la faringe es hiperémica, sin exudado, pero con abundante moco en cávum, siendo los tímpanos hiperémicos pero no deslustrados. El resto de la EF es normal.

En este momento decidimos:

1. Iniciar tratamiento antibiótico dado que la rinorrea es espesa.
2. Ahora sí que es necesario realizar pruebas complementarias que incluya hemograma, PCR, VSG y hemocultivos.
3. Una Rx de tórax podría aclarar el diagnóstico de la fiebre recurrente con casi toda seguridad.
4. Decidimos seguir a la niña clínicamente dado que no existen signos de alarma de una enfermedad grave de base.
5. La recogida de muestras para cultivo no parece apropiada en este momento.

Vemos a la niña un mes después y ha seguido con los mismos procesos, habiendo tenido 2 episodios de fiebre para los que recibió sendos ciclos de antibiótico. En este momento está tomando cefixima.

Cuál no es cierta:

1. En este momento valoraría la realización de analítica.
2. No parece que la determinación de muestras biológica tenga ninguna rentabilidad en este momento al estar con antibiótico.
3. Recomendaría que la niña hiciera una vida lo más normal posible, incluyendo mantenerla escolarizada.

4. Dado que la EF permanece normal, una opción sería continuar siguiéndola clínicamente.
5. La realización de una ecografía abdominal probablemente no nos aportaría mucho.

Se realiza una analítica básica con hemograma normal, salvo una hb de 10,3 gr/dl. Bioquímica normal. PCR de 2,3 mg/dl y una VSG de 28. Inmunoglobulinas normales. Decide continuar seguimiento clínico y la ve al cabo de 3 meses. En ese momento te dicen los padres que la niña está mejor ya que lleva dos meses sin fiebre. Cuál de los siguientes podría ser la razón de esta evolución favorable.

1. La no administración de vacunas los últimos meses.
2. La llegada del buen tiempo.
3. Las vacaciones.
4. 2 + 3.
5. Todas las anteriores.

¿De las siguientes, cuál piensas que es la patología más frecuente asociada a niños con fiebre recurrente?

1. Infecciones respiratorias de repetición.
2. Mononucleosis infecciosa.
3. Infecciones del tracto urinario.
4. Enfermedades asociadas a fiebre periódica.
5. Faringoamigdalitis aguda por *S. pyogenes*.

TABLA 1. FIEBRE RECURRENTE. CARACTERÍSTICAS QUE AYUDAN A CLASIFICAR EL PROBLEMA.

	Infecciones autolimitadas en niños sanos	Inmunocomprometidos	Niños con síndromes de fiebre periódica
Periodicidad de los episodios	Irregular	Recaídas de infecciones bacterianas tras suspender antibiótico	Periodicidad más o menos regular
Clínica	y ⁻ de síntomas Infecciones simples o múltiples	Respuesta lenta a antibióticos Hospitalización o antibióticos IV	Inicio y desaparición brusca Fiebre, síntoma predominante
Curso de los episodios	Evolución esperada Más frecuente en invierno	Enfermo en cualquier momento	Episodios todo el año
Historia de infecciones previas	Evolución normal de las infecciones como varicela	Curso lento y grave: hospitalización	Normal. A veces con muy buena salud previa
Periodo entre episodios	Asintomático	Nunca normal Enlace entre episodios	Asintomático
Crecimiento y actividad	Normal	Disminuido	Normal

VHS: virus herpes simple. GEA: gastroenteritis aguda.

TABLA 2. POSIBLES EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS A REALIZAR ANTE UNA FR.

Pruebas iniciales más comunes:

- **Hemograma** con recuento de las tres series, fórmula leucocitaria diferencial y, según los casos, examen visual de sangre periférica.
- **VSG y proteína C reactiva (PCR).**
- Bioquímica sanguínea general (perfil hepático, perfil renal, LDH). Cuantificación de inmunoglobulinas.
- **Orina elemental y sedimento urinario. Urocultivo.**
- **Hemocultivo** (al menos 2), y obtenido de una manera aleatoria.
- **Rx tórax.**
- Serología frente a **CMV** y virus de **Epstein-Barr.**
- Exudado faríngeo para detección de *S. pyogenes* si existe historia compatible o para cultivo viral.

Pruebas a realizar en un segundo nivel o según sospecha clínica:

- Otras serologías: VIH, hepatitis B, tularemia, Brucella, etc, según anamnesis y exploración.
- **Mantoux.**
- Factor reumatoide y **ANA** (este, fundamentalmente en > 5 años).
- Sangre oculta en heces.
- Examen radiológico de senos paranasales (especialmente TC), mastoides o abdomen: según anamnesis y exploración física.
- Siempre **screening de malaria** (gota gruesa) ante niños con fiebre llegados de países tropicales.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Calvo Rey C, Soler-Palacín P, Merino Muñoz R, Saavedra Lozano J, Antón López J, Aróstegui JI, Blázquez Gamero D, Martín-Nalda A, Juan M, Méndez M, Piñero Pérez R, Calvo I; Sociedad de Infectología Pediátrica; Sociedad de Reumatología Pediátrica. [Consensus Document on the differential diagnosis and therapeutic approach to recurrent fever by the Paediatric Infectology Society and the Paediatric Rheumatology Society]. *An Pediatr (Barc)*. 2011 Mar;74(3):194.e1-16.
- ² M.D. Gurbindo Gutiérrez. Infecciones recurrentes en el niño. Sospecha de inmunodeficiencia. En *Guía de Tratamiento de las Enfermedades Infecciosas en Urgencias Pediátricas*. 3ª edición. Ed. Drug Farma, Madrid. 2010:851-7. ISBN: 978-84-96724-97-6.
- ³ Bush A. Recurrent respiratory infections. *Pediatr Clin North Am* 2009; 56:67.
- ⁴ Ballow M. Approach to the patient with recurrent infections. *Clin Rev Allergy Immunol* 2008; 34:129.
- ⁵ Carneiro-Sampaio M, Jacob CM, Leone CR. A proposal of warning signs for primary immunodeficiencies in the first year of life. *Pediatr Allergy Immunol* 2011; 22:345.

⁶ Subbarayan A, Colarusso G, Hughes SM, *et al*. Clinical features that identify children with primary immunodeficiency diseases. *Pediatrics* 2011; 127:810.

⁷ MacGinnitie A, Aloï F, Mishra S. Clinical characteristics of pediatric patients evaluated for primary immunodeficiency. *Pediatr Allergy Immunol* 2011; 22:671.

⁸ Woroniecka M, Ballow M. Office evaluation of children with recurrent infection. *Pediatr Clin North Am* 2000; 47:1211.

⁹ Bustamante J, Zhang SY, von Bernuth H, *et al*. From infectious diseases to primary immunodeficiencies. *Immunol Allergy Clin North Am* 2008; 28:235.

¹⁰ Notarangelo L.D *et al*. Primary immunodeficiencies: 2009 update. *Journal Allergy and Clinical Immunology* 2009; 124: 1161-1178.

¹¹ Buckley RH. *Diagnostic & Clinical Care Guidelines for Primary Immunodeficiency Diseases*. 2nd edition. 2008-2009. The Immune Deficiency Foundation. <http://primaryimmune.org/>.

¹² Richard Stiehm E. Approach to the child with recurrent infections. En www.uptodate.com. Acceso en marzo de 2012.

¹³ Hofer M, Mahlaoui N, Prieur AM. A child with a systemic febrile illness - differential diagnosis and management. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006;20(4):627-40.

FIEBRE PROLONGADA

Rafael Díaz-Delgado Peñas

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés (Madrid)

INTRODUCCIÓN

La fiebre prolongada en la infancia no siempre es sinónimo de infección. Aunque mayoritariamente suele ser ésta la causa, existe un pequeño porcentaje de casos en los que la fiebre, persistente o recurrente, es el signo de alarma de procesos inflamatorios. Son, éstos, por lo general inducidos genéticamente, que responden a alteraciones de la Inmunidad innata. Este grupo de enfermedades recibe el nombre de Enfermedades Autoinflamatorias (EA). Más recientemente en la etiopatogenia de estas enfermedades subyace una distorsión del sistema inflamatorio a nivel del "Inflamasoma"¹.

PRESENTACIÓN

Niña de 4 años que ingresa para estudio por fiebre de 12 días de duración con pródromos catarrales.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Quinta hija de padres jóvenes no consanguíneos de primer orden de etnia gitana. Feriantes de profesión. Habitan en una autocaravana desplazándose en verano y otras festividades por diferentes localidades de la Comunidad de Madrid. No conviven con mascotas, ni poseen ganado. Las condiciones de salubridad de la vivienda son buenas. Las compras de alimentos las realizan en una gran superficie, no consumiendo productos sin higienizar. No han hecho viajes al extranjero. No hay personas tosedoras en los contactos habituales de la niña. Una

hermana de 9 años padece diabetes insulino dependiente diagnosticada a los 5 años de vida. Un roimo hermano presenta monoartritis HLAB27 sin extensión axial.

ANTECEDENTES PERSONALES

Periodo neonatal normal onfalorrexia al 9º día. Bien inmunizada con arreglo a calendario vigente; no reacciones secundarias de relevancia tras las vacunas. No infecciones amenazantes en los primeros años de la vida. Bronquiolitis al mes de edad que requirió hospitalización, no tuvo sibilancias con posterioridad. No neumonías ni infecciones piógenas de importancia. No se ha detectado en la anamnesis diarreas o parasitosis de significación relevante salvo faringoamigdalitis, que en una ocasión fue por estreptococo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado General con buena coloración de mucosas. Optimo estado nutricional sin estigmas malformativos ni adenias u organomegalias. Auscultación cardiopulmonar sin soplos cardiacos ni ruidos adventicios pulmonares. Exploración otorrinolaringológica básica con hiperemia de pilares anteriores y moco claro retrovéllico. Uvula centrada, no desviación o asimetrías en la ubicación de las amígdalas. Examen neurológico normal. Estudio de segundo nivel con fondo de ojo tras midriasis normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Hemograma con hemoglobina de 12,5 g/dL. Volúmenes normales Leucocitos totales de 16.500 con 75% de neutrófilos, no cayados, Velocidad de 124 mm a la 1ª hora y ferritina elevada. Los hemocultivos seriados fueron negativos. Se solicitan estudios serológicos para agentes relacionados con Fiebre prolongada siendo todos ellos negativos, a excepción de IgG elevada para Parvovirus B₁₉. Radiografía de tórax normal. Mantoux negativo. Analítica de orina normal con sedimento sin alteraciones y paucialbuminuria discreta.

ESTUDIOS DE TERCER NIVEL

Ecografía abdominal: normal.

Ecocardiograma: normal.

“Biomarcadores reumatológicos“: anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, aslo, hlab₂₇, anticuerpos anti péptido citrulinado, todos negativos al inicio y durante la evolución.

Rastreo de médula ósea con galio⁶⁷ normal.

EVOLUCIÓN

Se registra fiebre a diario. Gráfica de temperatura con un ascenso térmico superior a 39 °C por las tardes aunque no todos los días era monofásica. Había días de picos

febriles altos por la mañana y por la noche. Coincidiendo con los ascensos térmicos la niña exhibe aspecto tóxico y refiere dolor cervical y de espalda. Los signos meníngeos son negativos. La fiebre no se modificó con antibioterapia empírica de amplio espectro.

Al noveno día del ingreso y coincidiendo con pico febril aparece exantema rosado macular, a veces maculopapular y pruriginoso, confluyente, no purpúrico y de localización en tórax y espalda. El exantema tiende a desaparecer al bajar la temperatura.

Al décimo tercer día de su ingreso refiere gonalgia derecha con sensación de tumefacción.

RECAPITULANDO: LLEGADOS A ESTE PUNTO

1. La gráfica de temperatura, su persistencia y sus características aparecen en una de las siguientes enfermedades:
 - a. Infiltración leucémica, en este caso, focalizada en esqueleto axial (cuello) y rodilla derecha.
 - b. Infección generalizada por citomegalovirus.
 - c. Artritis Juvenil de Inicio Sistémico.
 - d. En todas las anteriores.
 - e. En ninguna de las anteriores.
2. La persistencia de la fiebre de más de dos semanas nos induce a descartar entidades potencialmente graves. En este caso, ¿cuál sería la prueba más trascendente?
 - a. Artrocentesis de rodilla derecha.
 - b. Resonancia de columna cervical.
 - c. Gammagrafía ósea con Tecnecio 99.
 - d. Punción aspiración de médula ósea.
 - e. Ninguna de las anteriores.
3. Se realizó punción-aspiración de médula ósea con resultados tranquilizadores. No evidenciándose hemofagocitosis, parásitos o infiltración tumoral. Llegados a este punto, ¿qué prueba diagnóstica nos resultaría de ayuda?
 - a. Biopsia de piel para el diagnóstico de psoriasis o vasculitis.
 - b. Artrocentesis de rodilla dada la fiebre prolongada y los reactantes de fase aguda.
 - c. Biopsia sinovial de rodilla derecha.
 - d. Antibioterapia de amplio espectro.
 - e. Resonancia de columna cervical.
4. El líquido se extrajo de manera muy fluida, de color opalescente claro sin formación de detritus o mocos que se adhieren a la pared del tubo. El conteo daba 32.000 leucocitos con predominio de polimorfonucleares, glucosa normal y proteínas en rango de la normalidad. La tinción de GRAM no era reveladora.

¿Qué nos sugieren estos resultados?

 - a. Sin duda es una artritis séptica, la fiebre alta y los RFA la apoyan.

- b. Las características referidas del líquido especialmente su fluidez y la escasa adhesividad al tuvo descartan una artritis séptica.
 - c. Es de importancia para el caso la ausencia de formación de microcristales.
 - d. Todas las anteriores son correctas.
 - e. Ninguna es correcta.
5. Evolutivamente, la fiebre persistió a pesar de que se trató desde el inicio con Cefotaxima y vancomicina por vía sistémica. La trombocitosis superaba las 950.000 plaquetas y la velocidad de sedimentación llegó a 165 mm a la primera hora.

Señale la respuesta más apropiada.

- a. El exantema evanescente es atribuible casi seguro a la Vancomicina IV.

- b. La expresividad inflamatoria en columna cervical y rodilla nos inducirían a pensar en una Artritis idiopática juvenil pauciarticular en su inicio.
- c. En este momento, no podemos seguir adelante sin descartar taxativamente un proceso linfoproliferativo.
- d. Existen enfermedades raras, como ésta, que finalmente quedan sin diagnosticar.
- e. Desde el principio de estas cuestiones ya disponíamos de criterios claros para el diagnóstico de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Calvo Rey C, *et al.* Documento de Consenso de la Sociedad de Infectología Pediátrica y la Sociedad de Reumatología Pediátrica sobre el diagnóstico diferencial y el abordaje terapéutico de la fiebre recurrente. *An Pediatr (Barc)*.2010. doi:10.1010/j.anpedi.2010.09.022.

JUEVES 31 DE MAYO, 09:30-11:00 h. SALA MACHADO

MESA REDONDA

PRESENCIA DE LOS PADRES EN LOS PROCEDIMIENTOS INVASIVOS EN URGENCIAS

Moderadora: Carles Luaces Cubells. *Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona) y Presidenta Sociedad Española de Urgencias Pediátricas*

PRESENCIA DE LOS PADRES: ¿QUÉ BENEFICIOS NOS APORTAN?

Alba Palacios Cuesta
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

INTRODUCCIÓN

Desde hace unos años se está dando cada vez más importancia a los cuidados centrados en el paciente y la familia. Se trata de una visión de la salud que reconoce el papel de la familia como proveedora de cuidados médicos al niño enfermo, apoya la colaboración entre paciente, familia y profesionales sanitarios, y respeta la cultura, las tradiciones, creencias y experiencias del paciente y su familia.

Así, se ha ido produciendo, de manera progresiva, un cambio en la relación que se establece entre el médico y el paciente, pasando del modelo paternalista clásico, centrado en el médico como agente principal del proceso, a un escenario en el que es el propio paciente y su familia quien interviene de manera activa en la toma de las decisiones junto al equipo médico.

Tal y como recomienda la Academia Americana de Pediatría, la opción de la presencia familiar durante los procedimientos invasivos en el departamento de urgencias es una pieza fundamental para llevar a cabo esta filosofía de atención sanitaria.

La presencia de los familiares en los procedimientos invasivos y la resucitación cardiopulmonar ha ido cobrando importancia en los últimos años, especialmente en los países anglosajones. Los datos publicados coinciden en que la presencia familiar disminuye la ansiedad del paciente y de sus familiares, sin que los profesionales que realizan la técnica presenten un aumento del estrés u otras complicaciones secundarias, como errores al realizar el procedimiento.

A pesar de todo esto, la presencia de los padres durante los procedimientos invasivos en nuestro medio es bastante limitada. Trabajos recientes como el publicado por Gamell, reflejan la escasa implantación de la presencia familiar en los servicios de urgencias infantiles de nuestro país. En este trabajo se encuestó a 32 centros hospitalarios de 14 provincias y hasta en el 34% de los centros no se permitía acompañar a los niños en ninguno de los

procedimientos dolorosos. Destaca el hecho de que sólo se permite permanecer junto al niño durante las punciones lumbares en el 21,9% de los centros y durante una tracción esquelética en el 15,7%. En el caso de las extracciones sanguíneas y de las suturas este porcentaje sobrepasa el 40%.

LOS PADRES QUIEREN ESTAR PRESENTES

Ya en el año 1962, Frankl encontró que la presencia familiar era beneficiosa para los niños durante los procedimientos odontológicos y en 1967 Schulman publicó en el *Pediatrics* que disminuía la ansiedad en la inducción anestésica.

Más adelante, varios trabajos pusieron de manifiesto el deseo de los familiares de estar presentes durante procedimientos invasivos rutinarios (extracciones, canalización de vías, sondajes, punciones lumbares y reanimación cardiopulmonar (RCP).

Se empezó a trabajar en el área de la presencia familiar en los años 80, en el Hospital Foore en Jackson, Michigan. Los investigadores encuestaron a los familiares de 17 pacientes que habían fallecido recientemente, y encontraron que el 72% deseaban haber estado presentes durante la resucitación. A raíz de ello, comenzaron un programa de participación de las familias en la reanimación, y volvieron a realizar una encuesta. De 47 familiares encuestados, el 94% refirió que le gustaría volver a estar presente, 64% sentía que su presencia era beneficiosa para la persona que fallecía, y 76% que su adaptación a la muerte era facilitada por su presencia en la reanimación.

La literatura demuestra que existe una tendencia creciente de los padres a querer estar presentes durante procedimientos invasivos y/o resucitación. En 1991 Bauchner *et al* publicaron que menos del 50% de los padres encuestados querían presenciar un procedimiento invasivo en urgencias, y 10 años después Boie *et al* publicaron que un 87% querían estar presentes en un procedimiento invasivo y un 83% en una reanimación. En otra encuesta en 2005, no sólo la mayoría desearían estar presentes, sino que el 86% consideraban que era su derecho.

Más tarde, Hanson y Strawser publicaron que, en su experiencia de 9 años de presencia familiar durante la resucitación, ningún miembro familiar había interferido

en las maniobras de reanimación. Resultados similares han sido publicados posteriormente por Meyers y otros. Además, retrospectivamente, la mayoría de los padres no se arrepienten de su decisión de estar presentes.

La literatura demuestra que la decisión de los padres de estar presentes durante los procedimientos no se relaciona con la edad de los padres, el género, la raza, el estado civil, el nivel educativo o los ingresos. Sin embargo, sí se ha encontrado relación con la experiencia previa (el haber presenciado previamente un procedimiento o reanimación hace más probable que lo quieran volver a presenciar), y con la gravedad de la situación del niño (mayor porcentaje, si la muerte es probable).

La opinión de los padres en nuestro entorno coincide en gran medida con las de los familiares de países europeos y de EE. UU. según un trabajo de Pérez Alonso *et al.*, desearían estar presentes durante las venopunciones un 85% de los personas, 70,4% en las suturas de heridas, 63% en las punciones lumbares y 61,2% en una reanimación cardiopulmonar. Sin embargo, la mayoría de los padres opinaba que la posibilidad de estar o no presente debe corresponder al profesional sanitario.

LA PERSPECTIVA DEL PERSONAL SANITARIO

La visión del personal sanitario es el aspecto que genera mayor controversia. En general, una mayor proporción de enfermeras que de médicos está a favor de permitir la presencia familiar en los procedimientos, aunque esta proporción varía entre los diferentes estudios. También parece haber una mayor disposición entre médicos ad-juntos que entre médicos residentes.

Se ha estudiado qué factores influyen en la predisposición del personal sanitario, y diferentes estudios han demostrado que cuanto más invasivo es el procedimiento, peor predisposición hay a que los padres estén presentes. Otros factores que influyen son la experiencia previa con la presencia de los padres, tanto a nivel personal como del centro sanitario. Otros estudios que han valorado a los médicos de diferentes áreas geográficas, instituciones y especialidades, no han encontrado diferencias en cuanto al género, edad, paternidad/no, trabajar con niños, o tener historia personal de haber presenciado un procedimiento con algún familiar,

Beckman encuestó médicos y enfermeras de urgencias pediátricas de 10 servicios de urgencias de Estados Unidos. Analizó las respuestas de 6 posibles escenarios clínicos (canalización venosa, reparación de heridas, punción lumbar, sedación, resucitación y resucitación con resultado de muerte). La mayoría de los médicos y enfermeras pensó que los padres debían permanecer durante la realización de procedimientos simples. Sólo un tercio de los médicos y la mitad de las enfermeras permitiría la presencia familiar durante una resucitación. De los médicos y enfermeras encuestados, el 50% eran padres, y de este subgrupo aproxima-

damente el 90% expresó su preferencia por estar junto a su hijo durante un procedimiento.

Algunos de los argumentos del personal sanitario en contra de la presencia familiar son: mayor riesgo de denuncias, mayor angustia de los padres, mayor nerviosismo de los niños, posibles interrupciones del procedimiento y mayor duración del mismo, mayor nerviosismo y peor rendimiento de personal sanitario e interferencia en la formación del personal. Sin embargo, la literatura médica publicada hasta este momento no corrobora estos argumentos.

Por ejemplo, un trabajo publicado en *Pediatrics* de 2010 por Nigrovic *et al* evaluó prospectivamente 1459 punciones lumbares y encontró que, ni el número de punciones traumáticas ni el número de intentos de punción variaba en función de la presencia o no de familiares durante el procedimiento.

Pocos hospitales tiene políticas o guías de práctica clínica relativas a la presencia de los padres, pero aquellos que los tienen, tienen una mayor tendencia a permitirlos que los que no. La experiencia previa con la presencia familiar parece asociarse con una actitud más favorable de los médicos hacia esta práctica.

¿CÓMO SE COMPORTAN LOS PADRES?

Los padres, cada vez son más activos en cuanto a su participación en los cuidados de la salud de sus hijos. Saccetti *et al* realizó dos estudios en un servicio de urgencias de un hospital universitario y resultó que, de manera espontánea, durante los procedimientos los padres se quedaban de pie junto a la cama.

En un estudio previo de 1996, en el que se observaban procedimientos menos invasivos, se encontró que el 50% de los padres ayudaba a sujetar a los niños, o hacía cosas para calmarles.

En 2005, Magurten *et al* publicaron que todos los padres daban soporte emocional a los niños, la mayoría (91%) les hablaba o calmaba, y el 73% les tocaba o besaba. La mitad de los padres servía además como una persona extra para sujetar al paciente cuando era necesario.

La literatura pediátrica aporta evidencia de que, en general, los padres no interfieren en el cuidado de los hijos durante los procedimientos invasivos o la reanimación. De hecho, no se ha publicado ninguna interferencia seria en ninguno de los estudios. En 1 de los 6 trabajos que analizan esto, sólo en 1, hubo interferencias menores que no alteraron el cuidado del paciente. En el único de estos trabajos que era aleatorizado los padres no interrumpieron la resucitación ni retrasaron la decisión de suspender las maniobras de reanimación. En ningún caso hubo que solicitar a los padres abandonar la sala, y los padres no refirieron haberse "asustado" por el proceso.

El 90% de los sanitarios pensaron que el comportamiento de los padres no había interferido en el cuidado del

paciente y que los tratamientos realizados habían sido iguales, y habían tomado el mismo tiempo. Casi el 90% de los sanitarios dijo que la presencia familiar no había afectado a la realización del procedimiento, y de manera similar, que no había afectado con la docencia a los estudiantes o residentes.

¿QUÉ NOS APORTA LA PRESENCIA FAMILIAR?

1. A los pacientes

El valor de la presencia de los padres para los pacientes no ha sido bien estudiado, o directamente medido en términos de confort, preferencia personal, humanidad, etc. Aunque no existen datos comparables en niños, Robinson *et al* publicaron que, adultos que habían sobrevivido a una resucitación, no pensaban que su intimidad o dignidad se veía comprometida por la presencia de familiares. Estos adultos también expresaron que la presencia de sus familiares les había hecho sentir menos solos y que estaban satisfechos de que hubieran estado presentes.

Sacchetti *et al* especulan que cuando no están presentes los padres, un niño tiende a interiorizar sus sentimientos, pero no hay estudios ni comentarios de si esto sería beneficioso o perjudicial para ellos.

En un trabajo realizado en un servicio de urgencias pediátricas español, 100% de los niños que por su edad pudieran opinar, querían que sus padres estuvieran presentes.

2. A los padres

La mayoría de los padres creen que su presencia en los procedimientos invasivos o en la resucitación ayuda a sus hijos, o a ellos mismos. Están de acuerdo en que tener la posibilidad de estar presentes les proporciona tranquilidad, les permite hacer saber a sus hijos que les quieren, y les ayuda a saber que se ha hecho todo lo posible por tratar a sus hijos. En cuestionarios estandarizados, Robinson *et al* encontraron una tendencia positiva en la salud psicológica de los miembros de la familia, de manera que los familiares que estuvieron presentes durante la reanimación tenían menos puntuación en scores de ansiedad y depresión, menos recuerdos perjudiciales, y menos grado de comportamientos evitativos postraumáticos 3 meses después del evento. Este estudio en particular terminó antes de tiempo porque los médicos se convencieron de que la presencia familiar era beneficiosa.

De forma similar, en otro estudio se ha comunicado que la mayoría de los padres creen que su presencia les ayuda a aliviar el sufrimiento y les facilita el duelo.

En un estudio de casos y controles en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos por Powers y Rubenstein, los padres a los que se les ofrecía estar presentes tenían significativamente menos ansiedad relacionada con el procedimiento, que los que no podían estar presentes.

3. A los sanitarios

Algunos estudios han sugerido que la presencia de los familiares podría ser beneficiosa para los sanitarios durante los procedimientos invasivos y la resucitación. Específicamente, en el estudio de Fein, los clínicos sintieron que la presencia facilitaba la educación de los padres, fomentaba la compenetración, y permitía a los padres ayudar al equipo médico durante el procedimiento.

Jarvis encontró que el 62% de los médicos de la UCIP creía que si el niño iba a fallecer, la presencia de los familiares en la reanimación facilitarían su duelo. Además, los médicos con experiencia en la presencia familiar, pensaban que era de mayor utilidad cuando el paciente fallecía, y cuando el paciente padecía alguna enfermedad crónica.

Sin embargo, hay 4 estudios que dicen que la presencia familiar puede ser perjudicial para los médicos y su actuación en la reanimación.

Un porcentaje variable no estaba de acuerdo aduciendo que la presencia familiar añadía ansiedad en el desarrollo de la reanimación, y también por motivos médico-legales. Sin embargo otros pensaban que disminuiría la suspicacia y el riesgo de litigio, ya que daría una visión realista a los padres de los intentos de reanimación. A un 25% de los médicos en un estudio les preocupaba que los padres malinterpretaran alguno de los tratamientos. Otra de las desventajas que se mencionan en los trabajos es el cambio de la dinámica entre las personas implicadas, el aumento de la necesidad de recursos humanos y de tiempo, y el aumento de nerviosismo y estrés entre el personal.

En otros estudios los médicos pensaban que la presencia de la familia en la reanimación podría inhibir de participar al staff más joven, y que podría comprometer la enseñanza, además de poder distraer del procedimiento por interferencias.

NUESTRA EXPERIENCIA

1. El estudio

En el Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Universitario 12 de Octubre, planteamos un trabajo para evaluar las opiniones y percepciones de los padres a los que se les ofrecía la posibilidad de estar presentes durante los procedimientos dolorosos realizados a sus hijos, junto a la opinión de estos niños y de los profesionales sanitarios que les asistieron. Hasta la fecha este es el primer estudio realizado en nuestro medio que evalúa directamente la opinión de los padres, niños y profesionales sanitarios cuando se les permitió permanecer juntos durante dichos procedimientos.

Se trata de un estudio descriptivo observacional prospectivo. Previamente, diseñamos un protocolo de actuación en el que se describía de manera concisa tanto los pasos a seguir por parte del personal que iba a encargarse

del procedimiento en presencia de los familiares, como las condiciones a valorar antes, durante y después del procedimiento. Posteriormente se instruyó al personal sanitario en este protocolo mediante un breve curso formativo.

Se ofreció a los padres la posibilidad de estar presentes durante la realización de los procedimientos dolorosos que precisaban sus hijos, explicándoles previamente en qué consistía la técnica y como debían comportarse durante el desarrollo de la misma para minimizar el estrés y el dolor de los niños.

Se diseñó una encuesta para la recogida de los datos, que incluía datos demográficos, datos del procedimiento y grado de satisfacción con la posibilidad de estar presentes durante la técnica tanto del paciente y familiar como del profesional sanitario mediante una serie de preguntas cerradas con respuesta múltiple.

Se recogieron los datos de aquellos procedimientos que se realizaron entre los meses de Abril de 2009 y Enero de 2010. Se analizaron los resultados con el programa estadístico SPSS 15.0 para Windows.

2. Resultados

Se obtuvieron datos de un total de 75 procedimientos. En 5 (7%) casos los familiares rechazaron la opción de estar presentes por diversos motivos, fundamentalmente por ansiedad del propio familiar. Los procedimientos más frecuentemente realizados fueron punciones lumbares (n=33) suponiendo el 44% de los procedimientos, seguido de suturas o curas de heridas (n=17) con un 23%, venopunciones y canalización de accesos venosos (n=13) 18%, sondajes vesicales (n=4) 5%, reducciones de fracturas (n=4) 5%, drenajes de abscesos (n=3) 4%, extracciones de cuerpos extraños (n=1) (1%) y realización de gasometría capilar (n=1) 1%.

Todas las técnicas se realizaron utilizando los protocolos habituales del Servicio de Urgencias tanto en la realización del procedimiento como en la utilización de la sedoanalgesia adecuada.

El profesional que realizó el procedimiento fue personal de enfermería en el 30% (n=22) de los casos, médicos adjuntos pediatras en el 20% (n=15), mientras que el 50% (n=37) de los casos fueron realizados por médicos internos residentes, siendo el 77% de ellos residentes en su primer año de formación (R1), supervisados directamente por los médicos adjuntos.

La media de edad de los pacientes atendidos fue de 56±52 meses de los cuales el 57% (n=43) eran varones y el 43% (n=32) mujeres. El 79% (n=56) eran caucásicos mientras que 10% (n=7) eran de origen amerindio, 7% (n=5) africano y un 4% (n=3) eran de etnia gitana. El 10% de los niños atendidos padecían enfermedades crónicas. El 67% (n=49) de los familiares que acompañaron a los pacientes fueron madres, 26% (n=19) padres

y el 7% tenían otro tipo de parentesco con el paciente. De ellos, el 6% (n=4) no tenían completado ningún tipo de estudios, el 21% (n=14) había cursado únicamente enseñanza básica, el 37% (n=25) enseñanza secundaria y el 36% (n=24) había cursado estudios superiores.

El 100% (n=33) de los niños que por su edad pudieron opinar preferían que sus familiares estuvieran presentes. El 92% (n=69) de los familiares afirmaron que previamente se les había explicado de forma correcta en qué iba a consistir la técnica. El 90% (n=67) de los familiares y el 57% (n=43) de los profesionales opinaron que su presencia había facilitado algo o mucho la realización del procedimiento. El 90% (n=67) de los familiares y el 76% (n=57) de los profesionales opinaron que había sido beneficioso para el paciente el acompañamiento por personas cercanas. El 95% (n=71) de los familiares y el 71% (n=53) de los profesionales opinaron que se debería dar la opción a los familiares de estar presentes durante los procedimientos invasivos que se realizan a los niños. El 73% (n=55) de los profesionales quedaron satisfechos con la presencia del familiar.

En nuestro estudio, el porcentaje de familiares que creen que se debe ofrecer la posibilidad de acompañar al niño durante los procedimientos alcanza el 95%, aunque no se especificó el tipo de procedimiento concreto, por lo que este porcentaje podría disminuir en las técnicas y procedimientos más invasivos, como las punciones lumbares o la reducción de fracturas. El alto porcentaje de padres que querrían volver a presenciar la técnica tras una primera experiencia coincide con lo observado en estudios previos, en los que aquellos familiares que han estado presentes quieren volver a acompañar a los niños con una mayor frecuencia que los que no presenciaron el procedimiento.

Es importante destacar que para la mayoría del personal sanitario encuestado la presencia familiar no es percibida como un obstáculo para la realización de la técnica y que incluso resulta beneficiosa, siendo estos datos concordantes con estudios previos que demuestran que la permanencia de los padres junto a su hijo no incrementa el número de intentos necesarios para realizar una técnica. A pesar de todo, en una encuesta realizada en el año 2007 en nuestro propio centro sólo el 26% de los sanitarios consideraban beneficioso para el propio personal (médicos, enfermeras y auxiliares) la presencia de los padres en las técnicas, aunque hasta el 62% reconocían que este hecho resultaba positivo para el niño. En nuestra muestra el 73% de los sanitarios se manifestaron satisfechos con la presencia de los padres tras la realización del procedimiento. En cuanto a quién debe decidir sobre la presencia de los padres, el 95% de los padres y el 71% de los profesionales creen que se debe ofrecer a todos los familiares la posibilidad de presenciar las técnicas.

El 50% de las técnicas fueron realizadas por médicos residentes en formación, y hasta el 77% eran residentes con poca o nula experiencia en dichas técnicas (residen-

tes de primer año). La gran satisfacción que han expresado estos residentes tras realizar el procedimiento en presencia de los padres contrasta con la preocupación que algunos autores exponen en el impacto que la presencia de los padres puede suponer para la formación del personal sanitario en la realización de los distintos procedimientos.

El dolor fue evaluado mediante escalas de 0 a 10 adaptadas a la edad de los pacientes siendo la mediana de valoración por parte de los niños de 2 sobre 10 (rango 10), mientras que la mediana del dolor evaluado por el profesional y por el familiar al finalizar el procedimiento fue de 3 sobre 10 (rango 10) en ambos casos. En una escala del 1 al 10 la media satisfacción global de los familiares con el procedimiento fue de $9,5 \pm 1,8$. La puntuación que los niños otorgaron al dolor que sintieron durante la técnica (2/10) es similar a lo percibido por los profesionales y los familiares (3/10), al contrario de lo publicado en algunos trabajos previos en los que los padres tendían a sobreestimar el dolor del niño en relación a lo percibido por los sanitarios.

El alto grado de satisfacción global que expresaron los padres con la realización de las técnicas en su presencia (9.5 sobre 10) se corresponde con lo observado en estudios previos realizados en otros países. Un hecho a destacar es que hasta el 92% de los padres referían que previamente habían sido correctamente informados sobre cómo se realizaban las distintas técnicas y de cómo debían actuar durante el desarrollo de las mismas, hecho que en nuestra opinión resulta de gran importancia para un correcto desarrollo de la presencia familiar en los procedimientos invasivos.

Casi la mitad de los procedimientos realizados (49%) eran técnicas que en otros estudios habían sido calificadas como de "mayor invasividad" (punciones lumbares y reducción de fracturas) por lo que la presencia familiar puede plantearse también en estos procedimientos y no sólo en aquellos menos dolorosos (venopunciones, gasometrías capilares, sondaje uterino...). En estos casos la utilización de las distintas técnicas de sedoanalgesia ha podido contribuir a la amplia aceptación manifestada por los padres.

CONCLUSIONES

Los pacientes pediátricos son únicos, ya que sus padres o tutores, que les acompañan habitualmente, no sólo toman las decisiones médicas por ellos, sino que constituyen su soporte psicológico, físico y social.

En los últimos años existe una corriente que propugna otorgar un mayor peso al papel del paciente y su familia en la toma de decisiones médicas y facilitar de forma activa su participación en el proceso terapéutico. Uno de los espacios que clásicamente se encontraba vedado a los padres es la posibilidad de estar junto a sus hijos durante la realización de los procedimientos dolorosos, en parte

por la creencia de que su presencia puede dificultar la realización de la técnica, aumentar el estrés del personal sanitario y complicar la docencia. Sin embargo, múltiples estudios han demostrado que la presencia de los padres durante la realización de estos procedimientos no afecta a los porcentajes de éxito, disminuye la ansiedad de los padres y no aumenta significativamente la ansiedad del personal sanitario.

La Asociación Americana de Pediatría y otras importantes organizaciones pediátricas y de cuidados críticos apoyan la opción de ofrecer a los padres estar presentes durante procedimientos invasivos y reanimaciones. Sin embargo existe aprehensión y controversia acerca de este tema, y opiniones diversas en cuanto a la oportunidad de esta práctica y la logística necesaria, a la vez que escasea la enseñanza de este tipo de prácticas.

Los datos de nuestro trabajo son concordantes con estudios previos realizados en otros países en los que existe una amplia aceptación por parte del personal de la presencia de los padres, sin embargo, la realidad en la mayoría de los hospitales de nuestro medio es bien distinta, y son pocos los servicios de urgencias que ofrecen a las familias la posibilidad de acompañar a los niños durante todos procedimientos invasivos.

A la vista de los resultados de nuestra experiencia, claramente favorables tanto para los pacientes, los familiares y el personal sanitario, creemos que se hace indispensable la creación de políticas de cuidados centrados en la familia en nuestros hospitales, que promuevan la presencia de los familiares durante los procedimientos dolorosos realizados a sus hijos. Deben elaborarse protocolos claros de actuación para estas situaciones y debe existir un entrenamiento específico del personal sanitario para llevar a cabo estas técnicas en presencia de los familiares. Este entrenamiento resulta de vital importancia en aquellos centros con actividad docente, en los que se debe instruir a los residentes en cómo realizar los distintos procedimientos en presencia de los padres.

La opción de la presencia familiar en los procedimientos invasivos es una pieza fundamental de la medicina centrada en los cuidados del paciente y la familia. En nuestra experiencia es una práctica posible que, en condiciones adecuadas, facilita la realización del procedimiento y resulta beneficioso tanto para el niño como para los familiares, obteniendo un alto grado de satisfacción por parte de los padres y del profesional sanitario.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Martínez C, Cordero C, Palacios A, Blázquez D, Marín M. Presencia de los familiares durante la realización de procedimientos invasivos. Estudio prospectivo. *An Pediatr (Barc)* 2012. doi:10.1016/j.anpedi.2011.11.022.

² Bouchner H, Vinci R, Waring C. Pediatric procedures: do parents want to watch? *Pediatrics*. 1989;84(5):907-909.

³ Boie E, Moore G, Brummett C, Nelson D. Do parents want to be present

during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med.* 1999;34(1):70-74.

⁴ Pérez Alonso V, Gómez Sáez F, González-Granado L, Rojo Conejo P. [Presence of parents in the emergency room during invasive procedures: do they prefer to be present?]. *An Pediatr (Barc).* 2009;70(3):230-234.

⁵ Sacchetti A, Lichenstein R, Carraccio C, Harris R. Family member presence during pediatric emergency department procedures. *Pediatr Emerg Care.* 1996;12(4):268-271.

⁶ Wolfram R, Turner E. Effects of parental presence during children's venopuncture. *Acad Emerg Med.* 1996;3(1):58-64.

⁷ Wolfram R, Turner E, Philput C. Effects of parental presence during young children's venipuncture. *Pediatr Emerg Care.* 1997;13(5):325-328.

⁸ Haimi-Cohen Y, Amir J, Harel L, Straussberg R, Varsano Y. Parental presence during lumbar puncture: anxiety and attitude toward the procedure. *Clin Pediatr (Phila).* 1996;35(1):2-4.

⁹ Gamell Fullà A, Corniero Alonso P, Parra Cotanda C, Trenchs Sainz de la Maza V, Luaces Cubells C. [Are parents present during invasive procedures? Assessment in 32 Spanish hospitals]. *An Pediatr (Barc).* 2010;72(4):243-249.

¹⁰ Nigrovic L, McQueen A, Neuman M. Lumbar puncture success rate is not influenced by family-member presence. *Pediatrics.* 2007;120(4):e777-782.

ESTAR CON LOS PADRES. UN DERECHO DE LOS NIÑOS. ENFERMERA DE URGENCIAS

María Coca Pozuelo

Hospital Son Espases, Palma de Mallorca (Balears)

La Carta Europea de los Derechos del Niño Hospitalizado (CEDNH) es un documento en el que se establecen los derechos del niño hospitalizado, constituyendo en sí mismo el documento legal que asiste a los niños. El seguimiento de la CEDNH forma parte del Plan de Humanización de los hospitales que se inició en España en 1984.

La CEDNH es poco conocida por el personal sanitario que trabaja con niños y su desconocimiento puede implicar transgredir de forma involuntaria de los derechos del niño.

Establece en su artículo cuarto un total de veintitrés derechos, como por ejemplo hospitalizar sólo en caso necesario o intentar que la hospitalización sea diurna. Uno de los más importantes el derecho número tres en el que se establece **el derecho del niño de estar con los padres o quien les represente**, el máximo tiempo posible, como miembros activos y sin que sean obstáculo para el tratamiento y la asistencia.

En las últimas décadas el modelo de medicina tradicional ha ido cambiando y evolucionando hasta llegar al concepto de atención centrada en la familia (Family centered care), tratando al enfermo y su enfermedad en su contexto cultural y familiar, participando el enfermo y la familia en la toma de decisiones, administración de tratamientos y realización de procedimientos invasivos.

Tradicionalmente el miedo entre los profesionales a la presencia de los padres durante la realización de los procedimientos invasivos (PI) ha estado muy presente por su posible interferencia en la práctica o porque se pensaba que los padres no estaban preparados para presenciar dichas técnicas, por lo cual se les apartaba. Sin embargo, en los últimos años parece que esta tendencia ha ido disminuyendo y se ha ido integrando a los padres en el proceso de curación. En la bibliografía se encuentra evidencia de que la presencia de los padres y tratar al niño y a los padres como un único sujeto parece esencial en el proceso de curación.

La primera vez que se elabora un documento a favor de la presencia de los padres durante los procedimientos

invasivos es en 1993 y fue realizado por la Emergency Nurses Association. Más tarde se han elaborado varios documentos (la mayoría de origen anglosajón) aunque la bibliografía española sobre este tema es escasa.

LA OPINIÓN DE LOS PADRES

En un estudio que se realizó en mi hospital en el 2010 el 74% de los padres encuestados desearía estar presente si a su hijo le tuvieran que realizar un PI, el 87.9% cree que su presencia beneficiaría al niño, lo que concuerda con que en los últimos años ha aumentado el número de padres que quieren estar presentes durante la realización de un PI. También les preguntamos quien debía decidir su presencia y sorprendentemente en mi entorno un 71% pensaba que debía de ser el profesional quien tomara la decisión, a pesar de este resultado, en la diversa bibliografía consultada esto no sucede así, si no que concluyen que la mayoría de los padres quieren ser ellos los que decidan sobre su presencia ya que la mayoría cree que su presencia ayuda al niño.

LA OPINIÓN DEL PERSONAL

En el mismo estudio le preguntamos a los profesionales y obtuvimos que el 75% de nuestro personal pensaba que la presencia de los padres en PI dependía de la invasividad del mismo, es decir, que cuanto mas invasivo sea el procedimiento a realizar el personal es mas reacio a la presencia de los padres. En su mayoría daban como argumentos que se produciría la interrupción del procedimiento y en segundo lugar que se produciría algún tipo de retraso en el PI.

Uno de los motivos más frecuentes de la negativa de los profesionales a la presencia de los padres es la angustia/nerviosismo de los padres durante PI. En la mayoría de los casos esto ocurre por falta de información, por lo tanto si explicamos a los padres y les informamos de como y lo que vamos a realizar esta ansiedad disminuiría de forma palpable.

El mayor nerviosismo de los profesionales es otro motivo frecuente por el que el personal sanitario se niega a la presencia de los padres. Muchas veces este nerviosismo es debido a la presión de los padres "desinformados" y que pueden entorpecer la practica clínica. Es un problema de comunicación y de falta de información, por tanto creo que los profesionales debemos trabajar en habilida-

des sociales y de comunicación para podernos enfrentarnos a las diferentes situaciones.

Como profesionales debemos de dejar a un lado nuestras preferencias y priorizar el bienestar del niño, y éste estará siempre mejor con la presencia de los padres ya que su ausencia está demostrado que causa más ansiedad y estrés al niño.

Aunque en mi hospital hemos empezado a trabajar bajo el modelo Family centered care y en la actualidad los padres en la mayoría de los casos están presentes, nos queda mucho camino por recorrer, ya que todavía existen “miedos y reticencias” por lo tanto tenemos que trabajar para que éstos desaparezcan y así podremos dar unos cuidados de más calidad y beneficiosos para el niño.

CONCLUSIONES

Debemos hacer todo lo que esté en nuestras manos para asegurar el bienestar físico, psíquico y social del

niño asegurando el cumplimiento de los derechos del niño contemplados en la CEDNH. Tenemos que tomar conciencia que estar con los padres en todo momento es un derecho de los niños y que es nuestra obligación garantizar su cumplimiento. Hay que superar los “miedos” respecto a la presencia de los padres ya que está demostrado que su presencia en la gran mayoría de los casos beneficia al niño.

BIBLIOGRAFÍA

¹ POLICY STATEMENT Family-Centered Care and the Pediatrician's Role Committee on Hospital Care Pediatrics Vol. 112 No. 3 September 2003, pp. 691-696

² V. Perez Alonso, F. Gomez Saez, L.I. Gonzalez-Granado, P. Rojo Conejo; *Procedimientos invasivos en urgencias: ¿los familiares prefieren estar presentes?* Anales Pediatr (Barc). 2009;70(3):230-234

³ Parra Cotanda C, Luaces Cubells C, Pou Fernández J. ¿Deberían estar presentes los padres durante los procedimientos invasivos en urgencias? An Pediatr (Barc) 2009; 70(3):293-296

¿CÓMO PODEMOS FOMENTAR LA PRESENCIA DE LOS PADRES EN NUESTROS HOSPITALES?

Cristina Parra Cotanda

Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona)

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, los familiares de los pacientes han adquirido un papel protagonista en la práctica médica diaria (medicina centrada en la familia). En el campo pediátrico, los padres participan cada vez más en el proceso asistencial, no sólo en el tratamiento de los niños enfermos sino también durante todo el proceso diagnóstico, que incluye tanto la exploración física como todos los procedimientos realizados a los niños.

En este sentido, en los Servicios de Urgencias Pediátricos (SUP), la presencia de los padres es cada vez mayor durante la realización de procedimientos invasivos como la extracción de analíticas sanguíneas, sondajes, suturas, reducción de fracturas, etc. Su presencia conlleva múltiples ventajas para el paciente pediátrico, para el propio familiar y también para el personal sanitario.

Sin embargo, a menudo, los profesionales sanitarios no están de acuerdo con esta participación más activa de los padres, que puede incomodar especialmente durante los procedimientos más invasivos o las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP). Un estudio español publicado recientemente mostró que más del 60% del personal sanitario estaba de acuerdo con la presencia de los familiares en los SUP durante la extracción de sangre o la colocación de vías periféricas; sin embargo este grado de acuerdo disminuía para los procedimientos como

la reducción de fracturas (52.4%), la punción lumbar (35.5%) o las maniobras de RCP (10.8%).

SITUACIÓN ACTUAL EN LOS SUP ESPAÑOLES

La presencia de los padres no es habitual en los SUP españoles. Según un estudio multicéntrico realizado en 2008 en el cual participaron 32 hospitales vinculados a la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas, en 11/32 hospitales nunca se da la opción a los padres de presenciar los procedimientos invasivos realizados a sus hijos. En los SUP donde sí se da esta opción a los padres, la presencia depende en muchos casos de la invasividad de los procedimientos: extracción sanguínea (15 hospitales), sutura de heridas (14), sondaje vesical (9), punción lumbar (7), intubación (1) y maniobras de RCP (1).

Para restringir la presencia de los padres, el personal sanitario argumenta la ansiedad de los padres y el temor a un peor rendimiento del propio personal, si bien es cierto que parte de los profesionales están de acuerdo con la presencia de los padres durante los procedimientos menos invasivos.

COMO FOMENTAR LA PRESENCIA DE LOS PADRES EN NUESTROS SUP

Creación de un grupo de trabajo

Para aumentar la presencia de los padres, es conveniente crear un grupo de trabajo multidisciplinar sobre el tema, en el que deben estar representados todos los profesionales implicados en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes (médicos, enfermeros, técnicos).

Este grupo de trabajo tiene diversas tareas. En primer lugar, debe realizar una revisión de la literatura publicada

sobre el tema para estudiar las ventajas y desventajas de la presencia familiar, conocer los protocolos de otros centros, así como las experiencias, positivas y negativas, en relación a la presencia de los padres.

En segundo lugar, debe identificar cuestiones claves, como los miedos y preocupaciones del personal sanitario, las reticencias para cambiar determinadas prácticas o bien el rechazo a participar en el cambio.

Posteriormente, una vez aceptada la presencia familiar por el centro hospitalario, debe realizar un protocolo de actuación incluyendo aspectos más prácticos, como cuantos miembros de la familia van a estar presentes o como se va a dar un apoyo emocional a la familia.

Educación del personal sanitario:

Este aspecto es fundamental para que la presencia familiar tenga éxito.

Una buena manera de empezar es realizando una encuesta para identificar los sentimientos de los profesionales respecto a la presencia familiar.

Posteriormente, es conveniente realizar una correcta difusión del protocolo entre los sanitarios y desarrollar sesiones didácticas, incluyendo espacios de discusión para que los profesionales puedan exponer sus opiniones, miedos y reticencias.

También es deseable estudiar la opinión de los padres y de los profesionales mediante encuestas en el propio servicio, para poder adaptar el protocolo a las peculiaridades de cada centro y población.

PRESENCIA DE LOS PADRES DURANTE LOS PROCEDIMIENTOS INVASIVOS EN UN SUP: NUESTRA EXPERIENCIA

En Abril 2007, en el SUP del Hospital Materno infantil Sant Joan de Déu – Universitat de Barcelona, se creó un grupo de trabajo sobre la presencia de los padres, con el objetivo de aumentar la presencia familiar durante los procedimientos invasivos realizados en el servicio. Dicho grupo de trabajo estaba formada por médicos (pediatras, cirujanos y traumatólogos) y personal de enfermería.

En primer lugar, se realizó una revisión de la literatura científica publicada hasta el momento. Posteriormente, se elaboró un protocolo sobre la presencia familiar, en el que se incluyeron:

Procedimientos en los que los padres ya estaban presentes de forma habitual (extracción de analítica sanguínea, colocación de vía periférica, sondaje uretral, sondaje nasogástrico y lavado gástrico).

Procedimientos en los que era recomendable que los familiares estuvieran presentes (sutura simple, vendaje, colocación de yeso ortopédico, punción lumbar, curas de quemados y de postoperados, extracción de cuerpos extraños).

Procedimientos en que la presencia familiar no era aconsejable por motivos de asepsia o de seguridad para el familiar (procedimientos realizados en quirófano o bajo escopia).

Se realizó una sesión divulgativa en Mayo 2009, dirigida a todos los trabajadores del hospital.

Durante los 2 siguientes años, se realizaron varios estudios descriptivos mediante encuestas, para conocer la situación actual en España de la presencia familiar y la opinión tanto de los familiares como del personal sanitario.

Globalmente, la presencia de los padres durante los procedimientos invasivos realizados en Urgencias ha sido una experiencia positiva, que no ha conllevado problemas destacables y que ha mejorado la relación con los pacientes y sus familias.

CONCLUSIÓN

En la actualidad, la presencia familiar en los SUP es un derecho de nuestros pacientes y una práctica beneficiosa, que lleva a una mejor relación médico-paciente. Para aumentar dicha presencia, es necesario crear grupos de trabajo en cada centro, elaborar protocolos de actuación y realizar sesiones divulgativas entre los profesionales para convencerlos de los beneficios que aportan los padres tanto a sus hijos, como a los propios sanitarios.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Henderson DP, Knapp JF. Report of the national consensus conference on Family Presence during pediatric cardiopulmonary resuscitation and procedures. *Pediatr Emerg Care* 2005; 21:787-91.
- ² Piira T, Sugiura T, Champion GD, Donnelly N, Cole A. The role of parental presence in the context of children's medical procedures: a systematic review. *Child Care Health Dev* 2005; 31:233-43.
- ³ Corniero P, Gamell A, Parra Cotanda C, Trenchs V, Cubells CL. Family presence during invasive procedures at the emergency department: what is the opinion of Spanish medical staff? *Pediatr Emerg Care* 2011;27:86-91.
- ⁴ Parra Cotanda C, Luaces Cubells C, Pou Fernández J. ¿Deberían estar presentes los padres durante los procedimientos invasivos en Urgencias? *An Pediatr (Barc)* 2009;70:293-6.
- ⁵ Gamell Fullà A, Corniero Alonso P, Parra Cotanda C, Trenchs Sainz de la Maza V, Luaces Cubells C. ¿Están presentes los padres durante los procedimientos invasivos? Estudio en 32 hospitales de España. *An Pediatr (Barc)* 2010;72:243-9.
- ⁶ Brown K, Mace SE, Dietrich AM, Knazik S, Schamban N. Patient and family-centred care for pediatric patients in the emergency department. *CJEM* 2008;10:38-43.
- ⁷ York NL. Implementing a family presence protocol option. *Dimens Crit Care Nurs* 2004;23: 84-88.

JUEVES 31 DE MAYO, 11:15-12:45 h. SALA GARCÍA LORCA

MESA REDONDA

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN-HIPERACTIVIDAD (TDAH): NUEVO MÉTODO OBJETIVO DE ANÁLISIS DE ACTIVIDAD

Moderadora: Josep Cornellà i Canals. *Escuela Euses-Garbí, Universidad de Girona y Presidente de la Sociedad Española de Psiquiatría de la AEP*

TDAH EN ATENCIÓN PRIMARIA: REGISTRO DE LA ACTIVIDAD MEDIANTE ACTIMETRÍA AMBULATORIA

S. Alberola López(*), D. Martín Martínez, P. Casaseca de la Higuera, I Casares Alonso(*), I Pérez García(*), A Cano Garcinuño(*), JA López Villalobos, FC Ruíz Sanz, JM Andrés de Llano, C. Alberola López y J Ardura Fernández

*LPI-Cronobiología Universidad de Valladolid
(*Pediatras de Atención Primaria de Palencia)*

El Trastorno por Déficit de Atención-Hiperactividad (TDAH) es el problema de salud mental más prevalente en la población infanto-juvenil en los países desarrollados. Se caracteriza por un patrón mantenido de inatención y/o hiperactividad-impulsividad, que es más frecuente y grave que el observado en sujetos de un nivel de desarrollo similar. Los síntomas, según criterios DSM IV-TR, deben presentarse en dos o más ambientes, comenzar antes de los siete años de edad y causar un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral del individuo.

En la actualidad, este trastorno despierta un gran interés tanto en el ámbito clínico como en el de la investigación en neurociencias y es un motivo frecuente por el que la población infantil es remitida a pediatras, psiquiatras infantiles y psicólogos clínicos. Es uno de los más importantes problemas de salud en términos de morbilidad y disfuncionalidad, abarcando desde la infancia a la adolescencia y hasta la vida adulta.

Asimismo, si consideramos el consumo de recursos que ocasiona al Sistema Nacional de Salud, ocasiona un elevado número de consultas tanto en Atención Primaria como en Atención Especializada y supone un elevado gasto farmacéutico al requerir tratamiento con fármacos caros y durante un periodo de tiempo prolongado, ocupando el primer lugar en porcentaje de gasto en medicamentos en algunos cupos de pediatría de Atención Primaria.

La tasa de prevalencia del TDAH entre los niños en edad escolar oscila entre 3-7% y en población española entre el 1,2 - 8%, con diferencias de basadas en el origen de las muestras, criterios diagnósticos y desarrollo metodológico. En un estudio reciente realizado en Castilla y León⁽¹⁾, la tasa global de prevalencia fue del 6,7% (IC 95%: 5,1-8,1%), con el 1% del subtipo hiperactivo, el 1,3% del subtipo inatento y el 4,4% del subtipo combina-

do. La tasa de prevalencia en el sexo masculino (9%) es significativamente superior a la del sexo femenino (4%).

En el contexto de la clínica del TDAH, los síntomas característicos de desinhibición, pobre regulación de la actividad e impulsividad son los que más discriminan al niño con TDAH de otras psicopatologías y de los niños normales.

Nuestro trabajo de investigación se centra en este aspecto diferencial del TDAH y trata de evaluar las características de la actividad de los casos con TDAH, comparándolos con controles sanos sin este trastorno. Registraremos de manera objetiva la intensidad, cantidad y duración del movimiento, así como el ciclo actividad/ descanso.

Para este análisis utilizaremos una técnica objetiva: la actimetría.

La mayor parte de los trabajos que utilizan la actigrafía en el TDAH se centran en estudios relacionados con el sueño nocturno, observando una alta concordancia entre la actigrafía y la polisomnografía (PSG), técnica considerada como el patrón oro en los estudios de sueño.

Como breve muestra⁽²⁻⁶⁾, los estudios que utilizaron mediciones objetivas relacionadas con la actigrafía observan los siguientes hechos:

- Los niños con TDAH presentan mayores niveles de actividad o de inquietud durante el sueño, en comparación con controles sanos.
- Diversos estudios no observaron diferencias significativas entre los niños con TDAH y los controles sanos en cuanto al inicio, la latencia o la duración del sueño; algún estudio más reciente mostró discrepancias, observando mayor dificultad en el inicio y latencia del sueño.
- Existe una correspondencia limitada entre los informes de los padres sobre las alteraciones del sueño de sus hijos con TDAH y las medidas actigráficas.

CONCEPTO Y APLICACIONES DE LA ACTIGRAFÍA-ACTIMETRÍA

La actimetría es un método incruento y no invasivo que se utiliza para registrar y medir el movimiento de forma objetiva. El movimiento corporal es el reflejo del ciclo actividad/descanso del niño a lo largo de las 24 horas del día, y se relaciona con el correspondiente ciclo sueño/vigilia.

La actimetría analiza las fases de actividad y descanso, por lo que es una herramienta eficaz para estudios clínicos sobre sueño normal y sus trastornos.

Los laboratorios de sueño y su patrón oro, los estudios de polisomnografía, han validado este método para su utilización en pediatría, presentando una gran sensibilidad para diversos parámetros.

En el año 2002 la Academia Americana de Medicina del Sueño define el papel de la actigrafía⁽⁷⁾ en el estudio del sueño y los ritmos circadianos y destaca que:

- Es un método válido y fiable para el estudio del sueño en población sana.
- Es una herramienta útil junto con la historia clínica, la exploración física y la agenda de sueño para el diagnóstico y el tratamiento del insomnio, los trastornos del ritmo circadiano, y la excesiva somnolencia diurna.
- Es especialmente útil para caracterizar patrones de ritmos circadianos o trastornos en las siguientes poblaciones especiales:
 - Ancianos y pacientes institucionalizados con y sin demencia.
 - Neonatos, lactantes, niños y adolescentes.
 - Pacientes hipertensos.
 - Pacientes deprimidos y esquizofrénicos.
 - Sujetos en situaciones inaccesibles (vuelos espaciales).

En 2007, la Academia⁽⁸⁾ realiza unas recomendaciones sobre el valor de esta metodología en el estudio de los trastornos del ritmo circadiano del sueño.

La actimetría se utiliza también en ensayos clínicos con medicamentos donde la calidad del sueño sea un buen indicador de la calidad de vida.

Además de los estudios de sueño, la actimetría permite evaluar la actividad física y el gasto energético (calorías consumidas durante la actividad diaria normal) y tiene otras posibilidades en investigación clínico-epidemiológica en diversas patologías, como el TDAH.

La ventaja fundamental del uso de la actimetría en estudios ambulatorios radica en su facilidad de uso, ya que hace posible que el niño siga con su vida normal durante el registro y permite una libertad que no se puede mantener en el laboratorio de sueño, por la rigidez de las condiciones que se imponen en ellos.

Además, la utilización del actímetro no distorsiona la dinámica familiar y el entorno social y escolar del niño. El aparato es ligero y fácil de llevar, así como resistente a los golpes que acompañan a la vida normal de los niños a estas edades (solo uno de los aparatos se ha deteriorado gravemente después de 3 años de uso en más de 500 registros).

Uso del actígrafo

El actígrafo está constituido por un acelerómetro que registra en los tres ejes del espacio y un sistema de registro

de memoria, donde se graban las medidas de actividad. Se coloca normalmente en la muñeca de la mano dominante, pero también puede hacerse en la cintura, el brazo o el tobillo, dependiendo del tipo de estudio que se pretenda realizar y de la población con la que se trabaje. En el momento actual, utilizamos el modelo GT3x de Acti-Graph® por su sencillez, peso y autonomía para los registros. La figura 1 presenta una imagen del dispositivo junto con una captura de la interfaz software utilizada para su configuración.



Figura 1. Actímetro GT3x (izquierda) e interfaz de configuración (derecha).

El protocolo que utilizamos para la obtención de datos es:

- Frecuencia de muestreo de 1 Hz (muestras/sg). A partir de esta frecuencia se han acumulado épocas de 15 y 30 segundos y 1, 5 y 15 minutos.
- 5 canales de registro: actividad en los canales x, y, z, podómetro e inclinómetro. Se ha trabajado directamente sobre los canales de movimiento (x, y, z) y sobre la actividad global ($r = \sqrt{x^2 + y^2 + z^2}$).
- Análisis por tramos: sólo actividad, sólo descanso o señal global; los tramos de sólo actividad se han dividido en actividad durante la mañana y actividad durante la tarde; los tramos de descanso se han dividido en tres periodos de la misma longitud (inicio, parte intermedia y final del descanso).

En la figura 2 se presenta un esquema de las dimensiones de análisis que se obtienen tras aplicar el protocolo de adquisición definido. Para cada paciente, tendremos una dimensión definida por el canal analizado, otra por la frecuencia de muestreo de los datos y una última dada por el tramo de señal objeto de estudio. La figura 3 muestra el modo de configuración del actímetro que permite seleccionar los canales a analizar y la frecuencia de muestreo.

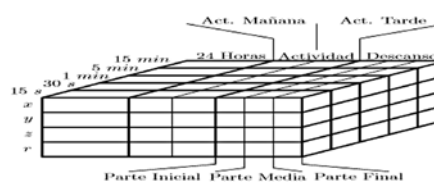


Figura 2. Esquema dimensional de las dimensiones de análisis a partir del protocolo de adquisición.



Figura 3. Captura de la interfaz de configuración del actímetro que permite seleccionar la frecuencia de muestreo y los canales adquiridos.

El aparato proporciona una representación gráfica para cada uno de los registros e informa de los parámetros básicos del sueño: número total de minutos de sueño, minutos de sueño durante el día y durante la noche, latencia de sueño, número de despertares, duración de los despertares y eficiencia del sueño. En la figura 4 se muestra un ejemplo del análisis proporcionado para un paciente.

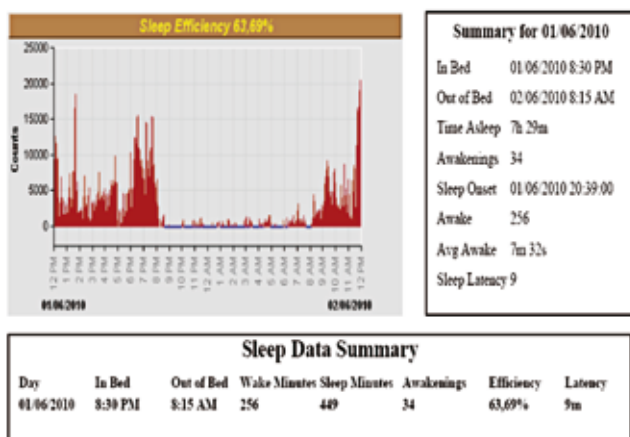


Figura 4. Ejemplo de informe de sueño proporcionado por la aplicación distribuida junto con el actímetro.

Los métodos de captura permiten registrar fracciones de segundo y las unidades de registro pueden grabar los datos durante 21 días seguidos. Esto ha permitido la realización de estudios de larga duración sobre trabajo a turnos, jet-lag, etc.

Métodos de análisis

Las posibilidades de análisis de la información obtenida de los registros son muy amplias:

Estudio de los parámetros básicos de sueño (número total de minutos de sueño, minutos de sueño durante el día y

durante la noche, latencia de sueño, número de despertares, duración de los despertares, eficiencia del sueño, etc.) y análisis de datos crudos utilizando la estadística clásica (media, mediana, análisis de la varianza, etc.)

Técnicas de procesamiento de series temporales así como métodos de ritmometría (análisis de cosinor simple y poblacional). No se expone en este resumen.

Por último y en desarrollo continuo, se encuentran los métodos no lineales (medida de tendencia central, dinámica simbólica, entropía de Shannon, complejidad de Lempel-Ziv, etc.).

EXPERIENCIA PREVIA CON LA ACTIVIMETRÍA

Nuestro grupo posee experiencia en el uso de la actigrafía en el estudio de diferentes patologías del lactante, entre las que destacamos el cólico infantil⁽⁹⁾. En los primeros tiempos (década de los 90), con el Prof. Julio Ardura como motor e impulsor del mismo, la metodología utilizada fue la estadística convencional y la ritmometría.

Desde hace tres años, y con la incorporación de nuevas técnicas de análisis (métodos no lineales), estamos utilizando este método para definir los patrones de normalidad de diversos parámetros actigráficos del ciclo actividad/descanso, en una muestra de nuestra población de niños sanos entre 3 y 14 años procedentes de 3 Zonas Básicas de Salud.

Se ha obtenido información de 452 niños a los que se realizó registro actimétrico durante 24 horas (201 preescolares de 3 y 4 años, 158 niños de 6 años y 93 adolescentes de 14 años –estos últimos con registros de 5 días-). Los métodos utilizados incluyeron:

- Agenda de sueño durante el estudio, realizada por los padres.
- Cuestionario de hábitos de sueño (Owens), cumplimentado por los padres.
- Registro actigráfico concomitante con muestreo de 1 segundo para la posterior exportación de los datos y su procesamiento y cálculo.

A modo de ejemplo, resumimos en la tabla 1 los resultados de los parámetros básicos de sueño obtenidos en el estudio actigráfico.

TDAH EN ATENCIÓN PRIMARIA: REGISTRO DE ACTIVIDAD MEDIANTE ACTIVIMETRÍA AMBULATORIA

Nuestro trabajo de investigación se justifica sobre la base de que la mayoría de estudios que utilizan la actigrafía en casos de TDAH se centran en el análisis del sueño. Creemos que el estudio actimétrico, en el contexto de la actividad natural del niño, permitirá obtener cuantificadores de utilidad clínica en el tratamiento y diagnóstico en el ámbito del TDAH. El análisis ritmométrico del ciclo actividad/descanso, obtenido a lo largo de 24 h, puede

confirmar la hipótesis de que las características y variaciones del ritmo circadiano constituyen un indicador del desarrollo madurativo en los niños con TDAH, que puede colaborar en su evaluación y diagnóstico.

La pertinencia del estudio se justifica en la práctica ausencia de estudios de estas características en la población española y la escasez de los mismos con esta metodología en la literatura revisada. Por tanto nos parece oportuno realizar este tipo de estudio en la población afectada de TDAH en nuestro medio.

	3-4 años	6 años	14 años	p
Minutos dormido	463 (91)	489 (72)	402 (68)	<0,001
Minutos despierto	152 (86)	127 (57)	111 (75)	<0,001
Despertares (nº)	29 (11)	26,5 (12)	22 (14)	<0,001
Duración despertares (min)	5,5 (2,6)	4,9 (2,3)	4,8 (2,6)	0,003
Latencia sueño (min)	29 (33)	21 (21)	16 (35)	0,001
Eficiencia sueño (%)	75,2 (14)	79 (8,5)	78 (11,4)	<0,001

Tabla 1. Resumen de resultados correspondientes a los parámetros básicos del sueño obtenidos a partir del estudio actigráfico. Los datos se expresan como mediana y amplitud intercuartil.

Los objetivos de nuestro trabajo son:

1. Estudiar, en pacientes de 6 a 14 años con TDAH (DSM-IV), los registros de actimetría tomados en el contexto de su actividad natural, analizando el ciclo actividad/descanso mediante análisis estáticos y dinámicos comparando los resultados con controles sanos.
2. Estudiar la utilidad de los valores actimétricos como instrumento de apoyo diagnóstico en casos de TDAH entre 6 y 14 años.
3. En una segunda fase ya en desarrollo, nos proponemos evaluar los cambios producidos en la actimetría tras la intervención con el tratamiento habitual del TDAH.

Además, sería de interés la búsqueda de métodos objetivos en el diagnóstico y evaluación de TDAH, debido a la importante carga de subjetividad que reviste actualmente el diagnóstico clínico del trastorno, excesivamente asociado a la subjetividad y variabilidad de los informantes.

La población de nuestro estudio está constituida por 72 pacientes de edades comprendidas entre 6 y 14 años, con diagnóstico de TDAH de tipo combinado o hiperactivo-impulsivo, según criterios DSM-IV, y sin tratamiento farmacológico, y por 74 niños de la misma edad y sexo

sin el trastorno. Los pacientes y los controles sanos se han reclutado por un psiquiatra y un psicólogo clínico en la Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil del Complejo Asistencial de Palencia y por los cuatro pediatras de tres Centros de Salud (1 urbano y 2 rurales) de la misma Área Sanitaria.

La metodología utilizada consiste en la colocación de un actímetro (dispositivo portátil del tamaño de un reloj de pulsera) en la muñeca dominante para el registro del ciclo actividad/descanso de un día completo, con monitorización ambulatoria continua durante 24 horas.

Además, los pacientes o sus padres (dependiendo de la edad) rellenan una agenda de sueño correspondiente al día del registro.

Para el análisis de los datos, se ha realizado un análisis de las series temporales adquiridas durante 24 horas. Se han utilizado estadísticos clásicos (medias, varianzas, etc.) calculados sobre las series, los métodos cosinor simple y múltiple, métodos no lineales (complejidad de Lempel-Ziv, medida de tendencia central y dinámica simbólica) y también se obtuvieron diversas curvas ROC.

Sueño en el TDAH

Existen numerosos artículos en la literatura en los que se recogen los problemas de sueño que sufren los niños con TDAH. Aunque no es el objetivo fundamental de nuestro trabajo, y asumiendo que la duración de 24 horas del registro actimétrico no es la idónea para estudiar el sueño en profundidad, nos ha parecido de interés comparar el sueño en los niños con TDAH en relación con los niños sin el trastorno.

Los parámetros clásicos de sueño que se han considerado son:

- Minutos que está despierto durante el descanso nocturno.
- Minutos que está dormido en el mismo periodo.
- Número de despertares durante la noche.
- Latencia de sueño o tiempo que tarda en dormirse desde que se acuesta para dormir.
- Eficiencia de sueño o porcentaje de tiempo que para dormido en relación con el tiempo total que está acostado.

En relación con estos parámetros, no hemos encontrado diferencias significativas entre el grupo de niños con TDAH y el grupo control. La tabla 2 resume los resultados de este análisis.

Ciclo actividad/descanso

El estudio del ciclo actividad/descanso en estos niños ha sido realizado a través de algoritmos desarrollados por los ingenieros de nuestro grupo y se comentan con más detalle a lo largo de esta mesa redonda. Los datos que exponemos a continuación son resultados parciales del trabajo que estamos desarrollando en el campo de la actigrafía^(10,11).

Tabla 2. Resumen de resultados correspondientes a la comparativa casos-contrroles en lo que se refiere al análisis del sueño.

	Casos		Contrroles		p
	Media ± DE	Mediana (Pc.25-75)	Media ± DE	Mediana (Pc. 25-75)	
Minutos despierto	121 ± 43	128 (83-150)	129 ± 57	123,5 (92-164)	0,4
Minutos dormido	477 ± 50	484 (444-502)	460 ± 79	473 (410-506)	0,15
Despertares	26 ± 7	25 (22-29)	26 ± 9	28 (20-32)	0,27
Eficiencia	80 ± 7	79 (76-86)	78 ± 9	79 (73-84)	0,39
Latencia	30 ± 32	17 (11-39)	31 ± 26	27,5 (13-41)	0,35

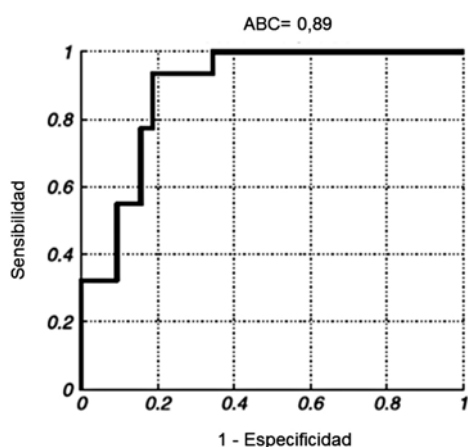
Para la evaluación actigráfica de los grupos se utilizaron medida de tendencia central (Central Tendency Measure – CTM-), dinámica simbólica con distintos alfabetos (Symbolic Dynamics –DS-), y las magnitudes estadísticas media, mediana, varianza, amplitud intercuartil, falta de simetría (*skewness*), apuntamiento (*kurtosis*), y coeficiente de variación.

Una muestra de los rendimientos diagnósticos para parámetros de métodos no lineales aislados se recoge en la tabla 3, donde se observan los valores de sensibilidad, especificidad y el área bajo la curva (ABC) con su nivel de significación.

Tabla 3. Resumen de resultados correspondientes a la comparativa casos-contrroles en lo que se refiere al análisis no lineal del ciclo actividad/descanso para el tramo global de 24 horas.

Característica	Grupo TDAH	Grupo Control	p	Sens.	Esp.	ABC
P_{00}^x (15 min, D)	[0.2842 ; 0.0268]	[0.2421 ; 0.0186]	1.564E-08	0.9355	0.8125	0.8911
P_{10}^x (15 min, D)	0.0523 ± 0.0199	0.0847 ± 0.0247	3.5277E-07	0.9355	0.7500	0.8377
P_{00}^z (15 min, D)	[0.2842 ; 0.0316]	[0.2421 ; 0.0238]	6.7411E-07	0.8065	0.7812	0.8256
P_{10}^z (15 min, D)	[0.2842 ; 0.0211]	[0.2421 ; 0.0224]	9.4845E-07	0.8710	0.7812	0.8196
P_{01}^x (15 min, D)	0.0523 ± 0.0195	0.0814 ± 0.0236	1.6227E-06	0.7742	0.8125	0.8196
$CTM_{p=2,7}^x$ (1 min, D)	[0.3547 ; 0.0249]	[0.3894 ; 0.0353]	7.6286E-06	0.8387	0.7500	0.8115

A modo de ejemplo, mostramos en la figura 5 el rendimiento de la prueba diagnóstica con el área bajo la curva para la primera de las características expuestas [P00 (15 min, D)].


Figura 5. Curva ROC obtenida para la característica aislada con mayor capacidad diagnóstica

La combinación de los parámetros hace que mejore el rendimiento final de la prueba. En la figura 6 mostramos

el resultado obtenido para la mejor combinación de varios parámetros individuales obtenidos mediante dinámica simbólica de entre los miles posibles. Como se expone con mas detalle en esta Mesa Redonda, estos análisis estudian la variabilidad de la señal asociada a las transiciones entre estados de actividad baja (0), actividad moderada (1) y elevada actividad (2) que pueden ocurrir en las 24 horas del día. El modelo obtenido consta de tres características obtenidas a partir del análisis de datos correspondientes a la actividad global del día completo (AG con dos periodos consecutivos de baja actividad -00-), la actividad de la primera parte del descanso nocturno (PD con dos periodos consecutivos de elevada actividad -22-) y la actividad de la tarde (AT con paso de fase de baja actividad a fase de actividad moderada -01-). Con esta secuencia, el modelo obtiene una alta sensibilidad, buena especificidad y alto rendimiento global en la curva ROC con un área del 95%.

Combinación	ABC	Sens.	Esp.
$P_{00}(15 \text{ min, AG})+P_{22}(1 \text{ min, PD})+P_{01}(15 \text{ min, AT})$	0,95	0,97	0,84

Figura 6. Resumen de resultados correspondientes a la comparativa casos-contrroles para la mejor combinación de características obtenidas a partir del análisis no lineal del ciclo actividad/descanso.

La gráfica resumen (curva ROC) se muestra en la figura 7.

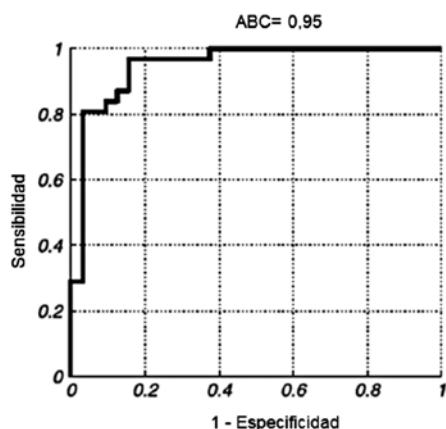


Figura 7. Curva ROC obtenida para la mejor combinación de características.

CONCLUSIÓN

La complejidad conceptual de la metodología utilizada en este trabajo queda fuera de nuestro alcance, como pediatras dedicados de forma casi exclusiva a la labor asistencial.

Ponemos de manifiesto la importancia de contar con un equipo multiprofesional/multidisciplinar en el que los ingenieros han desarrollado una metodología de análisis que pretende dar respuesta a las preguntas que los pediatras, los psiquiatras y los psicólogos, como clínicos, les hemos planteado.

Existe el riesgo de que el aspecto formal y excesivamente técnico de esta metodología nos impulse a rechazarla en un primer momento. Sin embargo, desde el punto de vista práctico, las cosas se resumen en el hecho de colocar un actígrafo a un niño que puede seguir realizando su vida normal y después, volcar los datos obtenidos en un programa instalado en el ordenador de nuestra consulta, que nos permitirá contar con una prueba más objetiva para el diagnóstico de TDAH, sin la subjetividad inherente a las opiniones de los distintos observadores (padres, profesores, etc.).

Como resumen final y a la espera de encontrar mejores modelos, hemos podido poner de manifiesto la utilidad del estudio del ciclo actividad/descanso en el diagnós-

tico del TDAH. El análisis de niveles actimétricos y de la variabilidad de los mismos en términos no lineales ha dado lugar a parámetros discriminantes con gran utilidad diagnóstica, que pueden hacer de esta metodología una herramienta de gran interés práctico en nuestras consultas diarias de Atención Primaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez Molinero L, López Villalobos JA, Garrido Redondo M, Sacristán Martín AM, Martínez Rivera MT, Ruiz Sanz F. Estudio psicométrico-clínico de prevalencia y comorbilidad del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en Castilla y León (España). *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2009;11:251-7.
- Sadeh A. The role and validity of actigraphy in sleep medicine: an update. *Sleep Med Rev*. 2011 Aug;15(4):259-67. Epub 2011 Jan 14.
- O'Brien LM, Gozal D. Sleep in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Minerva Pediatr* 2004;56:585-601.
- Cortese S, Konofal E, Yateman N, Mouren MC, Lecendreux M. Sleep and alertness in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review of the literature. *Sleep*. 2006 Apr; 29 (4): 504-11.
- Wiggs L, Montgomery P, Stores G. Actigraphic and parent reports of sleep patterns and sleep disorders in children with subtypes of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *SLEEP* 2005;28(11): 1437-1445.
- Hvolby A, Jorgensen J, Bilenberg N. Actigraphic and parental reports of sleep difficulties in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162 (4):323-39.
- Littner M, Kushida CA, Anderson WM, Bailey D, Berry RB, Davila DG, et al. Practice parameters for the role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms: an update for 2002. *Sleep*. 2003 May 1; 26 (3): 337-41.
- Morgenthaler T, Alessi C, Friedman L, Owens J, Kapur V, Boehlecke B, et al. Practice parameters for the use of actigraphy in the assessment of sleep and sleep disorders: an update for 2007. *Sleep*. 2007 Apr; 30 (4): 519-29.
- Martín-Martínez D, Casaseca-de-la-Higuera P, Vegas-Sánchez-Ferrero G, Cordero-Grande L, Andrés-de-Llano JM, Garmendia-Leiza JR, Arduara-Fernández J. Characterization of activity epochs in actimetric registries for infantile colic diagnosis: Identification and feature extraction based on wavelets and symbolic dynamics. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2010;1:2383-6.
- Martín-Martínez D, Casaseca-de-la-Higuera P, Alberola-López S, López-Villalobos JA, Ruiz-Sanz FC, Andrés-de-Llano JM, Garmendia-Leiza JR, and Arduara-Fernández J, "Automatic diagnosis of ADHD based on nonlinear analysis of actimetry registries", *Proceedings of the 2011 International Conference on Acoustics, Speech, and Signal Processing (ICASSP 2011)* 32: 685-688. Praga, (República Checa), Mayo 2011.
- Martín-Martínez D, Casaseca-de-la-Higuera P, Alberola-López S, Andrés-de-Llano J, López-Villalobos JA, Arduara-Fernández J, Alberola-López C. Nonlinear analysis of actigraphic signals for the assessment of the attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Med Eng Phys* (2012). doi:10.1016/j.medengphy.2011.12.023.

VALIDEZ DE LOS CRITERIOS DSM-IV EN EL DIAGNÓSTICO DE TDAH. NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.

José Antonio López Villalobos, Jesús María Andrés de Llano, Susana Alberola López, Juan Pablo Casaseca de la Higuera, Diego Martín Martínez, Julio Arduara Fernández y Carlos Alberola López
Complejo Asistencial de Palencia, Hospital San Telmo, Palencia

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) se caracteriza por un patrón mantenido de in-

atención y/o hiperactividad-impulsividad, que es más frecuente y grave que el observado en sujetos de un nivel de desarrollo similar. Los síntomas, según criterios del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV-TR¹, deben presentarse en dos o más ambientes, antes de los siete años de edad y causar un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral. El DSM-IV, clasifica tres subtipos de TDAH, en función del patrón sintomático predominante en los últimos seis meses: Tipo combinado (TDAH-C), tipo con predominio del déficit de atención (TDAH-I) y tipo con predominio hiperactivo impulsivo (TDAH-H).

La tasa de prevalencia del TDAH más citada entre los niños en edad escolar oscila en torno al 5% y una revisión sistemática de estudios de prevalencia mundial entre los años 1978 y 2005 y en población hasta los 18 años, encontró una prevalencia media en torno al 5,29%, observando una gran variabilidad². Un estudio realizado en población española observa un 6,6%, con un diseño epidemiológico en doble fase psicométrica-clínica³.

Los criterios diagnósticos para el TDAH del DSM-IV, están derivados de estudios empíricos y son los más rigurosos en la historia del diagnóstico clínico de este trastorno. Se derivaron del trabajo formado por un comité con algunos de los más prestigiosos autores en este campo, una extensa revisión de la literatura de los TDAH, un estudio de las escalas de evaluación existentes relacionadas con el TDAH y un análisis estadístico de los resultados de un ensayo de campo de los ítems usando 380 chicos, entre 4 y 16 años, de diez lugares diferentes. El estudio de la validez y la fiabilidad para TDAH, superó las anteriores versiones DSM y los síntomas seleccionados para el diagnóstico surgieron de un análisis factorial de los ítems de las escalas de evaluación para padres y profesores.

No obstante, los criterios de diagnóstico del TDAH establecidos en el DSM-IV, se utilizan desde hace más de 15 años, y durante este periodo han surgido cuestiones de relevancia a la hora de hacer revisiones para la eventual publicación del DSM-V, que se espera hacia el año 2013.

Entre estas cuestiones, nos encontramos con la pregunta de si debe reducirse la lista de síntomas para una mayor eficacia, eliminando los elementos redundantes y centrándose en aquellos elementos que proporcionan mayor discriminación entre los grupos de TDAH con otros trastornos y con muestras de población general. En esta línea también es relevante conocer si es preciso utilizar dos listas de síntomas (atención e hiperactividad/impulsividad) con puntos de corte separados para el diagnóstico o sería más adecuado tener una única lista de síntomas y un solo punto de corte.

La investigación en genética conductual con grandes muestras de población ha valorado que estas listas representan una única dimensión en las poblaciones y que los subtipos basados en dichas listas sólo reflejan una gravedad variable del mismo rasgo subyacente en la población. A su vez, los estudios científicos inciden en que hay redundancia considerable en la lista de síntomas del déficit de atención y en la de hiperactividad / impulsividad como para cuestionar la necesidad de nueve ítems en cada categoría. Incluso algunos estudios analíticos factoriales muestran cargas respetables de algunos síntomas, como la distracción, en ambas dimensiones.

En función de estas consideraciones, parece poco probable que todos los síntomas sean fundamentales para el diagnóstico de este trastorno, e incluso pudieran influir en disminuir su precisión.

También debemos considerar, que los criterios del DSM-IV conceden el mismo peso a cada síntoma a la hora de tomar decisiones diagnósticas, a pesar de que los estudios que figuran en la base del DSM-IV, observaron que no todos los ítems de inatención e hiperactividad-impulsividad son iguales con respecto a su capacidad para predecir un TDAH y que en función de dimensiones como la edad, sexo o dimensiones culturales pudieran tener un peso diferente.

Paralelamente, existe un cuerpo de argumentaciones, que permiten considerar el interés de que el futuro DSM-V contemple el actual tipo TDAH-C como el único TDAH, tal como se reflejaba en el antiguo DSM-III.

Entre ellas podemos citar que la investigación no demuestra que estos subtipos se puedan diferenciar entre sí de manera fiable en diversas dimensiones como etiología, antecedentes o respuestas diferenciales al tratamiento. En la misma línea, el subtipo hiperactivo suele ser un precursor del combinado o una forma leve del mismo que aparece en niños de menor edad con un déficit de uno o dos síntomas para cumplir el criterio completo y el subtipo inatento es un grupo heterogéneo con varias opciones entre las que se encuentran casos que han perdido algunos síntomas de hiperactividad que suelen disminuir con la edad y que serían formas más leves del tipo combinado en su evolución natural; así como otro grupo de casos del tipo inatento que se denomina de tiempo cognitivo lento y que pudiera ser otro tipo de trastorno con cualidades diferenciales.

Estas argumentaciones contribuirán a que nuestra ponencia se centre en el TDAH-C y en los resultados de nuestras investigaciones sobre el mismo.

Nuestros estudios recientes se han centrado en dar respuesta a algunos de los interrogantes planteados respecto a los fenotipos inatento, hiperactivo – impulsivo y combinado, aún cuando las reflexiones de esta ponencia se centren en este último.

Entre nuestros objetivos existió un análisis de la validez de cada uno de los síntomas del DSM-IV para el diagnóstico de TDAH, a través de las respuestas a los 18 ítems de la escala Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Rating Scales IV (ADHD RS-IV). También se estableció una jerarquía de síntomas en función de su validez en el diagnóstico de TDAH y se buscó un modelo que incluya un menor número de síntomas para el diagnóstico del trastorno y que presentase adecuada sensibilidad y especificidad.

La metodología de las investigaciones que citaremos a continuación se sitúa en el contexto de un estudio poblacional para evaluar la prevalencia del TDAH en Castilla y León, en el que la población objeto de estudio estuvo formada por todos los alumnos de educación primaria y secundaria desde los 6 a los 16 años de la Comunidad Autónoma de Castilla y León. El diseño muestral fue po-

lietápico, estratificado y proporcional por conglomerados, según consta en la investigación original³. La muestra final fue de 1095 casos.

En la primera fase de cribado del estudio epidemiológico, se utilizaron criterios ADHD RS-IV. Se seleccionan aquellos cuestionarios cuyas puntuaciones sean iguales o superiores al percentil 90 según edad y sexo, tanto para padres como para profesores.

Los alumnos que superan la primera fase de cribado son considerados con sospecha de TDAH y son evaluados en la segunda fase (clínica). En la segunda fase de nuestro estudio, mediante entrevista, se analiza la consistencia clínica de los casos de TDAH extraídos mediante el criterio psicométrico del ADHD RS-IV. Los casos de TDAH son definidos según modelo del apartado Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) de la entrevista estructurada del National Institute of Mental Health, denominada Diagnostic Interview Schedule for Children –DISCIV-. Se deja constancia de la existencia de “todos” los criterios (A, B, C, D y E) del DSM-IV para los casos que finalmente fueron definidos como TDAH en nuestro estudio de prevalencia.

Las reflexiones que realizaremos a continuación se centran únicamente en la búsqueda de un modelo que incluya un menor número de síntomas para el diagnóstico de TDAH-C y que presente adecuada sensibilidad y especificidad. Remitimos a los lectores a nuestros artículos publicados en 2010 / 2011 para la revisión del análisis de la validez de cada uno de los síntomas del DSM-IV para el diagnóstico de TDAH, así como el estudio de la jerarquía de síntomas en función de su validez en el diagnóstico de TDAH y de la búsqueda de un modelo reducido de ítems para los fenotipos intento e hiperactivo / impulsivo independientemente^{5,6}.

Los resultados de nuestros estudios, considerando el cuestionario respondido por los padres⁵ y mediante un procedimiento de regresión logística que incluía como variable predictora los 18 ítems del ADHD RS-IV y como variable criterio TDAH-C, reflejaron que el modelo final es significativo y está compuesto por un modelo más parsimonioso formado por los ítems 1 (OR = 6,31; p = 0,001), 9 (OR = 4,02; p = 0,001), 10 (OR = 3,00; p = 0,004), 12 (OR = 3,81; p = 0,002), 14 (OR = 3,81; p = 0,001) y 15 (OR = 5,16; p = 0,039). La clasificación indicó una sensibilidad de 100 % y especificidad de 82,6 %, reduciendo un 66% el número de ítems.

En función de todo ello parece que es posible reducir la lista de síntomas con unos niveles de validez adecuados, eliminando los elementos redundantes y centrándonos en aquellos elementos que proporcionan mayor discriminación entre TDAH y muestras de población general. Otro aspecto interesante es que los criterios del DSM-IV conceden el mismo peso a cada síntoma a la hora de tomar decisiones diagnósticas, a pesar de que los estudios que figuran en la base del DSM-IV, observaron que no to-

dos los ítems de inatención e hiperactividad-impulsividad son iguales con respecto a su capacidad para predecir un TDAH. Esta dimensión es una realidad confirmada por nuestros estudios, donde podemos observar no solamente diferencias en cuanto a sensibilidad / especificidad, sino también en función del odds ratio. A modo de ejemplo, un rastreo de las preguntas con odds ratio mayor de cuatro en el modelo de regresión logística realizado sobre el fenotipo combinado nos encontramos con los ítems 1, 9 y 15. Según nuestro modelo las preguntas clínicas sobre “distracción fácil”, “no fijar la atención e los detalles o cometer errores por descuido” y/o “tener dificultades para organizarse”, deberían tener un peso especial a la hora de tomar decisiones diagnósticas en el fenotipo combinado y todas ellas hacen referencia al constructo inatención.

Todas las anteriores reflexiones sobre los resultados de nuestras investigaciones se realizaron utilizando el cuestionario respondido por los padres. Si consideramos, con idéntico procedimiento, el cuestionario respondido por los profesores obtendríamos que el modelo final más parsimonioso que permite predecir TDAH-C está compuesto por los ítems 2 (OR = 2,45; p = 0,042), 6 (OR = 3,75; p = 0,002), 15 (OR = 10,73; p = 0,003), 16 (OR = 3,19; p = 0,007) y 17 (OR = 3,99; p = 0,001). Sensibilidad: 91.6 % y Especificidad: 84.4%. Reducción del 72.2% de los ítems.⁶

Con ambos cuestionarios separadamente es posible reducir la lista de síntomas de TDAH con unos niveles de validez adecuados y los ítems, por su diferencia en odds ratio, no deberían tener el mismo peso a la hora de tomar decisiones diagnósticas.

La reflexión global también refleja que en ambos cuestionarios el modelo final que predice TDAH-C refleja ítems tanto de inatención como de hiperactividad impulsividad, pero no son los mismos (excepto el ítem 15 sobre distracción fácil). Circunstancia probablemente asociada a la especificidad situacional de la conducta, a la variabilidad entre observadores y/o a la naturaleza de la interacción. Nuestro grupo de investigación tiene actualmente un estudio similar no publicado (“en prensa”) considerando conjuntamente los ítems del ADHD RS-IV respondidos por padres y profesores, encontrando una mayor reducción de ítems y mayor validez de criterio (superior al 93% en sensibilidad y especificidad).

El grado de acuerdo entre observadores (padres/profesores) ofrece una concordancia (*kappa de Cohen*) significativa en todos los ítems con una fuerza de la concordancia moderada (*criterios de Landis y Koch*) en la mayoría de los ítems asociados al constructo inatención (entre 0,34 y 0,53) y concordancia débil y significativa en los ítems asociados al constructo hiperactividad impulsividad (entre 0,28 y 0,37). A su vez, la agrupación de síntomas de TDAH refleja concordancia (*coeficiente de correlación intraclass*) moderada entre las valoraciones de padres y profesores, siguiendo la sucesión de síntomas de inatención (CCI = 0,677; p < 0,000; IC 95%: 0,643-0,707)

> síntomas combinados (CCI = 0,664; $p < 0,000$; IC95%: 0,630- 0,696) > síntomas de hiperactividad / impulsividad (CCI = 0,591; $p < 0,000$; IC95%: 0,551- 0,628).

En resumen, observamos que es posible reducir la lista de síntomas de TDAH con unos adecuados niveles de validez, pero la concordancia entre la valoración de padres y profesores es moderada. Esta última situación puede estar asociada a la especificidad situacional de la conducta (el niño presenta un comportamiento diferente en cada contexto), a la subjetividad / variabilidad de los informantes o a la variación en el tiempo y la naturaleza de la interacción.

En esta línea argumental el TDAH es un trastorno cuyo diagnóstico es fundamentalmente clínico y está asociado a una importante carga de subjetividad profesional y de los informantes.

Nuestro equipo de investigación ha seguido trabajando en la búsqueda de un modelo teóricamente más objetivo y en una primera aproximación se buscó un modelo cognitivo que permita predecir y diagnosticar TDAH. El modelo utilizado se basó en el control inhibitorio definido por R. Barkley.

Entre las argumentaciones teóricas más aceptadas en la actualidad tenemos el modelo de autorregulación de Barkley⁴, quien considera que el problema central en el TDAH es la dificultad en el control inhibitorio que incluye alteraciones en la inhibición de impulsividad, rigidez cognitiva y déficit en el control de interferencia de estímulos irrelevantes. Este problema de control inhibitorio es clave para el desarrollo de determinadas funciones ejecutivas que suelen encontrarse afectadas en casos de TDAH como la memoria de trabajo no verbal, memoria de trabajo verbal, auto-regulación de afecto / motivación / activación y reconstitución o capacidad de análisis y síntesis de la propia conducta. Todo ello incide en la autorregulación y control motor de la conducta, que es deficitaria en casos de TDAH.

En esta circunstancia, mediante un estudio casos / control ($n = 200$), se utilizó un modelo de regresión logística que utilizando tres pruebas teóricamente asociadas al modelo de control inhibitorio (Matching Familiar Figures Test-20 -MFFT-20-, STROOP y Children's Embedded Figures Test - CEFT-) permitieran predecir TDAH (controlando sexo y edad). Los resultados de nuestra investigación⁷, reflejan que la fórmula asociada al modelo cognitivo de control inhibitorio ($1/1 + e^{-[3,717 + (0,272 \cdot \text{edad}) + (-1,314 \cdot \text{CEFT}) + (0,652 \cdot \text{MFFT20}) + (-0,189 \cdot \text{STROOP})]}$) que permite clasificar casos y controles, presenta adecuada validez de criterio (sensibilidad de 85% y especificidad del 85%), tomando como prueba de referencia criterios DSM-IV.

Observamos que los casos promedio de TDAH manifiestan menor flexibilidad cognitiva, menor control de la impulsividad y menor regulación de la interferencia de estímulos irrelevantes (procesamiento menos analítico) que los controles⁷⁻¹⁰. Las tres dimensiones se asocian a

menor control inhibitorio, considerado por Barkley como el problema central explicativo del TDAH.

Si contrastamos los resultados de la formulación obtenida mediante regresión logística, considerando TDAH con valores $\geq 0,49$ y no TDAH valores $< 0,49$, con los resultados referenciales de la escala ADHD del CSI (DSM-IV), observamos que el índice Kappa de acuerdo es bueno según los criterios de Landis y Koch [$Kappa = 0,700$; ($p < 0,000$); IC95% $k = 0,601 - 0,799$]⁷.

La utilización de este procedimiento, basado en el modelo cognitivo de control inhibitorio, como complemento diagnóstico para el TDAH implica un recurso temporal en consulta clínica de aproximadamente 40 minutos.

En la misma línea de trabajo, asociada a la búsqueda de un modelo más objetivo que permita predecir y diagnosticar TDAH, también tenemos el desarrollo de nuestros nuevos estudios utilizando los recursos de la actigrafía.

La actigrafía evalúa, en su contexto natural, la actividad física estática y dinámica de los pacientes. Presenta un dispositivo similar a un reloj, ubicado en la mano dominante, que almacena información transferible a software informático y que puede utilizarse durante muchos días y noches consecutivos. Permite evaluar objetivamente la intensidad, cantidad y duración del movimiento; así como el ciclo / ritmo circadiano actividad – descanso. En esta ocasión la utilización del recurso temporal en consulta clínica es de aproximadamente 3 minutos.

En estas circunstancias, si el procedimiento presenta adecuada validez de criterio para predecir TDAH y complementar su diagnóstico, nos encontraremos con un instrumento objetivo, eficaz y eficiente.

La realidad a la que nos estamos acercando mediante nuestras investigaciones considerando los niveles actimétricos globales y la variabilidad de los mismos se mueve en esta dirección y será expuesta por mis compañeros de ponencia e investigación.

NOTAS Y AGRADECIMIENTOS

Los estudios citados forman parte de las investigaciones GRS 299/B/08 y GRS 334/B/09, apoyadas por la Gerencia Regional de Salud de Castilla y León. Los autores declaran ausencia de conflictos de interés.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 2002.
- 2 Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. Am J Psychiatry 2007 Jun; 164(6):942-8.
- 3 Rodríguez L, López-Villalobos JA, Garrido M, Sacristán AM, Martínez MT, Ruiz F. Estudio psicométrico-clínico de prevalencia y comorbilidad del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en Castilla y León (España). Rev Pediatr Aten Primaria 2009; 11: 251-70.

⁴ Barkley RA. Attention deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment. 3 ed. New York: Guilford Press; 2006.

⁵ López-Villalobos JA, Rodríguez L, Sacristán AM, Garrido M, Martínez T, Andrés JM. Validez de los criterios DSM-IV según respuesta de los padres en el diagnóstico del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq.* 2011; 31 (110): 271-283.

⁶ López-Villalobos JA, Rodríguez L, Andrés JM, Sacristán AM, Garrido M, Martínez T. Validez de los criterios DSM-IV según respuesta de los profesores en el diagnóstico del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. *Psicología Educativa* 2010; 16 (2): 147-156.

⁷ López-Villalobos JA, Serrano I, Delgado J, Andrés JM, Sánchez MI, Alberola S. Utilidad de un modelo estadístico de estilos cognitivos en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Psicothema* 2011; 23(4): 818-823.

⁸ López-Villalobos JA, Serrano-Pintado I, Delgado Sánchez-Mateos J, Andrés-De Llano JM, Alberola-López S, Sacristán-Martín, AM; Pérez-García I, Camina-Gutiérrez AB. Uso del Matching Familiar Figures Test 20 en el diagnóstico de niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *International Journal of Clinical and Health Psychology* 2010; 10 (3): 499-517.

⁹ López-Villalobos JA, Serrano-Pintado I, Andrés-De Llano JM, Delgado Sánchez-Mateos J, Alberola-López S, Sacristán-Martín, AM; Pérez-García I, Camina-Gutiérrez AB. Utilidad del Children's Embedded Figures Test en el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. *Clínica y Salud, Investigación Empírica en Psicología* 2010; 21(1): 93-103.

¹⁰ López-Villalobos JA, Serrano-Pintado I, Andrés-De Llano JM, Delgado Sánchez-Mateos J, Alberola-López S, Sánchez-Azón MI. Utilidad del test de Stroop en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol* 2010; 50 (06):333-340.

MÉTODOS DE ANÁLISIS AUTOMÁTICO DE LA ACTIVIDAD DIARIA DEL NIÑO CON TDAH

P. Casaseca de la Higuera, D. Martín Martínez, S. Alberola López, J. M. Andrés de Llano, J. A. López Villalobos, J. Ardua Fernández y C. Alberola López. *Laboratorio de Procesado de Imagen/Grupo de Cronobiología. Universidad de Valladolid.*

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de TDAH en la actualidad es fundamentalmente clínico apoyándose en criterios DSM-IV o CIE-10; A día de hoy no existen marcadores neurobiológicos o psicológicos patognomónicos. El diagnóstico puede complementarse con diversas exploraciones neuropsicológicas y apoyarse en cuestionarios validos y fiables. Estos cuestionarios son habitualmente respondidos por padres y profesores manifestando una carga natural de subjetividad. Nuestro grupo de investigación trabaja desde hace algún tiempo en el desarrollo de métodos basados en medidas de actividad que pretende jugar un papel en el diagnóstico objetivo de TDAH y complementar su estudio clínico.

Utilizando la actigrafía es posible medir la intensidad, cantidad, duración y dirección de la actividad de una manera objetiva en un contexto natural. La aplicación sobre los registros adquiridos de métodos de análisis estáticos y dinámicos, es potencialmente útil para discriminar casos de TDAH respecto a controles.

El instrumento actimétrico puede ser utilizado en la misma posición de un reloj de pulsera, tiene un coste discreto, permite su utilización durante un tiempo prolongado y no interfiere en la rutina del niño. Como instrumento complementario al diagnóstico clínico, nuestro grupo de investigación estima que tiene un nivel alto de potencialidad y posibilidades. El desarrollo de la investigación nos indicará su verdadero alcance.

En un trabajo preliminar en el que se utilizó la actigrafía¹, nuestro grupo demostró la utilidad de la medida de tendencia central (*Central Tendency Measure*, CTM²) como indicador diagnóstico de utilidad para el TDAH. La aplicabilidad de este indicador sugiere la exploración de otras técnicas no lineales como la dinámica simbólica (utilizada sobre registros actimétricos para diagnóstico de cólico

infantil³. De hecho, en, nuestro grupo demostró la utilidad de combinar CTM y dinámica simbólica para diagnosticar el TDAH obteniéndose resultados de sensibilidad y especificidad bastante prometedores (áreas bajo la curva ROC cercanas a 0.9)⁴. Asimismo, parece razonable comparar los resultados obtenidos con estas técnicas con los correspondientes a otros indicadores que utilizan estadísticos clásicos orientados bien a variabilidad (varianza, coeficiente de variación, rango intercuartil), bien el propio nivel de actividad (valores promedio, mediana). En el mencionado trabajo⁴, se demostró la superioridad en cuanto a sensibilidad y especificidad de las nuevas técnicas con respecto a las basadas en estadísticos clásicos.

En este trabajo se evalúa la utilidad de la aplicación conjunta de las técnicas propuestas^{1,3,4} como método diagnóstico para el TDAH. Junto con una descripción detallada de los mencionados métodos, las siguientes secciones presentan la implicación de los resultados del estudio en la interpretación de los patrones de actividad de casos y controles, además de las conclusiones obtenidas a partir del mismo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Materiales

El estudio se ha planteado como un análisis casos-contróles en el que los grupos están constituidos respectivamente por 31 pacientes de 6 años con diagnóstico positivo de TDAH según criterios DSM-IV⁵ y sin tratamiento y 32 sujetos aparentemente sanos y sin patologías concomitantes. La adquisición de señales de actividad se realizó durante 24 horas a razón de una muestra por segundo utilizando el actímetro ActiGraph GT3x situado en la muñeca de la mano dominante de los niños. El modo de adquisición permitió recoger la actividad en las tres direcciones principales.

Métodos

La metodología aplicada se presenta de forma esquemática en la figura 1. Consiste en una serie de etapas consecutivas que incluye una etapa de preprocesado cuyo objetivo es seleccionar periodos de actividad y descanso además de precondicionar la señal mediante una etapa de diezmado previa al procesado de señal propiamente

dicho. Este procesado consiste básicamente en la extracción de parámetros de utilidad diagnóstica mediante la aplicación de métodos no lineales de cuantificación de variabilidad. Por último, los parámetros extraídos serán tratados mediante un proceso de reconocimiento auto-

mático de patrones que integra un módulo de selección de características y un clasificador que lleva a cabo el proceso de decisión para proporcionar un diagnóstico. Los diferentes módulos que integran el esquema presentado se describen en los siguientes párrafos.

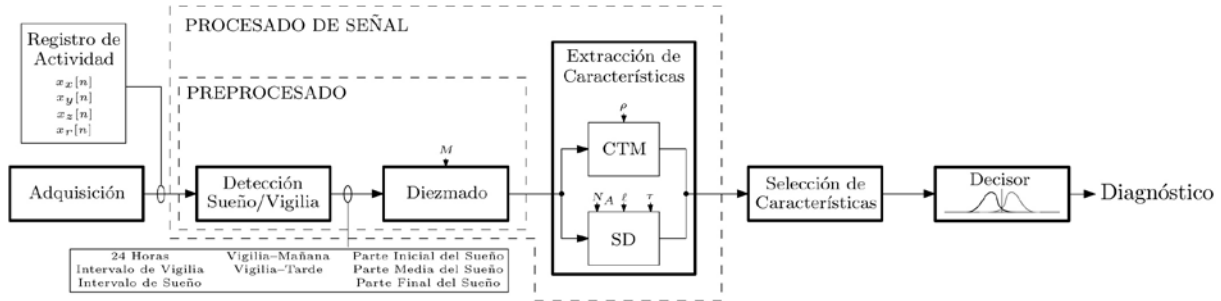


Figura 1. Diagrama de bloques de la metodología aplicada.

Identificación de períodos de actividad/descanso

El análisis de registros se ha llevado a cabo tanto de forma global (sobre la señal completa), como considerando de forma aislada los periodos de actividad y descanso. Como periodo de descanso hemos considerado el intervalo de tiempo que el sujeto pasa en la cama durante la noche. El resto del registro se ha considerado como periodo de actividad. Para poder realizar este análisis es necesario identificar cuáles son estos periodos. Se ha desarrollado para tal fin un método automático basado en un suavizado de la señal seguido de comparación con umbral, llevándose a cabo la selección de dicho umbral de forma iterativa. El método, desarrollado por nuestro grupo de investigación, ha sido publicado por Martín et al¹. En la figura 2 se muestra un ejemplo del resultado de aplicar el método desarrollado sobre uno de los registros de adquisición. El interfaz presentado corresponde a la aplicación desarrollada por nuestro grupo de investigación que integra toda la metodología planteada en este artículo.

Diezmado de registros

La adquisición de las señales a razón de 1 muestra por segundo conlleva la aparición de numerosos valores nu-

los de actividad. Para evitar que la información de actividad se oculte por el alto número de muestras nulas es necesario bien acumular, bien promediar los valores de actividad en diferentes intervalos de tiempo. En este trabajo se ha escogido la segunda opción, utilizándose diferentes períodos para el promediado, a saber, 15 y 30 segundos, 1, 5 y 15 minutos. La elección de los diferentes intervalos permite interpretar los resultados en función de la actividad asociada a movimientos (actividad durante segundos) o a tareas llevadas a cabo por el niño (actividad durante periodos más largos, de minutos). Partiendo de la señal original $x[n]$, se construye una nueva señal consistente en una secuencia de intervalos promediados como sigue:

$$x_{dec}[k] = \frac{1}{M} \sum_{i=0}^{M-1} x[kM + i], \quad 0 \leq k \leq \left\lfloor \frac{N}{M} \right\rfloor, \quad (1)$$

con N el número total de muestras. Cada muestra de x_{dec} representa un intervalo de duración M/f_s segundos, con f_s la frecuencia de muestreo (1 Hz). El parámetro M se ha escogido de forma que se obtengan los mencionados periodos de 15 y 30 segundos y de 1, 5 y 15 minutos.

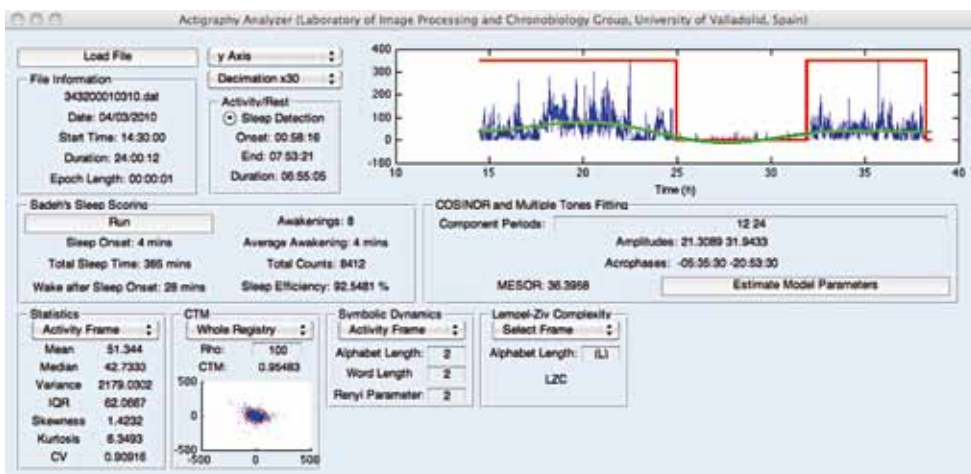


Figura 2. Ejemplo de identificación de periodos de actividad/descanso obtenido a partir de aplicación desarrollada en el marco de este trabajo.

Cuantificación de la variabilidad de los registros (extracción de características)

La cuantificación de la variabilidad de las señales de actividad mediante métodos no lineales permite extraer conclusiones adicionales a las obtenidas mediante métodos tradicionales como el análisis espectral o la estadística descriptiva. Existen multitud de métodos que permiten cuantificar la variabilidad de una serie temporal considerando que dicha serie representa la evolución temporal de un sistema complejo constituido por un número determinado de variables. En este trabajo se han utilizado las siguientes técnicas al resultar las más adecuadas al tipo de señales a analizar y al problema a resolver:

- Medida de la Tendencia Central (*Central Tendency Measure, CTM*): Es una medida de la regularidad de una serie temporal basada en el cálculo del número de incrementos consecutivos de la señal que están por debajo de un determinado umbral a definir. Si dicho número es alto, la serie temporal se puede considerar como regular, mientras que si es bajo, la complejidad de la serie será alta. Obviamente, el valor del umbral determina qué se puede considerar como complejo o regular a efectos de la medida. Para obtener la CTM se parte de un diagrama de dispersión que representa la serie de diferencias de primer orden $x[n+2]-x[n+1]$ frente a $x[n+1]-x[n]$ (ver figura 3). De acuerdo con Cohen, et al.², la CTM se calcula como el número de puntos que caen dentro de una circunferencia de radio r dividido entre el número total de puntos. El valor de r se relaciona de forma directa con el umbral mencionado.

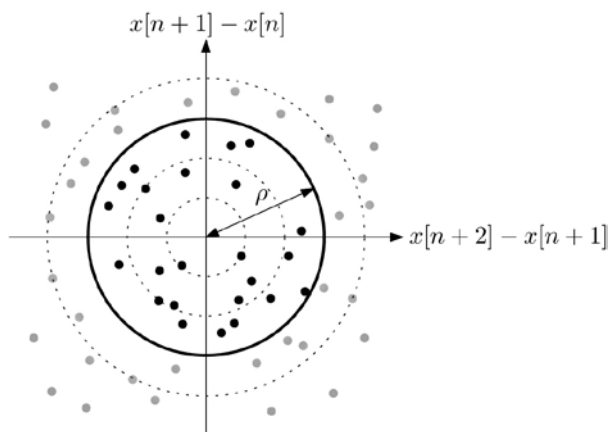


Figura 3. Representación esquemática del cálculo de la CTM.

- Dinámica simbólica (*Symbolic Dynamics, SD*): La dinámica simbólica permite, a partir de una cuantificación y codificación posterior de la señal, valorar la frecuencia de aparición de determinados patrones de complejidad y regularidad⁶. El proceso de cuantificación consiste en dividir la señal en determinados rangos (actividad baja, media o alta en nuestro caso) y la codificación en asignar un símbolo a dichos rangos ("0", "1" o "2"). Agrupando los diferentes símbolos en palabras formadas por dos o más de ellos, es posible cuantificar la complejidad de la serie mediante el cómputo de la mencionada frecuencia. Por ejemplo, una probabilidad (frecuencia relativa) alta

de la cadena "00" denota una baja complejidad (símbolos iguales seguidos) asociada a una baja actividad (símbolo "0"). Por el contrario, la aparición de numerosas instancias de la cadena "02" revela una alta complejidad de la serie (numerosas transiciones) con saltos de gran amplitud (transiciones del mínimo al máximo rango de actividad). La figura 4 ilustra los procesos de cuantificación y codificación (parte superior) y la formación de palabras (parte inferior).

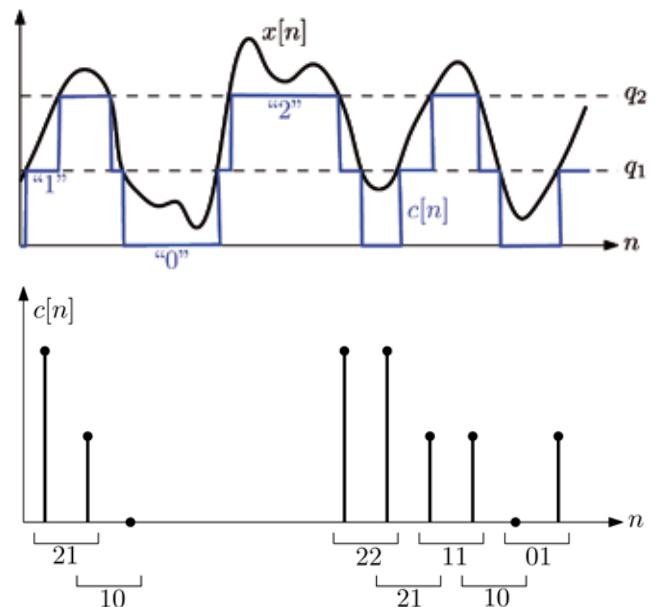


Figura 4. Ilustración de los procesos de cuantificación y codificación (parte superior) y de la formación de palabras (parte inferior) para el cálculo de la dinámica simbólica.

En este trabajo hemos optado por utilizar un alfabeto de tres símbolos y palabras formadas por dos de ellos. Para la cuantificación de la señal se han definido dos umbrales, q_1 y q_2 , como los percentiles 33 y 66 de $x[n]$. Cada muestra de la señal cuantificada $c[n]$ se define como

$$c[n] = \begin{cases} 0 & x[n] \leq q_1 \\ 1 & q_1 < x[n] \leq q_2 \\ 2 & x[n] > q_2 \end{cases} \quad (2)$$

A partir de esta señal se obtienen las palabras de dos símbolos:

$$w_2[k] = \begin{bmatrix} c[k] \\ c[k+1] \end{bmatrix} \quad (3)$$

dentro del rango de valores posibles para k . Llegados a este punto, las decisiones que se tomarán en el clasificador estarán basadas en la probabilidad de aparición de estas palabras $p_i = P(W_2 = w_{2,i})$, con $w_{2,i}$, $i=1,2,\dots,9$ cada una de las posibles $N'_A = 3^2 = 9$ palabras de dos símbolos que se pueden formar con el alfabeto seleccionado.

Otro índice utilizado habitualmente en el análisis basado en SD es la entropía de Shannon $E_{Shannon}$ obtenida como

$$E_{Shannon} = \sum_{i=1}^{N_i} p_i \log(p_i) \quad (4)$$

con p_i la probabilidad de aparición de la palabra i -ésima. Esta magnitud toma mayores valores a mayor complejidad de la señal.

Análisis estadístico, selección de características y clasificación

El análisis estadístico ha consistido en una evaluación de la separabilidad de casos y controles obtenida mediante cada uno de los índices calculados. Dicha evaluación se ha basado bien en el Test T de Student (con penalización en el caso de que el test F de Snedecor-Fisher señalaba desigualdad de varianzas) cuando los datos resultaron ser gaussianos, bien en el test de Mann-Whitney en caso contrario.

Además, se ha llevado a cabo un análisis de discriminante lineal para evaluar la capacidad diagnóstica de cada uno de los índices. Dicha evaluación se ha realizado en términos de sensibilidad, especificidad, precisión [definida como (sensibilidad)x(prevalencia)+(especificidad)x(1-prevalencia)] y área bajo la curva ROC (Característica Operativa del Receptor), denotada como AUC (*Area Under the [ROC] Curve*) en terminología anglosajona.

Con objeto de mejorar el rendimiento del método, se ha llevado a cabo una combinación de los diferentes índices a partir de un proceso de transformación y selección previa de los mismos, consiguiéndose un incremento notable del mencionado rendimiento mediante la utilización de índices asociados tanto a diferentes periodos de actividad/descanso como al registro global. Para llevar a cabo la combinación, se preseleccionó un conjunto de los índices extraídos con mayor valor de AUC (si existía igualdad en AUC se optó por utilizar la precisión como criterio secundario). Para cada uno de los tramos de señal analizados, se seleccionaron las 8 características de mejor rendimiento individual. Dicho conjunto se amplió con tantas características como fue necesario para asegurar que al menos 4 obtenidas mediante CTM y 4 obtenidas a partir de la SD eran incluidas. Sobre el conjunto inicial se llevó a cabo un proceso de selección secuencial hacia delante (SFS, *Sequential Forward Selection*)⁶ para construir los clasificadores 2D y 3D de mejor rendimiento. Además, se llevó a cabo un análisis de componentes principales (PCA, *Principal Component Analysis*)⁷ con objeto de condensar y realzar la información de interés mediante un cambio de base de los vectores de características. A efectos de notación, expresamos como $PCA_k\{C_1+C_2+\dots+C_q\}$ al resultado seleccionar las k primeras características del resultado de aplicar PCA sobre el conjunto de q características C_1, C_2, \dots, C_q

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Siguiendo el esquema mostrado en la figura 1, se ha evaluado la capacidad diagnóstica de cada uno de los índices extraídos sobre cada canal x, y, z y sobre la actividad global $r = \sqrt{x^2 + y^2 + z^2}$. Para cada una de las señales adquiridas, el proceso de identificación de intervalos dio lugar a diferentes tramos a analizar: señal global (24 h), sólo actividad, sólo descanso, actividad durante la mañana, actividad durante la tarde y tramos (de igual longitud) inicial, intermedio y final del sueño. En la tabla 1 se resumen los resultados obtenidos con los análisis de separabilidad y de discriminante lineal para los dos indicadores de mejor rendimiento obtenidos en cada uno de los tramos analizados (en total se evaluaron más de 14000 indicadores de los que un alto porcentaje resultaron significativos). En términos generales puede observarse que los indicadores resultantes del análisis global de la señal dan lugar a un mayor rendimiento que aquéllos obtenidos a partir de diferentes tramos de actividad o descanso.

En lo que al registro global se refiere, los resultados más significativos se obtuvieron para el análisis mediante SD del canal x en periodos de 15 minutos. Los resultados pueden interpretarse en términos de menor complejidad asociada a cambios en actividades o tareas, aunque con ciertos matices. El hecho de que el valor de P_{00} sea superior en el grupo de pacientes implica que los intervalos continuos de baja actividad son más probables en el grupo de TDAH que en el de controles. Este resultado debe interpretarse, claro está, dentro de los rangos de actividad de cada uno de los grupos, dado que estos se definen de forma relativa. Lo mismo puede decirse de los cambios entre niveles de actividad media y baja (dentro del rango de cada paciente). El mayor valor de P_{10} en el grupo control revela un mayor número de transiciones de actividad media a baja en dicho grupo. La interpretabilidad de estos resultados abre un interesante debate en cuanto a la información que proporcionan estos valores de dinámica simbólica:

- Cabría esperar que los niños con TDAH presentaran una mayor tendencia a cambiar de tarea, cambio que se reflejaría si se hubiera seleccionado el mismo umbral para los niveles de actividad de pacientes y controles. Por tanto, si los niveles de cuantificación (0, 1 y 2 para actividades baja, media y alta respectivamente) se hubieran definido en términos absolutos, se esperaría un comportamiento contrario al observado mucho más sencillo de interpretar.
- No obstante, la repetición del estudio utilizando definiciones absolutas para la evaluación de la dinámica simbólica no ha dado lugar a resultados tan significativos como la definición aplicada en este trabajo, por lo que parece más conveniente adoptar esta última a efectos de capacidad diagnóstica.
- La complejidad del patrón de actividad entendida desde el punto de vista de la dinámica simbólica aplicada en este trabajo debe entenderse asociada a cambios en el rango de actividad asociado a cada paciente. Si los

Tramo analizado	Técnica	Indicador/parámetro	Canal	Período	TDAH	Controles	p-valor	Sens.	Espec.	Prec.	AUC
Registro global	SD	P_{00}	x	15 min	[0.2842; 0.0268]	[0.2421; 0.0186]	1.564×10^{-8}	0.9355	0.8125	0.873	0.8911
	SD	P_{10}	x	15 min	0.0523 ± 0.0199	0.0847 ± 0.0247	3.5277×10^{-7}	0.9355	0.75	0.8413	0.8377
Actividad	CTM	$\rho=0$	y	1 min	[0.0069; 0.0127]	[0.0175; 0.0236]	0.004	0.7419	0.6562	0.6984	0.6744
	CTM	$\rho=0$	r	1 min	0.0083 ± 0.0092	0.0215 ± 0.0199	0.0014	0.6452	0.75	0.6984	0.6734
Actividad de la mañana	SD	P_{12}	x	15 s	0.0893 ± 0.0098	0.0970 ± 0.0077	0.0009	0.5484	0.8125	0.6825	0.6996
	SD	P_{12}	x	30 s	0.0840 ± 0.0113	0.0942 ± 0.0116	0.0008	0.7419	0.5938	0.6667	0.6956
Actividad de la tarde	SD	P_{00}	x	15 min	0.1627 ± 0.0420	0.1992 ± 0.0362	0.0005	0.6774	0.7188	0.6984	0.7097
	CTM	$\rho=4.4$	r	5 min	[0.0233; 0.0346]	[0.0516; 0.0257]	0.0004	0.6129	0.8438	0.7302	0.7021
Descanso	SD	P_{22}	r	5 min	0.1326 ± 0.0274	0.1537 ± 0.0210	0.0011	0.871	0.5	0.6825	0.7077
	CTM	$\rho=4.9$	x	5 min	0.9125 ± 0.0555	0.8569 ± 0.0743	0.0014	0.6452	0.75	0.6984	0.6946
Sueño, periodo inicial	SD	P_{22}	r	1 min	0.0503 ± 0.0242	0.0921 ± 0.0491	0.0001	0.8387	0.6875	0.7619	0.7581
	SD	P_{22}	y	1 min	0.0451 ± 0.0219	0.0855 ± 0.0469	0.0001	0.8065	0.6875	0.746	0.747
Sueño, periodo intermedio	SD	P_{20}	r	15 s	0.0331 ± 0.0099	0.0405 ± 0.0121	0.0101	0.4516	0.875	0.6667	0.6774
	SD	P_{02}	r	15 s	0.0331 ± 0.0100	0.0405 ± 0.0122	0.0112	0.6774	0.6875	0.6825	0.6714
Sueño, periodo final	CTM	$\rho=0.3$	z	5 min	0.3200 ± 0.1275	0.4287 ± 0.1336	0.0016	0.6129	0.7812	0.6984	0.7208
	SD	P_{21}	r	5 min	0.1863 ± 0.0666	0.1280 ± 0.0818	0.003	0.5161	0.9062	0.7087	0.7087

Tabla 1. Resumen de resultados obtenidos a partir del análisis de separabilidad y de discriminante lineal para los dos indicadores más informativos de cada tramo analizado.

cambios de una actividad o tarea a otra suponen transiciones de actividad bajas en comparación con el rango total de actividad, dichos cambios deben entenderse como no significativos para un paciente concreto.

La CTM sin embargo, permite una interpretación más directa en términos de regularidad/complejidad. Teniendo en cuenta por ejemplo los mayores valores de CTM obtenidos para el grupo de control en el análisis del tramo de actividad (filas tercera y cuarta en tabla 1), se observa que los movimientos (tramos de 1 min) de los controles son más regulares (existen pocos cambios entre periodos de actividad de esa duración, $\rho=0$).

Si analizamos por otra parte sólo la actividad de la mañana, podemos observar una mayor probabilidad de transición de estados de actividad media a alta (P_{12}) en el grupo de los controles (filas 5 y 6 en tabla 1). En este caso estaríamos hablando de periodos más cortos (15 y 30 segundos) que se podrían asociar a movimientos. Esto debe considerarse de nuevo dentro del concepto de actividad relativa en cada grupo. En principio, las transiciones de media a alta actividad en los controles tendrán menor impacto en un entorno controlado como puede ser el colegio (horario de mañana) que las de los niños con TDAH. En este último caso, puede esperarse que estas transiciones sean más significativas. En lo que a la

actividad de la tarde se refiere, nos encontramos de nuevo mayores valores de P_{00} (fila 7 en tabla 1) en el grupo de los controles para actividades medidas en periodos de 15 minutos. La interpretación de estos resultados puede hacerse en los mismos términos que en el caso de la actividad global. De hecho, el mayor valor de CTM obtenido en este caso (fila 8 de la tabla) para un valor de $r=4.4$ en el grupo de controles denota efectivamente que las transiciones de gran amplitud son más comunes en el grupo de TDAH, por lo que los cambios asociados a tareas de 5 minutos son más frecuentes en este grupo.

Centrándonos en los periodos de descanso, el mayor valor de P_{22} para el grupo de control (fila 9 en tabla 1) indica que en dicho grupo tienen lugar más periodos continuos de 5 minutos asociados a actividad alta (entendida desde el punto de vista relativo). El análisis mediante CTM (fila 10) revela patrones más regulares en los pacientes con TDAH, lo que lleva a un intervalo de sueño menos variable. Este resultado no contrasta con el de otros estudios basados en informes de sueño⁸ que encontraron una menor eficiencia del sueño y un menor tiempo de sueño real, elementos que no se han analizado en este estudio.

El análisis de la primera parte del sueño reveló que los controles pasan más tiempo continuo en periodos de 1 minuto asociados a alta actividad (mayor valor de P_{22} , filas 11 y 12). Este resultado debe interpretarse de nuevo en términos relativos. Lo mismo ocurre para las transiciones de alta a baja actividad y viceversa en el periodo intermedio del sueño (mayores valores de P_{20} -fila 13- y P_{02} -fila 14- en el grupo control). Estas transiciones serán mayores en los controles dentro de sus valores relativos al rango de actividad global. Por último, en el tramo final del sueño (filas 15 y 16), sí que se observa una mayor variabilidad en el grupo del TDAH, incluso teniendo en cuenta los valores relativos de actividad. Así, el valor de P_{21} es mayor en este grupo, indicando un mayor número de transiciones de periodos de alta a media actividad. Este resultado se pone de manifiesto al observar la misma tendencia en términos de CTM (mayor regularidad en controles).

En términos generales, el análisis de periodos de sólo actividad o sólo descanso y de diferentes fracciones en los mismos (actividad en la mañana, actividad en la tarde, primer, segundo y último tercios del sueño) ha revelado resultados significativos pero con una menor separabilidad y poder diagnóstico. No obstante, la combinación de diferentes índices en clasificadores más complejos dio lugar a un incremento en la capacidad diagnóstica notable, ($AUC=0.9496$ combinando índices correspondientes

a señal completa, última parte del sueño y actividad durante la tarde, ver tabla 2).

CONCLUSIONES Y LÍNEAS FUTURAS

En este trabajo se ha llevado a cabo la interpretación y evaluación conjunta de métodos no lineales de cuantificación de variabilidad en su aplicación al análisis de la actividad diaria del niño con TDAH. El análisis no lineal de la complejidad de los registros actimétricos constituye una aportación significativa al diagnóstico objetivo del TDAH. Además del rendimiento observado, posibilita la valoración de la patología a partir del concepto de complejidad/regularidad. Además, el procesado llevado a cabo en diferentes escalas temporales permite asociar comportamientos específicos a la complejidad de movimientos o tareas según el caso. Todo eso proporciona a los pediatras una visión global del proceso diagnóstico con la consecuente mejora del mismo.

No obstante lo anterior, es importante ser cuidadosos a la hora de interpretar los resultados desde el punto de vista clínico. Es cierto que la mayor parte de los métodos no lineales proporcionan información acerca de la complejidad de una serie temporal. Sin embargo, dependiendo de la forma en que estos se apliquen, surgen diferentes posibles interpretaciones de esta complejidad que pueden oscurecer el entendimiento de la patología a la hora de diagnosticar. Desde el punto de vista de la ingeniería biomédica, se presta muchas veces atención únicamente a la utilidad diagnóstica de un determinado indicador sin atender a las consecuencias clínicas que se pueden extraer de la interpretación de los resultados. Es por ello que resulta interesante trabajar en grupos multidisciplinares que permitan sinergias a la hora de interpretar los resultados desde los puntos de vista clínico y matemático/tecnológico.

Los métodos utilizados en este estudio se han incorporado a una plataforma desarrollada de forma específica para este estudio. De forma adicional, se está trabajando en la validación de los mencionados métodos a partir de estudios realizados sobre un grupo mayor de pacientes. En estos estudios se está contemplando la posibilidad de incluir pacientes con tratamiento para evaluar la utilidad de las técnicas desarrolladas en el seguimiento del TDAH. Por otra parte, nuestro grupo de investigación está trabajando en el desarrollo de nuevos métodos que, por una parte complementen los presentados en este trabajo para conseguir un mayor rendimiento diagnóstico, y por otra permitan interpretaciones directas desde el punto

Combinación	Sensibilidad	Especificidad	Precisión	AUC
$PCA_1\{P_{00}^x(15 \text{ min}, 24 \text{ h})+P_{22}^z(1 \text{ min}, \text{ inicio sueño})+P_{01}^y(15 \text{ min}, \text{ act tarde})\}$	0.9677	0.8438	0.9048	0.9496
$PCA_1\{P_{00}^x(15 \text{ min}, 24 \text{ h})+P_{22}^z(1 \text{ min}, \text{ inicio sueño})+P_{21}^r(30 \text{ sólo act})\}$	1	0.7812	0.8889	0.9375
$PCA_1\{P_{00}^x(15 \text{ min}, 24 \text{ h})+P_{22}^z(1 \text{ min}, \text{ inicio sueño})+P_{00}^r(15 \text{ min}, 24 \text{ h})\}$	0.8387	0.9375	0.8889	0.9365
$PCA_1\{P_{00}^x(15 \text{ min}, 24 \text{ h})+P_{22}^z(1 \text{ min}, \text{ inicio sueño})+P_{10}^x(15 \text{ min}, 24 \text{ h})\}$	0.8387	0.9375	0.8889	0.936

Tabla 2. Resumen de resultados para los cuatro clasificadores multidimensionales de mejores prestaciones.

de vista clínico. Los nuevos métodos se incorporarán a la mencionada plataforma permitiéndose así su uso en práctica clínica junto con los métodos ya implementados.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ D. Martín-Martínez, P. Casaseca-de-la-Higuera, S. Alberola-López, JA López-Villalobos, FC Ruiz Sanz, JM Andrés-de-Llano, et al. Automatic diagnosis of ADHD based on nonlinear analysis of actimetry registries. En: Proceedings of the 2011 International Conference on Acoustics, Speech, and Signal Processing (ICASSP 2011) Praga, (República Checa), Mayo 2011, pp. 685-8.
- ² ME Cohen, DL Hudson, PC Deedwania. Applying continuous chaotic modeling to cardiac signal analysis. *IEEE Eng. Med. Biol. Mag.* 1996;15:97-102.
- ³ D. Martín-Martínez, P. Casaseca-de-la-Higuera, G. Vegas-Sánchez-Ferrero, L. Cordero-Grande, JM Andrés-de Llano, JR Garmendia-Leiza, et al. Characterization of activity epochs in actimetric registries for infantile colic diagnosis. Identification and feature extraction based on wavelets and symbolic dynamics. En: Proceedings of the 32nd Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC) Buenos Aires (Argentina), Sept. 2010, pp. 2383-6.
- ⁴ D. Martín-Martínez, P. Casaseca-de-la-Higuera, S. Alberola-López, J. Andrés-de-Llano, JA López-Villalobos, J. Ardura-Fernández, et al. Non-linear analysis of actigraphic signals for the assessment of the attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Medical Engineering & Physics*. 2012 (en prensa).
- ⁵ American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. American Psychiatric Association. 4th Edition, 1994.
- ⁶ VJ. Kurths, HJ. Kleiner A. Witt N. Wessel, P. Sapparin et al. The application of methods of non-linear dynamics for the improved and predictive recognition of patients threatened by sudden cardiac death. *Cardiovascular Res.* 1996;31:419-33.
- ⁷ K. Jain. Statistical pattern recognition: a review. *IEEE Trans Pattern Anal Mach Intell.* 2000;22;4-37.
- ⁸ S. Cortese, S. Faraone, IE Konofa, M. Lecendreux. Sleep in children with attention- deficit/hyperactivity disorder: meta-analysis of subjective and objective studies. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2009;48:894-908.

JUEVES 31 DE MAYO, 11:15-12:45 h. SALA MANUEL DE FALLA

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

INTERPRETACIÓN DE ESTUDIOS INMUNOLÓGICOS EN PEDIATRÍA

Moderador: Juan Miguel García Martínez. *Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo (Vizcaya)*

PARÁMETROS INMUNOQUÍMICOS

M.^a Dolores Gurbindo Gutiérrez

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Los estudios inmunológicos en pediatría tienen su indicación en niños que presentan infecciones frecuentes, infecciones por gérmenes oportunistas, fallo de medro, enfermedades autoinmunes, tumores y niños en cuya familia haya diagnósticos de inmunodeficiencia (ID).

Las IDP son hereditarias y se engloban en ellas los defectos en los linfocitos, las inmunoglobulinas, los factores del complemento y los fagocitos. La inmunodeficiencia que se produzca dependerá del momento en que se produzca la alteración en la génesis de estas células. Si el defecto se produce a nivel de las células madre pluripotenciales se afectarán tanto las células precursoras de los mielocitos y de los linfocitos y nos encontraremos ante la ID más grave que es la disgenesia reticular, enfermedad autosómica recesiva.

Cuando el defecto se encuentra en la células precursoras de linfocitos se afectan los linfocitos T, B y NK, otras veces nos encontramos ante un defecto de linfocitos T cuyo prototipo de ID es el Síndrome de Di George en el que se produce una alteración de la maduración del timo que va a dar lugar a un déficit de linfocitos T maduros y una disminución o ausencia de las citocinas derivadas de los CD4 necesarias para todos los aspectos de la respuesta inmunológica.

Los defectos de los linfocitos B son más frecuentes y hay varios cuadros dependiendo de la etapa que se afecte la maduración del linfocito B a célula plasmática formadora de Igs: Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X enfermedad en la que los linfocitos no pasan la fase de linfocito pre-B por una alteración en la proteína Btk, la cinasa de la tirosina codificada en el cromosoma X y cuya acción es necesaria para transmitir las señales implicadas en la diferenciación de los linfocitos; la Hipergammaglobulinemia Ig M con defecto de IgA e IgG que se produce por un déficit de las moléculas necesarias para el cambio de isótopo que daría lugar a la secreción de IgG, IgA e IgD; el déficit selectivo de IgA, la Hipogammaglobulinemia transitoria del recién nacido y la Inmunodeficiencia Común Variable caracterizada por el defecto de dos isótopos de Igs y cada vez hay más evidencia que se produce por los defectos en la maduración en los linfocitos B, la alteración de los lin-

focitos T y defectos del coestimulador inducible (ICOS) que se expresa en linfocitos T activados y que se une a su ligando presente en los linfocitos B para dar lugar a señales implicadas en el crecimiento y diferenciación en el cambio de clase en los B.

Los linfocitos NK se encuentran alterados junto con otros tipos de células en el Síndrome de Chediak-Higashi trastorno caracterizado por la presencia de gránulos densos de gran tamaño, anticuerpos antiplaquetarios y una alteración del gen regulador de lisosomas. No se produce la muerte celular mediada por linfocitos NK al no producirse la exocitosis de gránulos que contienen perforina.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO: PRUEBAS A REALIZAR

La primera de ellas ha de ser un hemograma completo con fórmula manual que permitirá identificar a niños con neutropenia, linfopenia (IDCS), eosinofilia o trombopenia, defectos que aparecen en las IDP.

A continuación se cuantificarán los niveles de Ig plasmáticas, teniendo en cuenta que estas varían con la edad. En un recién nacido a término las cifras de IgG pueden ser semejantes a las de la madre (por el paso materno transplacentario), disminuyendo hasta los 6-8 meses, para posteriormente ascender progresivamente. La IgA puede estar ausente al nacimiento para ir aumentando hasta alcanzar niveles normales a lo largo de los primeros dos años y la IgM suele estar presente. Cuando un niño presenta cifras bajas de albúmina con niveles reducidos de Ig hay que sospechar un síndrome pierde proteínas. Sin embargo, cuando en un paciente se sospecha una ID y tiene cifras elevadas de Igs hay que descartar una enfermedad granulomatosa crónica (EGC), o un Síndrome hiper IgM cuando hay cifras elevadas de esta inmunoglobulina con ausencia o cifras bajas de las IgG e IgA, así como otras causas de inmunodeficiencia secundarias como la infección por el VIH.

Niveles altos de IgE se encuentran tanto en el Síndrome de hiper-IgE como en los niños atópicos, aunque en aquél suelen ser mucho más elevados. Los niños con hiper IgE presentan un defecto en el manejo de la infección por *S. aureus*.

La determinación de los títulos de anticuerpos (AC) tras la administración de vacunas permite estudiar la inmu-

nidad humoral. Si un paciente presenta títulos bajos de AC frente a enfermedades vacunables es posible volver a administrarle las vacunas y medir los títulos de AC tras 4-6 semanas para confirmarlo.

El estudio del fenotipo linfocitario por citometría permite conocer los recuentos de células B, células T y células NK, así como estudiar sus marcadores de superficie. Una ausencia de células T, con o sin células B, sugiere una IDCS, mientras que el déficit aislado de células B es típico de la agammaglobulinemia. Posteriormente es necesario realizar estudios *in vitro* de proliferación de células T que determinen la capacidad de crecimiento de estas células en presencia de mitógenos (fitohemaglutinina, concavalina A, CD3, IL) y de células B frente a *powed*. Si se sospecha una deficiencia de células T es preciso realizar estudios sobre la síntesis de citocinas o expresión de marcadores de activación en laboratorios especializados.

El estudio de complemento debe iniciarse con la determinación del CH₅₀ que permite comprobar la normalidad de la mayoría de los otros componentes. El estudio del C1-inhibidor se ha de hacer siempre que se sospeche an-

gioedema hereditario que es el déficit más frecuente de complemento.

El estudio de la función de los neutrófilos incluye el test de azul de tetrazolio o Burtest (NBT) en el cual los neutrófilos varían desde una tinción amarilla hasta una tinción azul según la producción de radicales de oxígeno liberados por la activación de los neutrófilos al eliminar bacterias. Los pacientes con EGC obtienen resultados negativos en este test, sin embargo, en los pacientes portadores, en general, la mitad de sus neutrófilos se tiñen de azul en el NBT.

Un análisis por quimioluminiscencia positivo confirmará el diagnóstico de EGC. Otros estudios que se han de realizar para estudiar la función fagocítica, quimiotaxis o actividad bactericida de los neutrófilos incluyen la determinación de mieloperoxidasas y de moléculas de adhesión como la CD18 y la CD11.

Por último, el estudio genético mediante secuenciación confirmará el diagnóstico de IDP y contribuirá a seleccionar el tratamiento más apropiado en cada paciente y a realizar un consejo genético prenatal en sus familiares.

PARÁMETROS CELULARES

Teresa Español Boren

Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona

Todas las células de la respuesta inmunológica derivan de los precursores hematopoyéticos. Las alteraciones en el número y/o su función, dan lugar a procesos patológicos diversos, en conjunto llamadas Inmunodeficiencias primarias (IDP), cuyo diagnóstico es esencial para realizar el tratamiento adecuado.

Así delante de una *neutropenia* se han de descartar las causas generales (medicamentos, irradiación) y si va asociada a otras citopenias (como la linfopenia o trombocitopenia, o ambas). Si hay también anemia, se trata de una aplasia medular. En la mayoría de casos con sospecha de una neutropenia congénita, es obligatorio el estudio de la maduración en médula ósea para llegar al diagnóstico.

Si las células están presentes pero hay infecciones bacterianas, o por micobacterias, repetidas, hemos de sospechar *alteraciones en la capacidad fagocítica* y bactericida. O de las citocinas sintetizadas por las células fagocíticas, como los defectos de la vía IFN γ /IL-12.

La linfopenia es una de las características de *las inmunodeficiencias combinadas graves* y es especialmente valorable en los primeros meses de vida. Ante ello, se deben estudiar las poblaciones linfocitarias (células T, B y NK) y la síntesis de Ig's.

Pueden asociarse plaquetopenia y anemia, como en la Disgenesia reticular. El diagnóstico ha de comportar el aisla-

miento del paciente y su envío a un centro especializado. En el caso de *defecto de los linfocitos B* (caracterizados por las moléculas de membrana CD19 o CD20) y la síntesis de Ig's, el diagnóstico de hipo/agammaglobulinemia ha de conllevar el inicio del tratamiento sustitutivo adecuado.

Debemos recordar que el número de linfocitos en las primeras semanas de vida es muy alto y las *poblaciones linfocitarias varían con la maduración inmunológica (en el RN son mayoritariamente CD4)*.

La *trombocitopenia* aislada es, en la mayoría de casos, una enfermedad autoinmune (PTI) y si va asociada a una hipogammaglobulinemia, se corrige con el tratamiento de este defecto inmunológico.

Si la trombocitopenia va asociada a plaquetas pequeñas, poco funcionantes, y manifestaciones infecciosas, puede tratarse de una Inmunodeficiencia combinada (S. de Wiskott-Aldrich).

Las alteraciones en otras células hematopoyéticas como la *eosinofilia*, con Hiper IgE e infecciones graves (el diagnóstico diferencial con atopia y/o parasitosis no es siempre fácil) son poco frecuentes.

La presencia de infecciones, más o menos graves, la repetición de las mismas, y la afectación del estado general, son elementos *clave* en la sospecha diagnóstica de las Inmunodeficiencias primarias.

Actualmente se conocen más de 150 genes involucrados en la respuesta inmunológica, cuyas mutaciones son las responsables de los distintos cuadros clínicos. Su estudio nos dará el diagnóstico específico, el pronóstico y por lo tanto el tratamiento a efectuar y facilita el consejo genético familiar.

Se comentarán distintas formas IDP de presentación habitual, que deben ser sospechadas en la clínica pediátrica no especializada. También se presentarán algunos algoritmos útiles en la realización de estos diagnósticos.

Ejemplos:

Lactante de 20 días con lesiones cutáneas “papulovesículas”:

- Hemograma : 5.200 leucocitos , 2% neutrofilos.
- Cultivo de las lesiones: *Pseudomonas aeruginosa*.

Niño de 3 años que ingresa por fiebre alta, dificultad respiratoria. Se diagnostica neumonía. Antecedentes de adenopatías abscesificadas en tres ocasiones:

- Hemograma : 16.000 leucocitos , 70% neutrofilos

Lactante con mala curva de peso en los últimos 2 meses, otitis supuradas en 3 ocasiones, fiebre y afectación del estado general en los últimos 8-10 días:

- Hemograma : 6.000 leucocitos , 3% linfocitos

Se discutirá el diagnóstico y el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Notarangelo LD. Primary Immunodeficiencies Update. JACI 2009, Dec 2009.

² Slatter MA, Genery AR. Clinical Immunology review series: an approach to the patient with recurrent infections in childhood. Clin Exp Immunol 2008; 389-96.

³ Yarmohammadi H. Recognizing Primary Immunodeficiency diseases in clinical practice. Clinical and vaccine immunology, 2006: 329-32.

JUEVES 31 DE MAYO, 11:15-12:45 h. SALA MACHADO

MESA REDONDA

SITUACIÓN DE LOS DERECHOS DE LOS NIÑOS EN ESPAÑA

Moderadora: Bárbara Rubio Gribble. *Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid)*

CARTA EUROPEA DE LOS DERECHOS DEL NIÑO HOSPITALIZADO

Rosa Gloria Suárez López de Vergara
Miembro de la Task Force Hospitales Promotores de Salud para la Infancia y Adolescencia. Dirección General de Salud Pública del Servicio Canario de la Salud

INTRODUCCIÓN: MARCO DE LOS DERECHOS DEL NIÑO

En 2008 se cumplió el sexagésimo Aniversario de la Declaración Universal de los Derechos Humanos. Los Estados Miembros de las Naciones Unidas celebraron la Declaración, que constituye el ideal común de los derechos humanos, por el que todos los pueblos y naciones deben esforzarse¹.

Desde su aprobación en 1948, esta Declaración ha inspirado a los pueblos para hacer valer la dignidad de las personas sin discriminación sin motivo alguno, permitiéndoles ejercer un empoderamiento de los derechos, es decir, conceder poder para que, mediante su autogestión, mejore sus condiciones de vida.

En la resolución aprobada por la Asamblea General de las Naciones Unidas en la 65ª sesión plenaria a finales de ese año 2008, se mencionaba la necesidad de enfatizar la labor realizada por los Estados, para promover y proteger cada uno de los derechos humanos hasta ese momento, y les invitaba a continuar esforzándose para aumentar la cooperación internacional y el diálogo entre los pueblos y naciones, sobre la base del respeto y la comprensión mutuos, para alcanzar el mayor grado de respeto de los Derechos Humanos.

Los Derechos Humanos son garantías jurídicas universales, que protegen a individuos y grupos, contra acciones que interfieran en sus libertades fundamentales y en la dignidad humana.

Los Derechos Humanos se caracterizan fundamentalmente porque: están avalados por normas internacionales; gozan de protección jurídica; se centran en la dignidad del ser humano; son de obligado cumplimiento para los Estados y los agentes estatales; no pueden ignorarse ni abolirse; son interdependientes y están relacionados entre sí, y además, son universales^{2,3}. Son por tanto una guía ética, que nos orienta para un mejor enfoque

de los problemas y permite que las personas puedan enfrentarse de modo certero ante las dificultades.

Implícito dentro de la Declaración de los Derechos Humanos se encuentran los Derechos del Niño, puesto que en ellos, queda reflejado que el niño tiene derecho a cuidados y asistencia especiales. No obstante, tuvo que pasar un tiempo hasta que se desarrollara una normativa específica para este grupo de edad, y así el 20 de noviembre de 1989 fue aprobada en el seno de la Asamblea General de las Naciones Unidas, la Convención de los Derechos del Niño (CDN)⁴, siendo un importante reconocimiento el hecho que los niños son sujetos de derecho, por lo que se considera que la CDN es un Tratado de los Derechos Humanos específico de la Infancia y proporciona un enfoque integral para fomentar el bienestar de ésta.

Cuando un gobierno ratifica la Convención de los Derechos del Niño, se establecen tres obligaciones clave:

- Poner en práctica los Derechos de la Convención sin discriminación para toda la infancia.
(Artículo 1. Los Estados Partes respetarán los derechos enunciados en la presente Convención y asegurarán su aplicación a cada niño sujeto a su jurisdicción, sin distinción alguna, independientemente de la raza, el color, el sexo, el idioma, la religión, la opinión política o de otra índole, el origen nacional, étnico o social, la posición económica, los impedimentos físicos, el nacimiento o cualquier otra condición del niño, de sus padres o de sus representantes legales).
- Hacer que la Convención sea ampliamente conocida tanto por menores y adultos.
- Informar de forma regular al Comité sobre Derechos del Niño.

De este modo, los países que han ratificado la Convención de los Derechos del Niños, están obligados a desarrollar políticas encaminadas a la protección de la Infancia.

En nuestro país, se ratificó la CDN en 1990 y a partir de esa fecha, se han ido desarrollando acciones para tratar de potenciar esos derechos en todas las políticas.

En el último informe emitido en 2010 por el Comité sobre los Derechos del Niño, sobre la aplicación de la CDN en España, que como se sabe éste es un órgano de expertos

independientes y amparado por Naciones Unidas, que supervisa la aplicación de la CDN en los diferentes países⁵, reconoce que hay avances significativos en la aplicación en nuestro país, desde la última revisión que fue en 2002, pero también identifica una serie de cuestiones que son necesarias abordar.

Enumeramos algunas de las acciones que recomienda, como son: tratar de lograr adecuados **sistemas de coordinación entre la Administración Central y las comunidades autónomas** para que se implementen las políticas de promoción y de protección de los Derechos de los niños, y tratar de poner en marcha el Plan Nacional de Infancia y Adolescencia. En el área de la **sensibilización** y conocimiento de los Derechos del Niño, en el Eurobarómetro de la Comisión Europea, se informa que sólo el 58% de los adolescentes españoles saben que los niños tienen derechos, frente al 65% de la media europea, por lo que se recomienda que se continúe formando a los menores, a las familias, a la población en general y sobre todo a los profesionales que trabajan con la infancia y adolescencia (jueces, abogados, profesional sanitario y docente, trabajadores sociales etc.). En el área de la **discriminación** recomienda hacer efectivo las estrategias que se han iniciado en nuestro país y progresar para mejorar el acceso de los hijos inmigrante a los servicios de salud y educación. Aborda también temas de **salud** fundamentalmente la atención a los discapacitados, la salud de los adolescentes y la salud mental infantil, elogiando los avances realizados, pero invitando a continuar y mantener los logros alcanzados. También analiza el tema de la **participación** y el derecho de los niños a ser escuchados en las decisiones que les afecten, recomienda por tanto que se favorezca la participación activa en los temas que les conciernen.

Se observa pues que se ha emprendido un largo camino, pero queda mucho por recorrer.

DERECHOS DEL NIÑO EN EL HOSPITAL. ANTECEDENTES

Tal como viene recogido en la Declaración de los Derechos Humanos, la infancia tiene derecho a cuidados y asistencias especiales. En este sentido, unos años más tarde a ésta Declaración, la Organización de Naciones Unidas (ONU) proclamó en 1956, diez derechos del niño hospitalizado. Aunque también, como en ocasiones anteriores, tuvo que pasar una serie de años para lograr la redacción de la Carta Europea de los niños hospitalizados, basada en los principios de la CDN y donde se enumera aquellos derechos especiales que deben ser defendidos durante la estancia hospitalaria. Esta carta tuvo como objetivo reducir el posible trauma de la hospitalización y sus efectos perjudiciales en el bienestar emocional y psicológico de los niños.

Para su elaboración se reunieron en 1988 un grupo de delegados en Leiden, Países Bajos, y redactaron lo que inicialmente se llamó "Carta Leiden", y que posteriormen-

te fue llamada la "Carta EACH" cogiendo las iniciales de la European Association for Children in Hospitals⁶ (Tabla 1). Siguiendo esta línea de trabajo la Dirección General de Salud Pública del Servicio Canario de la Salud, editó una Carta abierta de los pacientes pediátricos hospitalizados dirigida, a modo de diálogo, a las personas que les atienden en el hospital (Tabla 2).

Tabla 1. La Carta EACH (European Association for Children in Hospitals).

1. Sólo se ingresará a los niños en hospitales si los cuidados que precisan no pueden ser igualmente proporcionados en casa o durante el día.
2. En el hospital, los niños tendrán derecho a tener a sus padres o a un sustituto de éstos con ellos en todo momento.
3. Se debería ofrecer alojamiento a todos los padres y se les debería ayudar y animar a que se queden. Los padres no deberían tener que incurrir en gastos adicionales ni sufrir una pérdida de ingresos. Para compartir el cuidado de su hijo, los padres deberían ser informados sobre la rutina de la sala del hospital y su participación activa debería ser fomentada.
4. Los niños y los padres tendrán el derecho a ser informados de forma apropiada a su edad y entendimiento. Deberían tomarse medidas para mitigar el estrés físico y emocional.
5. Los niños y los padres tienen derecho a la participación informada en todas las decisiones relativas a su asistencia sanitaria. Deberá protegerse a cada niño de tratamientos médicos e investigaciones innecesarias.
6. Se asistirá a los niños junto con otros niños que tengan las mismas necesidades de desarrollo y no serán ingresados en salas de adultos. No debería haber restricciones de edad en los visitantes de los niños en los hospitales.
7. Los niños tendrán total posibilidad de juego, diversión y educación adaptado a su edad y estado y estarán en un entorno diseñado, amueblado, equipado y con personal que cumpla sus necesidades.
8. Los niños serán asistidos por personal cuya formación y aptitudes les permitan responder a las necesidades físicas, emocionales y de desarrollo de los niños y sus familias.
9. Debería asegurarse la continuidad en la asistencia por el equipo que asiste a los niños.
10. Los niños serán tratado con tacto y comprensión y se respetará su intimidad en todo momento.

Concomitante con estas ideas, se establece una corriente de actuación dentro de la Organización Mundial de la Salud, y es en 1992 cuando se crea una Red Internacional de Hospitales Promotores de Salud (HPH) (Health Promoting Hospitals), con la intención de que actúe como defensora de la Promoción de la Salud, en el amplio sentido de fomentar la capacidad que tienen las personas para mantener su salud y para mejorarla. Ésta se difunde por todo el mundo y en 2004 se constituye dentro de la Red Internacional HPH, la Task Force para la Promoción de la Salud de Niños y Adolescentes en y por los hospi-

TABLA 2. Carta abierta de los pacientes pediátricos hospitalizados*.

CARTA ABIERTA DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS HOSPITALIZADOS






MIS DERECHOS

A las personas que nos atienden en el hospital:

Somos un grupo de pacientes pediátricos hospitalizados que queremos contarle cómo nos sentimos y pedirle su apoyo, para que nuestra estancia en este hospital sea lo más agradable posible. Les quedaríamos muy agradecidos por el esfuerzo realizado al garantizar los siguientes derechos:



Foto: Dirección General de Salud Pública. Servicio de Promoción de la Salud. 06/02/2012.

Si es posible, se evite mi hospitalización.

Si tengo que quedarme en el hospital, que sea el menor tiempo posible.

Me gustaría conocer el nombre de las personas que se van a ocupar de mí durante el tiempo que permanezca en el hospital.

Permite que mis padres o alguna persona de su confianza, puedan permanecer conmigo el mayor tiempo posible. Facilita su estancia, ellos podrán colaborar contigo.

Cuéntame todo lo que necesito saber para poder ayudar en mi recuperación.

Si yo no lo puedo entender en su totalidad, explícaselo a mis padres, yo confío en ellos. Podrán opinar acerca de mis cuidados.

Si crees que soy muy pequeño para comprenderlo, no te olvides que entiendo muy bien las cosas a través de imágenes y dibujos.

También me gustaría que escucharas mis opiniones y facilitas que formen parte de tu trabajo.

Me gustaría que mi habitación se pareciera un poco con la que tengo en casa: limpia, luminosa y con algunas de mis cosas.

Permite que me distraiga en una sala de juego, lectura, pintura, el "ciber"... y si tengo que estudiar, también poder disponer de un espacio adecuado.

Me gusta sentirme protegido de las miradas y comentarios de los demás. Cuando me explores, o me comuniqués algo sobre mi enfermedad, hazlo cuando me encuentre con mis padres y sin otra persona ajena a mí.

Ayúdame a disminuir mis dudas, temores, sufrimientos...

No me gusta sentir dolor, así que si me explicas que en alguna ocasión me van a producir un poco de dolor, haré un esfuerzo para superarlo.

Si alguna exploración pueda ser muy dolorosa, trata de disminuir mi dolor.

Si mi historial clínico puede ser interesante para tus compañeros, no te olvides de contar conmigo, seguro que estaré contento de colaborar contigo.

También participaré en los estudios de investigación que puedas solicitarme, pero si por alguna razón decido retirarme, no te sientas afligido, comprendeme.

Permite que mis amigos puedan visitarme.

Me gustaría que la Asociación de pacientes de mi enfermedad, participe activamente para lograr la mejora de la comunicación entre el hospital y nosotros. Me gustaría que facilites el camino.



Foto: Google. 01/11/2010.



* Dirección General de Salud Pública del Servicio Canario de la Salud.

Disponible en: <http://www2.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/organica.jsp?idCarpeta=7e922394-a9a4-11dd-b574-dd4e320f085c>

tales (Health Promotion for Children and Adolescents in and by Hospitals, Task Force HPH-CA), que aplica los criterios de la HPH en los asuntos específicos de promoción de la salud para este grupo de edad.

La Task Force HPH-CA, proyecta su trabajo en temas de promoción de la salud tales como: Salud materna y del recién nacido, nutrición, enfermedades contagiosas, medioambiente físico, salud del adolescente, lesiones y violencia, desarrollo psicosocial y salud mental, pobre-

za en niños y adolescentes, y además proporciona un importante impulso para la salvaguarda de los **Derechos del Niño en el hospital**, porque considera que el hospital es un promotor de cultura en el contexto local y es un ejemplo para otras instituciones y, de ese modo, se establece una conciencia de los Derechos del Niño como un elemento del empoderamiento para la salud.

Los documentos de partida de esta Task force HPH-CA fueron: Documento de Antecedentes, Recomendaciones

sobre los Derechos de los Niños en los Hospitales y Plantilla para la descripción de Buenas Prácticas de Promoción de la Salud⁷.

El foco inicial se puso sobre el desarrollo de una herramienta que sirviera para identificar el respeto de los Derechos del Niño hospitalizado, pues se partía de una investigación previa realizada por el grupo, en donde se observó que en 114 hospitales de 22 países solo el 44% habían adoptado la Carta de los Derechos del Niño en el hospital y que apenas un 18% tenían una herramienta que pudiera servir para valorar la aplicación de estos derechos.

En este sentido la TF HPH-CA publica el Modelo y Herramienta de auto-evaluación del respeto de los Derechos de los Niños en el hospital (Self-evaluation Model and Tool on the Respect of Children's Rights in Hospitals and Health Services. SEMT)⁸ iniciándose un estudio piloto de evaluación del documento con la participación de 17 hospitales, de los cuales cuatro fueron hospitales españoles.

La herramienta está constituida por tres áreas de derecho: **Área 1:** Derecho al cuidado de la salud en el mayor estándar alcanzable, con cuatro apartados distintos donde se analizan temas relacionados con el derecho objeto de análisis; **Área 2:** Derecho a la información y participación en todas las decisiones relativas a sus cuidados sanitarios, con dos apartados diferenciados y **Área 3:** Derecho a la protección de cualquier forma de violencia, con seis apartados diferentes. La evaluación tras el análisis y discusión de cada uno de los apartados se puntúa siguiendo la graduación cualitativa según el sistema Gallup: Conseguido de forma significativa, en Progreso significativo, Ligeramente tomado en consideración o No tomado en consideración en absoluto.

En los resultados globales del estudio piloto para la evaluación del entendimiento y aplicación del documento SEMT, destaca que en el Área 3 de derecho, donde se analiza la progresión que han realizado los hospitales en relación al derecho a la protección de cualquier forma de violencia (los niños deben ser protegidos de todas las formas de violencia, no ser separado de sus padres/tutores/cuidadores, tienen derecho a la intimidad, a una muerte digna, a no sentir dolor, no ser sometidos a investigaciones clínicas y proyectos de experimentación sin su consentimiento) los resultados de los 17 centros hospitalarios, calificaban que esos derechos se encontraban conseguidos de forma significativa o en progreso significativo para alcanzarlos en su totalidad, puesto que se tienen establecido protocolos clínicos de actuación para este tipo de problemas. En relación al Área 1 (el derecho al estándar alcanzable más alto de asistencia médica) las respuestas de los hospitales fueron más heterogéneas, existiendo diferencias entre los equipamientos en los diferentes hospitales en relación al ocio, recreo, juego, etc. El Área 2 (el derecho a la información y la participación en todas las decisiones que implican su asistencia médica) es la que tiene una menor puntuación, por lo que habrá que incidir en el futuro para implementar esta área de derecho^{9,10}.

Todos los participantes declararon que el SEMT es un instrumento útil para iniciar el debate, mejorar las actividades del hospital e incrementar la conciencia sobre Derechos de los Niños en el hospital. Además, cada uno de los procesos de autoevaluación locales permitió identificar los puntos fuertes de funcionamiento del hospital y las buenas prácticas; así como identificar la existencia de lagunas y necesidades de mejora.

A pesar de que se emplearon diferentes métodos para el análisis de la herramienta en los distintos hospitales, se llegó a los mismos resultados tanto cuando el análisis era apoyado por la Dirección del hospital y además conducía el proceso, pero también si se había constituido un equipo multidisciplinar, o cuando los niños, padres y sus representantes colaboran y participan con eficacia en el debate, o cuando estaban implicados en número significativo de personas, por lo que cualquiera que sea el método empleado, se obtienen resultados eficaces para evaluar los Derechos del Niño en el hospital.

A través de la herramienta, se pretende que los hospitales valoren los puntos fuertes identificados en relación a sus políticas internas puestas en práctica para lograr un máximo de aplicación del derecho, así como concienciarse de las lagunas existentes que impiden la obtención total del derecho que se analiza y sugerir acciones futuras, que podrán ser nuevamente evaluadas con la periodicidad que cada hospital decida. Puesto que se ha observado que a través del análisis del documento SEMT, se logra mejorar el respeto de los Derechos de la Infancia en el hospital, al aumentar la conciencia de los profesionales, gestores y creadores de políticas relacionados con la salud sobre los derechos.

DETERMINANTES DE LA SALUD EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

Un tema de vital trascendencia y de palpitante actualidad son los determinantes de la salud, referido al conjunto de factores personales, sociales, económicos y ambientales, que determinan el estado de salud de las personas y de las poblaciones.

Estos factores pueden ser múltiples e interrelacionados entre sí, por ello, las organizaciones e instituciones dedicadas a la Promoción de la Salud tratan de actuar y defender el conjunto de determinantes de la salud potencialmente modificables, que son aquellos relacionados con los comportamientos y los estilos de vida de las personas.

Asimismo, se actúa sobre los factores relacionados con la educación, acceso a los servicios sanitarios, entornos físicos, trabajo y condiciones laborales, etc., vigilando y tratando de disminuir las desigualdades sociales, que son causa de desigualdades en salud.

En la infancia los determinantes de las desigualdades sociales son los mismos que en la edad adulta, sin embargo el impacto que tienen en esta etapa de la vida va a repercutir a lo largo de la trayectoria vital.

En este sentido, la Comisión sobre los Determinantes Sociales de la Salud de la OMS (2005-2008) dio un impulso en estos temas, y a partir de ella y dentro de la Comisión Europea, en el marco del Programa de Salud Pública, se creó el Consorcio DETERMINE, constituido por institutos de salud pública y de promoción de la salud, gobiernos, organizaciones no-gubernamentales y organizaciones académicas de 24 países europeos, que trabajó durante el período 2007-2010, con el fin de analizar y valorar lo que se estaba haciendo en materia de salud en la Unión Europea (UE), ayudar a comprender el problema de las desigualdades y su efecto en la salud, e indicar posibles soluciones y promover medidas para el cambio.

Esta labor de análisis y de sensibilización es sólo el primer paso, pero se requiere que los sistemas sanitarios de los países asuman el liderazgo para generar los cambios necesarios, y capacitar a sus profesionales para implicarlos en esta causa.

En la actualidad, dentro del Séptimo Programa Marco de la UE, se ha iniciado un proyecto de investigación llamado GRADIENT, dedicado a la infancia y la familia, cuyo desarrollo se está llevando a cabo entre 2009-2012, por un grupo de 12 instituciones con experiencia en las áreas de política pública, salud pública y promoción de la salud, y salud infantil y adolescente en el ámbito local, regional, nacional e internacional, con el fin de analizar y desarrollar política que conlleven al descenso de las desigualdades en salud entre las familias y los niños.

En Pediatría cada vez más, se van incorporando publicaciones que describen situaciones en las que los determinantes sociales y por ende, las diferentes oportunidades, conllevan a resultados de salud diferente, en detrimento de aquellos con situaciones socioeconómicas deficitarias¹¹⁻¹⁴.

Los sistemas de salud deben enfocar sus actuaciones tratando de actuar en las desigualdades en salud y favorecer y potenciar las capacidades de la infancia-adolescencia y familia, para que puedan enfrentarse con la adversidad.

El Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad está llevando a cabo la Estrategia Nacional de Equidad en Salud, donde como primer paso se está analizando las políticas e intervenciones prioritarias desde cada una de las Comunidades Autónomas, siendo la primera actuación la creación de una red estatal de vigilancia de Equidad en salud, con indicadores de determinantes sociales y de desigualdades en salud y en atención sanitaria, para posteriormente hacer una difusión periódica a sectores gubernamentales y a la sociedad civil.

Dentro de las diferentes secciones de la Estrategia se encuentra el "Apoyo integral a la Infancia", donde se pretende impulsar planes y programas de apoyo integral a la infancia en el que los Derechos del Niño en el hospital pretende encontrar su espacio específico para un ma-

yor desarrollo, por lo que desde la Asociación Española de Pediatría los pediatras deberíamos aportar la mejor información científica en estos temas del respeto de los derechos en el hospital, en toda la amplitud que viene definida en el documento SEMT, así como en los temas relacionados con los determinantes de la salud infantil.

DERECHOS DEL NIÑO EN EL HOSPITAL. PASOS PARA EL FUTURO

Al mismo tiempo que se realizaba el estudio piloto del documento SEMT, por parte de los miembros del grupo Task Force HPH-CA también se realizó la difusión del Programa de la HPH-CA a nivel internacional por el líder del grupo y a nivel nacional por los diferentes miembros en cada uno de sus países.

La difusión y presentación dentro de la Asociación Española de Pediatría se efectuó en el 59º Congreso de la AEP, donde pude contactar con el Presidente de la Sociedad de Pediatría Social (SPS) que mostró interés para poner en práctica la herramienta SEMT en los hospitales españoles.

Como consecuencia de diferentes reuniones entre la SPS y UNICEF España, para desarrollar de modo eficaz acciones que promuevan los derechos del niño, se creó un grupo estable constituido por UNICEF España, Sociedad de Pediatría Social, Iniciativa para la Humanización de la Asistencia al Nacimiento y la Lactancia (IHAM), Task Force HPH-CA y Fundación CurArte.

Posteriormente, el 20 de octubre de 2011 se realizaron las Jornadas de trabajo sobre "Promoción de la salud infantil y Derechos de los niños", en el Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, a la que estuvieron convocados los jefes de Servicio de Pediatría de algunos hospitales españoles, y en donde se debatió sobre diferentes temas concluyéndose en la importancia de integrar el trabajo del grupo dentro del Plan Estratégico Nacional de Infancia y Adolescencia.

En esta Jornada, auspiciada por UNICEF España y La Sociedad de Pediatría Social, se llegó al consenso de difundir e implementar el documento SEMT, así como acreditar el cumplimiento de los Derechos del Niño en los hospitales españoles.

Por otra parte, la Task Force HPH-CA ha continuado desarrollando nuevas herramientas de análisis de los derechos, dirigida a diferentes grupos implicados en su evaluación:

Herramienta de auto-evaluación sobre el respeto de los Derechos de los Niños en el Hospital – *para la Dirección del Hospital*.

Herramienta de auto-evaluación sobre el respeto de los Derechos de los Niños en el Hospital – *para los Profesionales de la salud*.

Herramienta de auto-evaluación sobre el respeto de los Derechos de los Niños en el Hospital – *para los Niños*.

Herramienta de autoevaluación sobre el respeto de los Derechos de los Niños en el Hospital – *para la Familia y cuidadores*.

Con ellas se pretende dar un enfoque personalizado según los diferentes grupos, que permitan obtener resultados que puedan ser comparables entre sí.

Todo este trabajo se encuentra en consonancia con el programa “Construyendo Europa para y con niños” promovido por Consejo de Europa, con el fin de potenciar de modo eficaz los derechos del niño y cumplir plenamente con las obligaciones conforme a la Convención de las Naciones Unidas sobre los Derechos del Niño.

Se ha puesto especial énfasis en la participación de niños en el proceso decisorio y en la educación positiva. Éstos deben ser considerados de forma holística y deben estar dirigidos hacia la protección y la participación teniendo en cuenta la igualdad y dimensiones de género.

En estos momentos de crisis financiera el respeto para derechos de niños no debería ser visto como una actividad innecesaria o trivial. Partiendo que los niños y niñas son el futuro de Europa, es esencial abordar los determinantes sociales de salud, disminuir las cifras de pobreza infantil, asistir la enfermedad, así como otros factores que afectan negativamente a la salud, como la violencia, tratando de favorecer la educación que permitirá que desde el conocimiento, ellos tomen decisiones y sean importantes agentes para el cambio.

Todo ello conlleva a desarrollar acciones que logren que aquellos menores con capacidad para tomar decisiones, den un consentimiento para que se les realice cualquier intervención en salud. En los casos en que aún no ha adquirido esta capacidad para consentir una intervención, su opinión debe ser tomada en consideración, por lo que en ambos casos se debería informar y prepararles previamente, haciéndoles partícipes y empoderándoles en salud.

En **conclusión**, se recomienda desde la Pediatría actuar para:

- Incorporar los Derechos del Niño como marco de cualquier actuación sobre la infancia.
- Avanzar en la aplicación de la Carta Europea de los Derechos del Niño hospitalizado e implicar a los hospitales y profesionales de la salud en todas las acciones.

- Establecer redes eficaces de trabajo multidisciplinar para el seguimiento de su aplicación.
- Incorporar a los niños y adolescentes en los foros donde se decidan acciones que les competen.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ 60º Aniversario de la Declaración Universal de los Derechos Humanos. Disponible en: <http://www.un.org/spanish/events/humanrights/udhr60/>
- ² Declaración Universal de los Derechos Humanos. Disponible en: <http://www.un.org/es/documents/udhr/>
- ³ Sistema de las Naciones Unidas y derechos humanos: directrices e información para el Sistema de Coordinadores Residentes, marzo de 2000. Disponible en: http://www.who.int/topics/human_rights/es/
- ⁴ Convention on the Rights of the Child. UN GA Res 44/25. 1989. Disponible en: <http://www.unhchr.ch/html/menu3/b/k2crc.htm>. <http://www2.ohchr.org/spanish/law/crc.htm>
- ⁵ Office of the United Nations High Commissioner for Human Rights. CRC/C/SR.1548. Disponible en: <http://www2.ohchr.org/english/bodies/crc/crcs55.htm>
- ⁶ Carta EACH, Asociación Europea para Niños en Hospitales, Leiden, 1988. <http://www.linguee.es/ingles-espanol/traduccion/association+for+children.html>
- ⁷ Documentos de Antecedentes, Recomendaciones sobre los Derechos de los Niños en los hospitales y Plantilla para la Descripción de Buenas Prácticas de Promoción de la Salud. 2007. Disponible en: <http://www2.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/contenidoGenerico.jsp?idDocument=41cf475f-4c72-11df-9a6d-4958413842c9&idCarpeta=7e922394-a9a4-11dd-b574-dd4e-320f085c>
- ⁸ Simonelli F, and members Task Force Health Promotion for Children and Adolescents in and by Hospitals (HPH-CA). Self-evaluation Model and Tool on the Respect of Children’s Rights in Hospitals and Health Services. SEMT. 2009. <http://www.hphnet.org/>
- ⁹ Simonelli F, Fernandes Guerreiro A and Task Force members. The Respect of Children’s Rights in Hospital: An initiative of the International Network of Health Promoting Hospitals and Health Services. Final report on the implementation process of the Self-Evaluation Model and Tool on the Respect of Children’s Rights in Hospital. 2010.
- ¹⁰ Suárez López de Vergara RG, Armas Navarro A. Hospitales Promotores de Salud para la infancia y la adolescencia. Derechos del Niño hospitalizado. Estudio en hospitales de Canarias. *Can Pediatr* 2012; 36. (en prensa). Disponible en: <http://www.scpfte.com/>
- ¹¹ Fernandes Guerreiro, A, Simonelli F, Suárez López de Vergara RG, Armas Navarro A, Darias Curvo S, Zapilla A, *et al*. Ensuring the Right of Migrant Children to Health Care: The Response of Hospitals and Health Services. Health Promotion Programme WHO Collaborating Centre for Health Promotion Capacity Building in Child and Adolescent Health. International Organization for Migration (IOM). 2009. Disponible en: <http://www2.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/contenidoGenerico.jsp?idDocument=41cf475f-4c72-11df-9a6d-4958413842c9&idCarpeta=7e922394-a9a4-11dd-b574-dd4e320f085c>
- ¹² Rajmil L, López-Aguila S, Mompert Penina A, Medina Bustos A, Rodríguez Sanz M, Brugulat Guiteras P. Desigualdades sociales en la salud mental infantil en Cataluña. *An Pediatr (Barc)*.2010;73(5):233–40.
- ¹³ Cano Garcinuño A, Alberola López S, Casares Alonso I, Pérez García I. Desigualdades sociales en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adolescentes. *An Pediatr (Barc)*.2010;73(5):241–8.
- ¹⁴ Martínez González C, Allué Martínez X, Vall Combelles O, Gómez de Terreros I. El pediatra ante los problemas sociales. *An Pediatr (Barc)*.2010;73(5):280.e1–280.e6.

LOS NIÑOS Y LA ATENCIÓN A LA SALUD DESDE LA PERSPECTIVA DE SUS DERECHOS

José Antonio Díaz Huertas
Instituto Madrileño del Menor y la Familia, Presidente de la Sociedad Española de Pediatría Social

La Convención de los Derechos del Niño de Naciones Unidas, ratificada por España en 1990, supuso el reconocimiento a nivel mundial del niño como sujeto de derechos.

Un primer elemento al abordar la atención a salud que recibe la infancia deberían ser los derechos de los niños.

Desde la perspectiva de los derechos es fundamental, al tratar sobre la atención a la a los niños, considerar cuáles son sus necesidades y problemas en salud de los niños.

Como consecuencia de lo anterior estaría la participación infantil, es decir la manera en que los niños participan y son atendidos desde el ámbito sanitario y la percepción que ellos mismos tienen sobre la atención a su salud y el respeto de sus derechos.

La familia y en el entorno forman parte fundamental en el crecimiento y desarrollo del niño y, por lo tanto, también deben ser considerados al valorar la atención a la salud del niño desde la perspectiva de la infancia y sus derechos.

Por último, deberíamos considerar el conocimiento que los profesionales sanitarios tienen sobre los derechos de los niños y el tiempo que se destina en la formación de los pediatras a este asunto.

CONVENCIÓN DE LOS DERECHOS DEL NIÑO DE NACIONES UNIDAS EN ESPAÑA

La Convención parte del principio que el niño es sujeto de derechos y se introduce el concepto de la responsabilidad parental (arts. 3,5,12 y 18) y la autonomía progresiva del niño (art.5 y 12) frente al tradicional de la patria potestad del derecho romano y reconoce en el artículo el derecho a la atención a la salud.

La ratificación de la Convención por España en 1990 conlleva la obligación de remitir a Naciones Unidas informes periódicos sobre su aplicación en España (art. 44), el último de ellos el III y IV realizado en 2007¹, a los que una vez analizados por el Comité de Derechos del Niño de Naciones Unidas presentó en el año 2010 sus Observaciones finales y recomendaciones al Estado², que recogen en el apartado C. *Principales motivos de preocupación y recomendaciones* en el punto 6 las referidas a la *Salud básica y bienestar (artículos 6, 18 -párrafo 3-, 23, 24, 26 y 27 -párrafos 1 a 3- de la Convención)*.

PARTICIPACIÓN INFANTIL

El Comité de los Derechos del Niño en la Observación General N° 12 (2009) sobre El derecho del niño a ser escuchado³ en la apartado C. La Observación del derecho a ser escuchado en diferentes ámbitos y situaciones se refiere en el punto 3 a la atención a la salud:

98. *La realización de las disposiciones de la Convención exige el respeto del derecho del niño a expresar su opinión y a participar en la promoción del desarrollo saludable y el bienestar de los niños. Esta norma es aplicable a cada una de las decisiones relativas a la atención de salud y a la participación de los niños en la formulación de políticas y servicios de salud.*

100. *Se debe incluir a los niños, incluidos los niños pequeños, en los procesos de adopción de decisio-*

nes de modo conforme a la evolución de sus facultades. Se les debe suministrar información sobre los tratamientos que se propongan y sus efectos y resultados, en particular de manera apropiada y accesible para los niños con discapacidades.

En una encuesta realizada en 2010 en la que participaron 2.257 niños de 22 países pertenecientes al Consejo de Europa⁴, entre ellos de España, preguntados acerca de su última visita al médico:

- el 38,3% habían entendido habían comprendido todo de lo que les habían dicho, el 47,6% casi todo, el 12,1% algo y el 2,1% no habían entendido nada.
- el 47,2% les gustaría participar si tuvieran ocasión en la elaboración de políticas sobre la atención a la salud, el 27,7% dijo que no y el 29,6% dijo que no sabía.
- un 86,6% consideraban que los niños tienen el derecho a la información sobre su salud y lo que va a pasar con ellos, el 75% que los profesionales de la salud les deben pedir sus puntos de vista, 91,3% que los hospitales y los centros salud deben ser siempre favorables a los niños, y 54,2% que los que dirigen los hospitales y centros de salud deben preguntar a los niños lo que ellos piensan acerca de ellos.
- un número significativo no estaba seguro de si los profesionales sanitarios deben pedir a los niños sus puntos de vista por (17,6%) o si a los niños la administración de la salud les debe pedir lo que piensan acerca la atención a su salud (14,9%).

La Ley Reguladora de Autonomía del paciente, el Convenio de bioética de Oviedo, establecen el derecho del niño a la información, participación y consentimiento, estando establecida la mayoría de edad sanitaria en España los 16 años.

ATENCIÓN A LA SALUD ADAPTADA A LOS NIÑOS

El Consejo de Europa dentro del programa *Construyendo Europa para y con los niños* inicio los trabajos relativos a la salud infantil, "Atención a la salud adaptada a los niños" con la celebración de la primera reunión en el Ministerio de Sanidad en abril de 2009 coincidiendo con la Presidencia Española, continuando en la sede del Consejo en Estrasburgo y finalizando con la Conferencia de Ministros de Sanidad celebrada en Lisboa en septiembre de 2011 en que se aprobaron los trabajos realizados.

Las *Directrices del Comité de Ministros del Consejo de Europa sobre la atención a la salud adaptada a los niños*, adoptadas por el Comité de Ministros el 21 de septiembre de 2011, en la 1121ª reunión de los Delegados de los Ministros⁵, en su punto 20 y 23 consideran que: 20. El objetivo de la propuesta de atención a la salud adaptada a los niños es integrar los derechos del niño que afectan a la salud y atención sanitaria en un marco práctico que genere un cambio cultural y, en consecuencia, una mejora de todos los servicios que contribuyen a la salud y bienestar de los mismos. Esta propuesta debe-

rá ser aplicable a nivel de la elaboración de las políticas y de la planificación, a nivel del suministro de servicios y a nivel de los niños y de las familias. Se trata de una propuesta universal, pero que cada Estado miembro pueda adaptar a su propia situación.

23. Por participación se entiende el derecho del niño a ser informado, consultado y escuchado, a dar su opinión independientemente de sus padres y a que esta sea tenida en cuenta. La participación, que supone reconocer al niño como una parte activa, describe el proceso por el cual toma parte en las decisiones. El grado de participación del niño dependerá de su edad, del desarrollo de sus capacidades, de su madurez y de la importancia de la decisión que se ha de tomar.

El modelo de *Atención a la salud adaptada a los niños* pretende desarrollar la Convención de los derechos de los niños considerando como primer pilar la participación junto con la promoción, la prevención, la protección y la provisión.

Necesidades y problemas en salud de los niños

La atención a la salud de los niños, atención pediátrica, debe estar basada en sus necesidades y problemas en salud. En la actualidad, superados los grandes problemas de salud que condicionaban una alta mortalidad infantil y teniendo en España unos indicadores de salud que indican que una excelente atención en los aspectos más clínicos son actualmente los problemas psicosociales los que están adquiriendo gran importancia.

Derechos de los niños en la formación MIR

La ORDEN SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas establece en el punto 4. Habilidades, en el nivel 1 que contempla "Lo que debe aprender un residente para su realización de manera independiente", en el apartado a) "*Reconocer el necesario cumplimiento de los principios de la ética pediátrica en todas sus actuaciones, actuando como defensor del niño (individualmente y como colectivo profesional) para lo que debe adquirir un conocimiento profundo de lo que es la infancia y la adolescencia, hablando por aquellos que no pueden expresarse por sí mismos*".

Respecto a los Contenidos específicos en el apartado 7, se consideran dos áreas fundamentales en su formación:

7.1 Área clínica y 7.2. Área de Pediatría Social y Salud Pública. Dentro de esta última dentro de sus contenidos considera la "*Legislación sanitaria, la protección a la infancia y los derechos del niño*".

No obstante en la práctica se aprecia un desconocimiento de y sobre el sistema de protección a la infancia

Red de Promoción de la salud y derechos de los niños (REPSDI)

UNICEF España y la Sociedad Española de Pediatría Social (SEPS) han constituido la *Red de Promoción de la salud y derechos de los niños (REPSDI)*⁷ en la que participan como Grupo promotor el Hospital San Joan de Deu (Barcelona), el Hospital Infantil Niño Jesús (Madrid) y la Consejería de Salud de las Islas Canarias.

Se pretende avanzar en el conocimiento no y la aplicación en la práctica de los principios de la Carta Europea de los derechos de niño hospitalizado y el desarrollo de otros instrumentos similares para atención primaria, etc.

CONCLUSIONES

Es necesario avanzar en la atención a la salud de los niños desde las perspectivas de sus derechos, incrementar la formación de los pediatras y profesionales sanitarios en general acerca de los derechos de los niños e impulsar a las asociaciones y sus miembros en el desarrollo de herramientas para su conocimiento y aplicación práctica en la atención a la infancia

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ http://www.observatoriodelainfancia.mspes.es/productos/pdf/III_IV_Informe_espanol_CDN.pdf
- ² <http://www.observatoriodelainfancia.mspes.es/productos/pdf/convenccionDerechosNino.pdf>
- ³ Comité de los Derechos del Niño. Observación General N° 12 (2009). El derecho del niño a ser escuchado. Naciones Unidas. 2009.
- ⁴ Kilkelly U. Child-friendly health care: the views and experiences of children and young people in Council of Europe member States. 2011. En http://www.coe.int/t/dg3/health/Child_Friendly_Healthcare_Final_Report__English_version_.pdf
- ⁵ Guidelines of the Committee of Ministers of the Council of Europe on Child-Friendly Health Care and their Explanatory Memorandum. (2011). En: <https://wcd.coe.int/ViewDoc.jsp?id=1836421&Site=COE>
- ⁶ Díaz Huertas JA, Guerreiro AI. Child-friendly health care for and with children in Europe. Consejo de Europa. 2011.
- ⁷ www.repsdi.es

JUEVES 31 DE MAYO, 13:00-14:00 h. SALA GARCÍA LORCA

SESIÓN PLENARIA

SESIÓN MIR 1

¿QUIÉN CONTROLA LOS RIESGOS EN LA WEB ACTUAL?

Moderador: Antonio Jurado Ortiz. *Hospital Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga y Presidente Comité Científico Ejecutivo de los Congresos*

¿QUIÉN CONTROLA LOS RIESGOS EN LA WEB ACTUAL?

Ariel Melamud

Asociación Latinoamericana de Pediatría (ALAPE)

Frente al hecho de niños y adolescentes están constantemente accediendo a Internet en busca de información, ¿cómo podemos los pediatras asesorar a los padres para controlar esta herramienta de conocimiento y que los niños le den una buena utilidad?

Según un artículo publicado en BBC Online Network, sólo en Reino Unido, el 70% de los menores tienen acceso a Internet desde casa, y de ellos más del 52% destina cada semana cinco horas, como mínimo, a navegar^[1]. El 80% de los padres, por su parte, no sabe cómo conseguir que sus hijos utilicen, de forma segura, Internet y, lo que es peor, muchos de ellos desconocen los riesgos y peligros que entraña la Red para ellos.

Casi como una obviedad la mayoría de los padres advierten a sus hijos que no deben hablar con personas extrañas, o abrirle la puerta a un desconocido si están solos en la casa y que no deben darle ninguna información a cualquiera que llame por teléfono. La mayoría de los padres también controlan dónde van a jugar sus hijos, cuáles programas de televisión deben de ver y los libros y revistas que ellos leen. Sin embargo, muchos padres no se dan cuenta de que el mismo nivel de supervisión y orientación se debe de proveer a los niños cuando se conectan a Internet.^[2]

Según la Asociación para la Investigación de Medios de Comunicación (España) un 30 % de los niños con cinco años usan Internet, más del 60 % entre los 8 y 13 años y un 75% en de adolescentes entre los 15 y los 17 años.^[3]

En los últimos años, algunas entidades realizaron encuestas sobre el uso de Internet por parte de los niños, siendo el denominador común en sus resultados el bajo e ineficiente control paterno, lo que facilitaba, muchas veces de manera accidental, el encontrar contenidos no aptos para menores^[4]. Las últimas investigaciones realizadas en niños y jóvenes, también muestran que cada vez es más frecuente que niños y adolescentes se topen con material indebido, y que además muchos saben, no sólo donde buscarlos sino también cómo “escapar” del ojo adulto de manera eficiente.^[5]

RECOMENDACIÓN PARA PADRES

A medida que los niños crecen son diversas las necesidades de cuidado que como profesionales podemos recomendar a los padres:

DE 2 A 4 AÑOS: EL COMIENZO

Durante esta etapa, es más que probable que la actividad en línea implique a los padres. Los padres pueden sostener a los niños en su regazo mientras miran fotografías de la familia, utilizan una cámara Web para comunicarse con parientes o visitan sitios para niños.

Aunque los niños de esta edad tienen una capacidad de atención limitada para las actividades en línea, las imágenes de Internet pueden estimular su imaginación e incorporarse a sus experiencias. En esta edad, los adultos desempeñan una función importante en la enseñanza de un uso de Internet seguro y la supervisión estrecha de las reacciones de los niños al material en línea.

DE 5 A 6 AÑOS: ELLOS SOLOS

Cuando tienen cinco años, los niños probablemente desean explorar la Web por sí mismos. Es importante que los padres orienten a sus hijos a navegar de forma segura por Internet ya que comienzan a utilizar Internet ellos mismos.

Los niños de 5 a 6 años normalmente tienen un punto de vista positivo y una naturaleza abierta. Están orgullosos de que ya saben leer y contar, y les encanta conversar y compartir ideas. No sólo desean portarse bien, sino que también confían en la autoridad y en contadas ocasiones la cuestionan.

DE 7 A 8 AÑOS: CRECE EL INTERÉS

Parte del comportamiento normal de los niños de este grupo de edad es ver cómo se pueden escapar. Mientras están conectados, los niños de esta edad intentan ir a sitios o hablar en salas de Chat donde sus padres no les darían permiso.

Los niños de siete y ocho años tienen un agudo sentido de la familia. Están empezando a desarrollar un sentido de su propia moral e identidad de género, y normalmente

están interesados en las actividades de los niños mayores que forman parte de sus vidas. Los niños de 7 a 8 años tienden a confiar fácilmente y, por lo general, no cuestionan la autoridad.

DE 9 A 12 AÑOS: EXPERTOS EN LÍNEA

Los preadolescentes quieren saberlo todo y han oído que está en la Web. Es normal que intenten averiguar lo que hay. Para cuestiones que los padres podrían considerar objetables (por ejemplo, contenido para adultos de sexo explícito o instrucciones para fabricar una bomba), pueden utilizar el asesor de contenidos. Este programa incluido en el navegador Internet Explorer permite el control del acceso a determinados sitios.

13 A 17 AÑOS: TÉCNICAMENTE SOFISTICADOS

Ayudar a los adolescentes con la seguridad en línea resulta bastante complicado, porque normalmente saben más que sus padres sobre el software de Internet. Incluso con niños mayores, es importante que los padres adopten un papel activo para guiar el uso de Internet de los niños. Un cumplimiento estricto de las normas de seguridad en línea acordada por los padres y los hijos, así como las revisiones frecuentes de los informes de la actividad en línea de los niños, son muy importantes.

CONTROL PARENTAL

El “control parental” se refiere clásicamente a aplicaciones, programas (software) que tienen la capacidad de bloquear, restringir o filtrar el acceso a determinada información ofensiva para los niños o personas susceptibles. Actualmente el concepto de “control parental” va más allá de sólo aplicaciones técnicas y toca el tema de educación, formación, comunicación entre padres e hijos y el manejo correcto de la información por parte de los padres.

SUPERVISIÓN ADECUADA

Un niño que navega Internet debe ser supervisado estrechamente por un adulto responsable.

Este adulto debería tener un mínimo conocimiento de informática, pero en caso que no tenga conocimientos de computación puede ser suficiente con que este adulto vea, interprete y evalúe lo que pasa en la pantalla. Sin un adulto referente y en cercanía, el niño puede encontrar, incluso sin proponérselo, material peligroso o prohibido.

COMPARTIR INTERNET

El concepto de Compartir Internet se orienta al diálogo familiar, la revisión de reglas consensuadas dentro de la familia y a fomentar el uso positivo de las tecnologías. Internet debe formar parte del universo de temas de conversación familiar y ser un ámbito donde se aprenda y aplique la mirada crítica y el discernimiento sobre la información obtenida.

Una supervisión adecuada, el apoyo de algún sistema de control parental y el involucrarse de toda la sociedad permitirá lograr el objetivo de compartir Internet y ser maduros en sus usos y aplicaciones. Para ello, las medidas más importantes -de cara a prevenir incidentes- quedan fuera del ámbito técnico y pasan más por la educación y comunicación entre padres e hijos.

El Compartir Internet es base para la prevención de riesgos que pueden aparecer asociados al uso de la Web.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Little supervision for online kids in UK—BBC Online Network- <http://www.bbc.co.uk/news/technology-16305561> (accedido el 18/03/2012)

² Información para la familia, American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. http://www.aacap.org/cs/root/facts_for_families/informacion_para_la_familia/los_ninos_y_el_internet_no_59 (accedido el 18/03/2012)

³ Asociación para la investigación de medios de comunicación. <http://www.aimc.es> (accedido el 18/03/2012)

⁴ Seguridad infantil y costumbres de los menores en Internet. Disponible en: <http://www.protegeles.com/index.asp> (accedido el 18/03/2012).

⁵ Wolak J, Mitchell K, Finkelhor D. Unwanted and Wanted Exposure to Online Pornography in a National Sample of Youth Internet Users. *Pediatrics* 2007 119: 247-57.

JUEVES 31 DE MAYO, 14:15-15:15 h. SALA MACHADO

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

NUEVOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS “ESPGHAN 2011” DE LA ENFERMEDAD CELÍACA

Carmen Ribes Koninckx. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*

El diagnóstico de la Enfermedad Celiaca en la población pediátrica se ha basado desde 1969 en los criterios establecido por la ESPGHAN (European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition)¹.

Inicialmente se requería la realización de al menos 3 biopsias intestinales, la 1ª al surgir la sospecha diagnóstica y estando el niño consumiendo gluten.

Tras comprobar la existencia de una atrofia vellositaria, se instaura una dieta exenta de gluten durante un periodo mínimo de 2 años realizándose posteriormente una 2ª biopsia con objeto de comprobar la curación de lesión intestinal. Se iniciaba entonces una prueba de provocación, reintroduciendo el gluten en la dieta, bajo vigilancia clínica y analítica, seguido de un 3ª biopsia para confirmar la recaída histológica. Solo entonces al comprobar la reaparición de una atrofia vellositaria tras reintroducción del gluten quedaba el diagnóstico de Enfermedad Celiaca establecido.

En 1989, basados en la experiencia acumulada en los años previos, y en amplios estudios multicéntricos, se modificaron estos criterios, reduciendo la obligatoriedad de la prueba de provocación, es decir de la realización de tres biopsias, a aquellos casos en que la 1ª biopsia se había realizado antes de 2 años de edad o si había dudas respecto al diagnóstico final². En los casos restantes, con una mucosa intestinal claramente patológica al debut, el diagnóstico quedaba establecido tras la realización de la 1ª biopsia, sin necesidad de repetir las biopsias intestinales.

En los últimos años la alta eficacia de nuevos marcadores serológicos - los anticuerpos antiendomiso, y los anticuerpos antitrasglutaminasa tisular - así como la estrecha asociación demostrada de la Enfermedad Celiaca con determinados haplotipos HLA (DQ2, DQ8), junto con un mejor conocimiento del espectro de lesiones histológicas que pueda presentarse, ha propiciado importantes cambios en el concepto de la enfermedad y en el enfoque diagnóstico³.

Derivado de estos nuevos conocimientos en los últimos años ha surgido la demanda por parte de los gastroenterólogos pediátricos de revisar los criterios de 1989, y de simplificar y agilizar el proceso diagnóstico de la enfermedad, tal como recoge una encuesta realizada entre miembros de la ESPGHAN recientemente publicada⁴.

Atendiendo a todos estos motivos un grupo de trabajo de la ESPGHAN, tras una amplia revisión bibliográfica y aplicando criterios de la medicina basada en la evidencia, ha formulado tras varios años de trabajo una nueva definición de la enfermedad y elaborando una serie de afirmaciones y de recomendaciones, que han sido recientemente publicadas como nueva guía de diagnóstico de la ESPGHAN para la Enfermedad Celiaca. Cuando no existía suficiente evidencia en la literatura, se recurría, tras las discusiones pertinentes, a un sistema de votación online para la toma de decisiones⁵.

Así, los nuevos criterios diagnósticos propuestos, contemplan la posibilidad de omitir la biopsia intestinal en casos que cumplan unos requisitos muy concretos:

- Pacientes sintomáticos.
- Con valores de Anticuerpos Antitrasglutaminasa superiores a 10 veces el valor de referencia.
- Y con Anticuerpos Antiendomiso, como test confirmatorio, positivos.
- Y que además presenten un haplotipo HLA asociado a EC (DQ2 y/o DQ6).

En todos los demás casos sigue siendo imprescindible la realización de al menos una biopsia antes de excluir el gluten de la dieta.

Por otra parte se restringe la necesidad de realizar una prueba de provocación a aquellas situaciones en las que existan dudas diagnósticas:

- Marcadores serológicos negativos en el momento de la sospecha inicial.
- Lesión histológica de bajo grado (Marsh 0 o Marsh 1), o dificultad para valorar la biopsia (problemas técnicos, de orientación etc...).
- No haplotipo HLA de riesgo.
- Así pues la edad de la 1ª biopsia no condiciona la obligatoriedad de realizar una prueba de provocación.

Igualmente se establecen recomendaciones en cuanto los requisitos que deben cumplir los laboratorios que realizan las pruebas serológicas y las valoraciones histológicas de las biopsias.

El grupo de trabajo considera, que teniendo en cuenta que alguna de las recomendaciones se basan en un número muy reducido de artículos y publicaciones, los criterios recomendados deben ser validados

mediante los estudios pertinentes. Por dicho motivo, en el momento actual hay una serie de estudios multicéntricos europeos y nacionales retrospectivos y prospectivos en proceso diseñados para validar estos nuevos criterios.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Meeuwisse GW. Diagnostic criteria in coeliac disease. *Acta Paediatr Scand* 1970;59:461-3.

² Walker-Smith JA, Guandalini S, Schmitz J. Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. *Arch Dis Child* 1990;65:909-11.

³ Guandalini S, Ventura A, Ansaldi N. Diagnosis of coeliac disease: time for a change? *Arch Dis Child* 1989;64:1320-4.

⁴ Ribes-Koninckx C, Mearin ML, Korponay-Szabó IR, Shamir R, Husby S, Ventura A, *et al.* (The ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis). COELIAC DISEASE DIAGNOSIS: ESPGHAN 1990 Criteria or need for a change? Results of a Questionnaire. *JPGN*. 2012;54(1):15-9.

⁵ European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. S. Husby, S. Koltzko, I.R. Korponay-Szabó, M.L. Mearin, A. Phillips, R. Shamir, R. Troncone, K. Giersiepen, D. Branski, C. Catassi, M. Leigeman, M. Mäki, C. Ribes-Koninckx, A. Ventura, and K.P. Zimmer, for the ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis, on behalf of the ESPGHAN Gastroenterology Committee. *JPGN* 2012;54: 136-160).

JUEVES 31 DE MAYO, 14:15-15:15 h. SALA PICASSO

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

ASPECTOS ÉTICOS EN LA RELACIÓN MÉDICO ADOLESCENTE

Patricio José Ruiz Lázaro. *Centro de Salud Manuel Merino, Alcalá de Henares (Madrid)*

PRINCIPIOS ÉTICOS UNIVERSALES

En la relación médico-adolescente, se pueden distinguir tres principios éticos universales: autonomía, beneficencia y justicia distributiva.

El principio de autonomía o principio kantiano de respeto hacia las personas es el derecho de toda persona de elegir su propio destino siempre y cuando no afecte a otras. Implica que el/la adolescente debería tomar decisiones sobre su vida siempre que sea capaz de pensar racionalmente y actuar por su propia determinación. De este principio se derivan los derechos del/de la adolescente a ser informado/a y a elegir.

El derecho a ser informado queda regulado por el capítulo II de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

El derecho a elegir requiere que el/la adolescente haya alcanzado la responsabilidad necesaria para deliberar, formar sus juicios de valor o de conciencia, decidir libremente y ejecutar su decisión. Pero, ¿cuándo se alcanza esta responsabilidad? ¿Puede ser simplemente limitada por una regla o ley que comprenda la edad cronológica? ¿Se adquiere de un día para otro como subordinación a una fecha determinada? Lawrence Kohlberg y su discípula Carol Gilligan consideraron que la moral y la responsabilidad se van desarrollando durante el crecimiento humano y distinguieron tres niveles o estadios en el desarrollo moral: el preconventional (el bien y el mal en términos de sus consecuencias: premio-castigo); el convencional (se mantienen las expectativas y reglas familiares) y el posconventional (fuerte impulso hacia principios morales autónomos). Aunque la mayoría de los/las adolescentes se encuentran en el estadio convencional, hay adultos en el nivel preconventional.

El principio de beneficencia o del fomento del bienestar del/de la paciente se sustenta en que:

- el objeto del acto no es intrínsecamente malo;
- la intención de la gente es lograr los efectos buenos y evitar los malos en la medida de lo posible;
- los efectos buenos o positivos son iguales o mayores que los negativos;

- los efectos positivos se logran, por lo menos, de forma tan inmediata como los negativos.

Para observar este principio de beneficencia, ayuda preguntarse qué es lo mejor para los intereses del/ de la adolescente. Surge aquí la cuestión de si hay que tener en cuenta la propia visión que el/la paciente tiene de su bienestar o la opinión al respecto de los demás implicados (paternalismo). Para Ignacio Jaúregui-Lobera, el paternalismo médico no se justifica universalmente sino solamente cuando el daño (físico o psíquico) que se evita a la persona es mayor que el perjuicio causado por transgredir la norma moral (mediante ingreso forzoso, ruptura de la confidencialidad, invasión de la privacidad-intimidad...). Siempre deberá demostrarse, en cada caso concreto, que deben concurrir varias premisas: excepcionalidad de la terapia elegida, urgencia del proceder médico, alternativa más idónea y todo realizado en pro del "mayor beneficio" o "mejor interés" del paciente.

El principio de justicia distributiva o principio utilitarista de promoción del mayor bien para el mayor número de personas implica preguntarse qué es lo que iría en mayor beneficio de todos los individuos implicados. En sentido extenso, comprende también el uso racional de los recursos disponibles y los derechos de futuras generaciones.

A la complejidad que supone que cada uno de estos tres principios (autonomía, beneficencia y justicia distributiva) puede ser encarado desde diferentes ángulos, se une la complicación aún mayor que se genera cuando surgen presuntas o reales tensiones entre los tres principios. Así, de una adecuada reflexión de un hecho basada en un principio puede surgir una conducta diferente a la que surgiría de una reflexión basada en otro principio. Este relativismo, lejos de paralizarnos en nuestra acción, debe hacernos más respetuosos, responsables y humildes en el momento de tomar decisiones que involucren un cuestionamiento ético, estando obligados a informarnos adecuadamente de la situación, promoviendo una reflexión ética, formar nuestro propio juicio moral, actuar prudentemente y aceptar nuestra responsabilidad.

LA CONFIDENCIALIDAD, LA INTIMIDAD Y EL SECRETO PROFESIONAL

Las directrices de la Organización Panamericana de la Salud en este tema son:

1. La confidencialidad aumenta la posibilidad de que los/as adolescentes expongan sus necesidades, preocupaciones y solicitudes de ayuda para afrontar problemas de salud como infecciones de transmisión sexual, anticoncepción, depresión, consumo de drogas, entre otros.
2. Las normas deben ser claras tanto para los/as padres/madres como para los/as adolescentes.
3. Exhibir las normas de confidencialidad del servicio mediante folletos y/o carteles en la sala de espera. Esta actitud facilita la adhesión de padres/madres y adolescentes.
4. Debe garantizarse que al menos una parte de la entrevista, se lleve a cabo a solas con el/la adolescente.
5. Aclarar que el compromiso de confidencialidad no es recíproco, sino sólo obligación del trabajador de la salud. Debe alentarse al/a la adolescente a discutir los temas o situaciones que le preocupan y que fueron tratados en la consulta con su familia, a fin de obtener apoyo.
6. El sistema de atención debe garantizar la solicitud de citas, estudios, tratamientos por parte de los/as adolescentes sin romper la confidencialidad.
7. Deben desalentarse las consultas de los/as padres/madres sin conocimiento de los/as adolescentes.
8. Tener presente que la participación activa de los/as adolescentes no excluye a los/as padres/madres.
9. Mantener la confidencialidad con excepción de:
 - Situaciones de riesgo inminente de vida para el adolescente o para terceros, por ejemplo intentos de suicidio, depresión severa, entre otros.
 - Enfermedad mental que implique pérdida del sentido de realidad.
 - Diagnóstico de enfermedad de gravedad.
 - Embarazo.
 - Drogodependencia.
 - Otras situaciones condicionadas por normas legales vigentes de cada comunidad.
10. En caso de tener que informar a los padres o adultos responsables se recomienda:
 - Evaluar la posibilidad de postergar la información a los padres o adultos responsables hasta lograr el consentimiento del/de la adolescente.
 - Comunicar al/a la adolescente la necesidad y conveniencia de informar a un adulto responsable de su cuidado sobre una determinada situación.
 - Acordar con el/la adolescente la forma de hacerlo: con o sin participación del trabajador de la salud, ámbito, momento, etc.
 - Ofrecer un contacto previo con otro adulto referente, a elección del/de la adolescente.
 - Realizar el seguimiento correspondiente, particularmente en los casos en que se presuma una reacción familiar violenta.

Muchas veces el profesional, aun sin quererlo, desempeña el papel de mediador entre el menor y los padres y la sociedad. En estos casos, se pone de manifiesto un dilema ético que se observa frecuentemente en la práctica con menores: la colisión entre los derechos del menor a la

confidencialidad y los derechos de los padres a ser informados sobre los datos personales que afecten a sus hijos.

La Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, respalda el derecho a la intimidad.

Asegurar la confidencialidad de todo aquello que se diga en la consulta es imprescindible para el éxito de la intervención con los adolescentes, además de una norma ética irrenunciable.

La Ley obliga al profesional sociosanitario a denunciar los delitos contra la vida y la integridad física que conozca al prestar sus servicios profesionales, salvo que los hechos conocidos entren bajo el amparo del secreto profesional. En el caso de los adolescentes la garantía del secreto profesional está enmarcada por ciertos límites, los cuales deben ser explicados en forma clara al adolescente y a sus padres. Así cuando el sociosanitario estime que un adolescente se encuentra en alguna situación de riesgo, deberá tomar las medidas que considere más adecuadas y en caso de que afecten la garantía del secreto profesional, deberá evaluar la conveniencia y forma en que se lo transmitirá la información a los padres o personas a cargo.

El derecho a la privacidad está garantizado a su vez para los niños y adolescentes hasta los 18 años en la Convención de los Derechos del Niño en su Art. 16.

Si bien el sociosanitario debe guardar secreto profesional, puede revelarlo en ciertas circunstancias, debiendo apreciar las particularidades de cada caso. A modo de guía puede decirse que la legislación lo autoriza a revelarlo en caso de:

- Justa causa, ante un estado de necesidad, comisión de un mal menor (violación del secreto profesional) para evitar un mal mayor (integridad o vida de la adolescente).
- La revelación del secreto es necesario para proteger un interés superior o un interés legalmente protegido de mayor jerarquía. Puede ser el caso de la protección penal del interés jurídico "vida" comparado con la violación de interés jurídico protegido en el caso del secreto profesional.

En principio, el profesional que denuncia un delito contra un adolescente no viola el secreto profesional, porque estaría actuando en virtud de una justa causa, ejerciendo el deber de defensa de los intereses superiores del mismo.

EL CONSENTIMIENTO INFORMADO

La Ley y sus principios éticos subyacentes reconocen que el crecimiento y desarrollo de los niños desde la infancia hasta la adolescencia pasa por la maduración progresiva de la facultad participativa del niño en la toma de decisiones importantes, incluidas las que atañen al cuidado de su salud por lo que, a medida que se hacen mayores

y sus aptitudes aumentan, se les debe incluir de manera más plena en la toma de decisiones sobre su tratamiento.

En este contexto, se debería respetar el derecho a la autodeterminación en aquellos pacientes adolescentes capaces de comprender en qué estado se encuentran y las consecuencias de sus decisiones, mediante la invitación a participar en la toma de decisiones.

La Organización Panamericana de la Salud recuerda que todos/as los/as adolescentes tienen derecho a dar opinión y consentimiento sobre el tratamiento e indicaciones que se le brinden en el servicio de salud y recomienda:

1. Explicar claramente a los/as adolescentes las conveniencias del tratamiento, sus aspectos favorables y desfavorables y las otras alternativas que existen al mismo.
2. Recabar explícitamente la opinión de los/as adolescentes respecto del motivo de consulta y del posible tratamiento.
3. Tener en cuenta que la discordancia entre la percepción de los/as adolescentes sobre el motivo de consulta y el diagnóstico realizado por el trabajador de la salud, puede ser un diagnóstico en sí mismo.

La Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, garantiza el respeto a la autonomía del paciente regulando el consentimiento informado y el consentimiento por representación.

Ya con anterioridad a esta Ley 41/2002, el artículo 162.1. del Código Civil establecía que la prestación del consentimiento puede otorgarla por sí mismo el menor de edad, sin necesidad de autorización de quien ostente la patria potestad, cuando se trate de *“actos relativos a derechos de la personalidad u otros, que el hijo, de acuerdo con las leyes y sus condiciones de madurez puede realizar por sí mismo”*.

Para Ignacio Jáuregui-Lobera, sin embargo, la valoración de la capacidad para otorgar consentimiento o de la madurez psicológica del adolescente para la toma de decisiones sobre su vida no puede basarse sólo en la inteligencia y la voluntad (entender y querer); debe abarcar, además, la vida afectiva de la persona, la esfera de los sentimientos, pues dos sujetos en igual estadio de desarrollo cognitivo pero con diferente grado de madurez afectiva, no elegirán igual. Por ello, debemos tener en cuenta los *“signos de inmadurez afectiva”*. Para García-Faílde, en la adolescencia, éstos serían:

- Inestabilidad emocional (tendencia a los altibajos u oscilaciones de ánimo por motivos insignificantes).
- Dependencia afectiva, frecuentemente asociada con sobreprotección paterna.
- Fuerte componente egoísta mezclado con ciertas dosis de generosidad.

- Acusada inseguridad, con dificultad para la toma de decisiones y, a la vez, sentimientos de impotencia.
- Marcada incapacidad para hacer juicios precisos o ponderados, debido a la ansiedad y escasa tolerancia a las frustraciones.
- Falta de responsabilidad y marcadas exigencias acerca de sus derechos.

COMPORTAMIENTO ÉTICO DEL PROFESIONAL ANTE UN GRUPO

El profesional sociosanitario que conduce un grupo de autoayuda o de educación para la salud de adolescentes debería distinguirse por:

1. Poseer los conocimientos necesarios para ser útil al grupo y a cada adolescente participante. Aquí se incluirían conocimientos generales sobre dinámica de grupo, nociones suficientes sobre psicodinámica individual (para ser capaz de reconocer las reacciones de temor en el grupo y actuar de forma que no se dañe ni la función del grupo ni la del adolescente concreto) y conocimientos específicos apropiados a los objetivos del grupo (por ej. sexología en un grupo de educación afectivo-sexual).
2. Atención y cuidado hacia cada miembro concreto del grupo; interesarse por cada uno como persona, respetándole su autonomía.
3. Sensibilidad, entendida como capacidad de renunciar momentáneamente a los prejuicios y preferencias personales para aceptar sin reservas la posición de cada adolescente del grupo con independencia de cómo este joven piensa y siente.
4. No manipular a los adolescentes del grupo.
5. Promover la cohesión del grupo. Para ello, favoreceremos que los distintos adolescentes interactúen y se estimen recíprocamente.
6. Ver a los adolescentes de forma positiva y movilizar potencialidades no descubiertas por ellos. Considerarlos como competentes y capacitados para el desarrollo de sus potencialidades, capaces de tomar decisiones aunque sean en parte dependientes.
7. Trabajar de forma que los adolescentes evolucionen de una dependencia inicial del profesional hasta una condición en la que cada adolescente del grupo y el dinamizador puedan comportarse igualmente de forma autónoma e interdependiente.
8. No perder la paciencia si el grupo de adolescentes muestra en algún momento poca inclinación al trabajo y reacciona de forma caótica o indiferente. Aceptar como normal que algunos adolescentes se comporten de forma disfuncional. Observar los acontecimientos del grupo preguntándose qué significa eso para el adolescente en cuestión y qué significa para mí como dinamizador del grupo.
9. Adaptar el estilo de trabajo a los comportamientos de los adolescentes del grupo sin renunciar a la propia personalidad.
10. Mostrar tolerancia respecto a los diferentes valores, actitudes y modos personales en la forma de ha-

cer de los adolescentes. Respetar la manifestación de cada sentimiento. Comprender los sentimientos del adolescente y las motivaciones de su comportamiento.

EMPODERAMIENTO PARA LA SALUD DE LOS ADOLESCENTES

En el proyecto de participación comunitaria de adolescentes del centro de salud Manuel Merino de Alcalá de Henares (<http://adolescentes.blogia.com>), entendemos el empoderamiento para la salud de los adolescentes como el proceso mediante el cual los propios adolescentes, de acuerdo con el principio kantiano de autonomía, adquieren un mayor control sobre las decisiones y acciones que afectan a su bienestar físico, psíquico y social.

Los adolescentes pueden participar en el diseño, prestación y evaluación de los programas de promoción de la salud para que estos satisfagan sus necesidades. La capacitación y participación de los adolescentes como educadores de otros adolescentes facilita que los programas, las actividades, la información y los servicios respondan a las preocupaciones de los adolescentes. Ello sólo es posible si confiamos en ellos y les pedimos ayuda para mejorar nuestros programas y servicios.

Dar la palabra a los adolescentes no significa hacerles encuestas, que van a recoger estereotipos y discursos esperables, sino crear una situación propicia para que se expresen sobre cosas que conocen directamente, que forman parte de su vida y sobre las que todos tienen algo que decir.

Para que los adolescentes puedan y deseen expresarse, hace falta que los adultos sepamos escucharles, esto es, no sólo ponerse en disposición de escucha, sino también intentar comprender, dar valor a sus palabras, a sus verdaderas intenciones, recoger el mensaje. Los adolescentes que hablan poco y se expresan mal tienen también cosas importantes que decir y sólo esperan adultos capaces de escucharlos y de comprenderlos. Escuchar significa colocarse de su lado, estar dispuestos a defender sus posiciones y sus requerimientos. Es así como se estimula la participación, la prosocialidad y se integran las personas, se fortalecen las redes solidarias, y los adolescentes adquieren elementos de protección como la resiliencia.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ García-Faílde JJ. Manual de Psiquiatría Forense Canónica. Salamanca: Publicaciones Universidad Pontificia de Salamanca, 1991.
- ² Jaúregui-Lobera I. Trastornos de la conducta alimentaria. La madurez psicológica del menor para la toma de decisiones. Tratamiento forzado. Revista de Psiquiatría y Psicología del Niño y del Adolescente 2002; 1(2): 23-32.
- ³ Kohlberg L. La psicología del desarrollo moral, Bilbao: Desclée de Brouwer, 1992.
- ⁴ Maglio I. El derecho de los menores a participar del proceso del Consentimiento Informado Infosida 2001; 1: 32-35.
- ⁵ Organización Panamericana de la Salud. Recomendaciones para la atención integral de salud de los y las adolescentes, con énfasis en salud sexual y reproductiva. Washington: OPS/OMS, 2000.
- ⁶ Ruiz PJ. La entrevista clínica con adolescentes: lenguajes, patrones de comportamiento, dinámicas de grupo. En: De los Reyes López M, Sánchez Jacob M. Bioética y Pediatría. Proyectos de vida plena. Madrid: Ergon, 1ª ed. 2010. p. 331-340.
- ⁷ Ruiz PJ. Spain (Alcalá de Henares, Madrid): the strategy "for and with young people" for promoting adolescent mental health in primary health care. In: Social cohesion for mental well-being among adolescents. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2008. pp. 216-226.

JUEVES 31 DE MAYO, 14:15-15:15 h SALA ALBÉNIZ

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

¿QUÉ TIPOS DE SUEROS ESTAMOS USANDO EN LA DESHIDRATACIÓN HIPERTÓNICA?

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

INTRODUCCIÓN

La deshidratación hipertónica, sobre todo en los niños pequeños, es una alteración metabólica grave, en la que puede producirse una afectación importante del sistema nervioso central, fundamentalmente trombosis de los senos cavernosos y hemorragias de los vasos cerebrales. Debido a la fisiopatología de este proceso y a la diversidad de mecanismos compensatorios que se producen, el tratamiento debe ser preciso con poco margen para posibles variaciones. El mayor riesgo que existe en estos niños es que desarrollen un edema cerebral debido a la inadecuada administración del líquidos.

En general, en la literatura científica el tratamiento de la deshidratación hipertónica aparece demasiado complejo y basado en pautas que se desarrollaron hace más de 50 años. La tendencia actual es simplificar el manejo de estos procesos en función de los conocimientos y la experiencia que de ellos se tiene.

El objetivo de esta ponencia es revisar los conceptos fundamentales sobre la fisiopatología y el tratamiento de la deshidratación hipertónica, haciendo especial énfasis en los criterios de elección del tipo de suero indicado.

CONCEPTO DE DESHIDRATACIÓN

La deshidratación aguda es un cuadro metabólico producido por un balance hidrosalino negativo. Se produce por un aumento de las pérdidas de agua y sales o por una disminución en la ingestión de agua.

Cuanto más pequeño es el niño, más elevado es el riesgo de deshidratación. Los factores fisiológicos de la edad pediátrica que condicionan este hecho son: 1) alto porcentaje de agua corporal por kilogramo de peso; 2) predominio del espacio extracelular (mayor capacidad para perder agua; 3) elevado recambio diario de agua y electrolitos (más posibilidad de desequilibrio hidrosalino); y 3) inmadurez renal para eliminar orinas concentradas (menor capacidad de adaptación a los cambios corporales de agua y sal).

CLASIFICACIÓN DE LA DESHIDRATACIÓN

Los dos aspectos más importantes desde el punto de vista práctico son: el **grado** (intensidad) que es la cantidad

de agua y electrolitos que faltan y el **tipo** que se refiere a la proporción de agua y electrolitos que se han perdido.

Según el grado

En los cuadros agudos, de forma práctica, puede equipararse la pérdida de agua con la disminución del peso.

Grado de deshidratación	% de pérdida de peso	Déficit agua
1 ^{er} grado	< 5%	< 50 ml/kg
2 ^o grado	5-10%	50-100 ml/kg
3 ^{er} grado	> 10%	> 100 ml/kg

En los niños con de más de 15 kg de peso, los grados de deshidratación son: 1^{er} grado, pérdidas menores del 3% del peso; 2^o grado, entre el 3-5 %; 3^{er} grado, pérdidas > 7% del peso.

Según el tipo

El tipo de la deshidratación está determinado por la proporción de agua y cloruro sódico que falta en el organismo. En función de esta razón la deshidratación se clasifica en hipertónica, isotónica e hipotónica. En la práctica se utilizan los niveles de sodio plasmáticos para diagnosticar el tipo de deshidratación ya que es el componente plasmático que más condiciona la osmolaridad del plasma.

En el caso de la **deshidratación hipertónica** se produce una mayor pérdida de agua (agua libre) que de sodio plasmático, por esta razón la natremia se eleva (> 150 mEq/L) con el consiguiente aumento de la osmolaridad plasmática (> 310 mosmol/L).

Tipo de deshidratación	Predominio de pérdidas	Na (mEq/L) en plasma	Osmolaridad plasmática (mosmol/L)	Compartiment o más afectado
Hipertónica	↑↑ H ₂ O / ↑ Na	> 150	> 310	Intracelular
Isotónica	↑↑ H ₂ O / ↑↑ Na	130-150	280-310	Extracelular - Intracelular (más extracelular)
Hipotónica	↑ H ₂ O / ↑↑↑ Na	< 130	< 280	Extracelular

FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA DE LA DESHIDRATACIÓN HIPERTÓNICA

Aunque en las fases finales de los distintos tipos de deshidratación se produce una depleción tanto del espacio extracelular como intracelular, inicialmente y en el desa-

rollo fundamental de cuadro, existe un predominio de depleción de uno u otro espacio en función del tipo de deshidratación. En este sentido, en la deshidratación hipertónica es preciso tener en cuenta dos aspectos:

1. La depleción hidrosalina afecta inicial y básicamente al espacio intracelular.
2. La falta de agua es debida fundamentalmente a la pérdida de "agua libre".

Concepto de "agua libre"

El "agua libre" es el agua corporal de los distintos compartimentos del cuerpo que no va ligada al sodio y que por tanto puede moverse independientemente de este ión; por tanto, cuando se refiere que se pierde agua libre, quiere decirse que es agua sin sodio. Este aspecto es decisivo para comprender la fisiopatología de la deshidratación hipertónica y sobre todo para entender la aproximación terapéutica a estos cuadros.

El déficit de agua libre puede calcularse mediante la siguiente fórmula:

Déficit de agua libre = 4 ml x kg x (Na obtenido - Na deseado)

Relacionado con el concepto anterior, es necesario saber que no todos los sueros salinos tienen la propiedad de aportar la misma cantidad de "agua libre" al organismo. Cuanto mayor sea la concentración de sodio de un suero, menor es la proporción de "agua libre". De tal forma, que el suero salino fisiológico apenas aporta este tipo de agua cuando se infunde por vía intravenosa y por el contrario del suero glucosado al 5% todo su contenido es "agua libre". Este concepto habrá que tenerlo en cuenta cuando se trate de elegir la proporción adecuada de sodio del suero utilizado para tratar a los niños con deshidratación hipertónica (véase más adelante).

El hecho de que en la deshidratación hipertónica se produzca una depleción de volumen a costa del espacio intracelular y de agua libre, tiene implicaciones importantes en la expresión clínica del cuadro.

Manifestaciones clínicas de la deshidratación hipertónica
Los signos y síntomas de la deshidratación hipertónica son expresión de la afectación del espacio intracelular y más específicamente de la alteración de las células del sistema nervioso central: mucosas secas, sed intensa, fiebre (metabólica), irritabilidad. Los casos graves pueden tener temblores, hipertonía, hiperreflexia, convulsiones, obnubilación o coma.

Frecuentemente estos síntomas y signos son inespecíficos y poco llamativos, por lo que el diagnóstico puede retrasarse si no se tiene en cuenta esta posibilidad. Cuando el cuadro está más evolucionado, pueden aparecer signos indicativos de depleción del espacio extracelular como pliegue cutáneo, taquicardia, hipotensión, ojos hundidos.

Implicaciones de la depleción del espacio intracelular en la deshidratación hipertónica

Cuando la pérdida de agua intracelular es intensa, pueden producirse micro hemorragias cerebrales debido a la disminución del volumen del cerebro. Este hecho, junto al mayor riesgo de trombosis por la hipertonía plasmática, hace que estos cuadros puedan llegar a ser muy graves. Además, se trata de una situación metabólica con importante "sed celular" y elevado riesgo de edema cerebral sobre todo si los líquidos necesarios no se infunden de forma adecuada.

ACTITUD Y TRATAMIENTO INICIAL DE LOS NIÑOS CON DESHIDRATACIÓN HIPERTÓNICA

Los niños en situación grave deben ser tratados siguiendo la secuencia ABCD de la atención al niño crítico. Como medida inicial se administrará S. salino fisiológico intravenoso 20 ml/kg rápidamente en bolus, que puede repetirse en función de la situación hemodinámica. Deberán tomarse las constantes vitales: peso, frecuencia cardíaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria, saturación arterial de oxígeno (pulsioximetría).

Una vez que la situación hemodinámica sea estable y se hayan llevado a cabo las medidas anteriores se realizará una historia clínica con anamnesis, examen físico e indicación de pruebas complementarias.

Anamnesis y examen físico

Irán dirigidos hacia la valoración del estado general, el grado y el tipo de deshidratación.

Los principales parámetros para calcular el grado de deshidratación son la pérdida de peso, el tiempo de relleno capilar y la diuresis. El tipo de deshidratación puede sospecharse por las manifestaciones clínicas (síntomas de afectación celular en la deshidratación hipertónica y de alteración del espacio extracelular en la hipotónica e isotónica) y la etiología del cuadro (sospecha de hipernatremia en falta de aporte de agua, biberones o soluciones de rehidratación oral mal preparados).

Pruebas complementarias

Aunque el diagnóstico de la deshidratación es fundamentalmente clínico, las pruebas complementarias pueden ayudar a establecer el tipo de deshidratación y el grado de afectación.

- *Na, Cl, K, osmolaridad en plasma*: permiten clasificar el tipo de deshidratación (hipo-iso-hipertónica) y el grado.
- pH, gasometría: las deshidrataciones moderadas o graves frecuentemente cursan con alteraciones del equilibrio ácido-base. En la mayoría de los casos suele tratarse de acidosis metabólica.
- *Creatinina, urea*: la determinación de estos parámetros en plasma es útil para valorar el estado de la función renal. En los casos moderados estarán elevadas debido a insuficiencia pre-renal. Cuando la deshidratación es grave puede llegar a producirse necrosis tubular.
- *Análisis de orina*: (volumen, densidad): el volumen de la diuresis es uno de los mejores parámetros para es-

timar el grado de deshidratación y la respuesta al tratamiento con fluidoterapia. La densidad urinaria es un índice que valora la adecuación compensatoria renal a la situación de depleción de líquidos corporales.

TRATAMIENTO CON FLUIDOTERAPIA INTRAVENOSA

La fluidoterapia intravenosa estará indicada en los casos de deshidratación en los que no sea posible rehidratar por vía oral. No obstante, en cuanto la situación del niño lo permita, se deberá intentar la rehidratación oral, puede existir una fase de transición mixta con fluidoterapia intravenosa y la administración de soluciones de rehidratación por vía oral.

La hidratación con fluidoterapia intravenosa consiste en la administración de líquidos y electrolitos (Na, Cl, K). Los tres apartados que deben calcularse son:

1. Las **necesidades basales**.
2. El **déficit de agua libre**.
3. Las **pérdidas mantenidas** que se estén produciendo.

1. Necesidades basales de agua

Las necesidades de agua para el metabolismo basal están determinadas por el consumo calórico y éste a su vez depende del peso. La regla de Holliday-Segar permite calcular las necesidades de agua en función del peso del niño.

Peso	Cantidad de agua (ml)
< 10 kg	100 ml/kg
10-20 kg	1000 + 50 ml/kg por cada kg que pese entre los 10-20 kg
> 20 kg	1500 + 20 ml/kg por cada kg superior a los 20 kg

2. Déficit de agua libre

El déficit de agua libre en la deshidratación hipertónica se calcula con la fórmula referida anteriormente: Déficit de agua libre = 4 ml x kg x (Na obtenido - Na deseado). El objetivo es que no se produzca una disminución rápida de la natremia que pueda dar lugar a un edema cerebral. Por esta razón, el nivel de Na deseado no debe ser superior a 10-15 mEq/L la natremia actual. El riesgo de desarrollar edema cerebral es directamente proporcional a la velocidad de descenso de los valores de sodio plasmático, éstos no deben disminuir más de 15 mEq/día o 1 mEq/hora.

Mediante la fórmula siguiente, es posible conocer el cambio esperado en los niveles plasmáticos de sodio en función del suero infundido y de la natremia actual.

$$\text{Cambio Na sérico} = \frac{\text{mEq de Na / L (del suero infundido)} - \text{Na sérico}}{\text{Agua corporal total (0,6 x kg)} + 1}$$

Por ejemplo, en un niño de 10 kg con una deshidratación del 10% y un Na plasmático de 160 mEq/L si se repone

el déficit (1.000 ml) con un suero glucosalino al 0,3% disminuirá la natremia 15 mEq/L.

$$\frac{51 \text{ mEq de Na / L (suero glucosalino 0,3)} - 160 \text{ (Nasérico)}}{6 + 1} = - 15 \text{ (cambio Na sérico)}$$

Tipo de suero indicado en función de los niveles de sodio plasmático

Existen fórmulas para calcular la concentración del suero más adecuado en los niños con deshidratación hipertónica. Estos cálculos a veces son demasiado complejos y fácilmente conducen a error. Por esta razón, desde el punto de vista práctico, el déficit de agua libre, junto con las necesidades basales pueden administrarse con sueros con concentraciones de sodio ya preestablecidas, mucho de los cuales están comercializados.

El principal concepto que debe tenerse en cuenta en la utilización de estos sueros, para reponer el déficit de agua libre, es que **cuanto mayor sea la concentración de sodio del suero, menor es la cantidad de agua libre aportada**, y por tanto más lentamente disminuirán los niveles de sodio plasmático. Es decir, en los niños con deshidratación hipertónica, el suero que deberá elegirse será aquel que aporte el agua libre adecuada pero sin que se produzca un descenso rápido de la natremia que aumente el riesgo de edema cerebral.

Teniendo en cuenta los razonamientos anteriores, en la tabla siguiente aparece la concentración de sodio de los sueros que deben utilizarse en función de la natremia, para reponer el déficit de agua libre en 48 horas. Cuanto más grave sea la deshidratación, mayor deberá ser la concentración de Na del suero infundido. En estos casos, se realizarán determinaciones seriadas de los niveles plasmáticos de Na, si el descenso es demasiado brusco (> 1 mEq/L/hora), deberá aumentarse la concentración del Na del suero administrado.

Tiempo de reposición del déficit

Dependerá del grado de la deshidratación, cuanto mayor sea la concentración plasmática de sodio más lentamente deberá reponerse el déficit. En general, en los niños con deshidratación hipertónica, en los que es necesario administrar fluidoterapia intravenosa, el déficit debe administrarse en al menos 48 horas. **Cuanto más elevados sean los niveles plasmáticos de sodio más lentamente deberá corregirse el déficit.**

3. Pérdidas mantenidas

En este apartado se incluyen todas las pérdidas de líquidos y electrolitos que se estén produciendo durante el periodo de hidratación. En los niños con deshidratación importante, en los que se existan pérdidas constantes por heces o vómitos, deberán hacerse balances hidroelectrolíticos de forma seriada con el fin de ir administrando de forma acorde a las pérdidas los líquidos y electrolitos necesarios.

RESUMEN

La deshidratación hipertónica es un cuadro metabólico grave en el que se produce fundamentalmente una pér-

dida de “agua libre”. Este concepto se refiere al agua del organismo que no va ligada al sodio y que por tanto puede moverse independientemente de este ión. El objetivo del tratamiento es conseguir una disminución progresiva y lenta de los niveles plasmáticos de sodio, con el fin de disminuir el riesgo de edema cerebral. En este sentido, debe tenerse en cuenta que los sueros con mayor concentración de sodio, aportan menos cantidad de agua libre, pero sin embargo producen una disminución más lenta de la natremia. La idea principal para el manejo de los niños con deshidratación hipertónica es que cuanto más elevada sea la natremia mayor concentración de sodio deberá llevar el suero infundido.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Alonso MT. Rehidratación intravenosa. En: Alonso Salas MT, Loscertales Abril M, editores. Manual de urgencias en pediatría. Hospital universitario Virgen del Rocío, Sevilla. Madrid: Ergon; 2007.p.427-35.
- ² Assadi F, Copelovitch L. Simplified treatment strategies to fluid therapy in diarrhea. *Pediatr Nephrol* 2004; 19:1185-6.
- ³ Molina JC, López Guinea A. Deshidratación. Fluidoterapia intravenosa. En: Domínguez G, Molina JC, De la Torre M. Manual de Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid. Madrid: Ergon; 2008.p.913-24.
- ⁴ Moritz ML, Ayus JC. Disorders of water metabolism in children: hyponatremia and hypernatremia. *Pediatr Rev* 2002; 23:371-9.
- ⁵ Schwaderer AL, Schwartz GJ. Treating hypernatremic dehydration. *Pediatr Rev* 2005; 26:148-50.

JUEVES 31 DE MAYO, 14:15-15:15 h. SALA MACHUCA

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

CÓMO DIAGNOSTICAR ALERGIA A BETALACTÁMICOS EN NIÑOS

José Luis Corzo Higuera. *Hospital Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga*

ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL

Las reacciones de hipersensibilidad a beta lactámicos son la causa más frecuente de reacciones adversas a fármacos y pueden participar diferentes mecanismos inmunológicos. Estas reacciones se pueden clasificar en diferentes tipos de acuerdo a su fisiopatología y al intervalo de tiempo de aparición de las mismas tras la administración del fármaco. Las reacciones de tipo anafiláctico están mediadas por anticuerpos IgE específicos y ocurren de forma inmediata tras la administración del fármaco. Sin embargo un porcentaje elevado de reacciones ocurren después de horas o días de la administración del antibiótico siendo la piel el principal órgano afectado y presentando una sintomatología variada (eritema, exantema, urticaria, reacciones descamativas, etc), en general en la literatura las denominan reacciones aceleradas y tardías aunque diversos autores prefieren denominarlas reacciones no-inmediatas englobándolas a todas (1). Las reacciones IgE mediadas son las mejor estudiadas, especialmente las producidas por antibióticos betalactámicos, en las cuales se han identificado anticuerpos que pueden reconocer como epítopo diferentes estructuras químicas de la molécula del fármaco, incluida la cadena lateral ¹. Esta respuesta está regulada por células T con fenotipo de producción de citoquinas Th2 que desencadenan el "switching" de producción a inmunoglobulinas IgG e IgE en el linfocito B ².

Las reacciones de hipersensibilidad retardada a fármacos con afectación cutánea son frecuentes, representan hasta el 40% de las reacciones alérgicas a penicilinas y afectan a un 2-3% de los pacientes hospitalizados. Además de los b lactámicos estas reacciones son causadas por medicamentos de uso frecuente como analgésico-antiinflamatorios y anticonvulsivantes y el diagnóstico diferencial con otras patologías cutáneas puede ser difícil. El reconocimiento temprano y certero de dicha reacción es la mejor herramienta para evitar problemas de morbilidad e incluso de mortalidad ³. A pesar de que se conoce que estas reacciones no son IgE mediados y que los linfocitos T activados desempeñan un papel fundamental en su desarrollo los mecanismos inmunológicos implicados son complejos y en la actualidad no están bien definidos⁴. Se ha observado que linfocitos T (CD4+ y CD8+) específicos a fármacos son el principal componente celular del infiltrado inflamatorio de la piel y estando implicado en las reacciones de hipersensibilidad cutáneas que se presentan en forma ampollosa y/o

descamativas, y que pueden ser severas, pero su papel en estas reacciones no está bien definido. No se conocen los mecanismos mediante los cuales estas células T hapteno específicas alcanzan las zonas de la piel donde se produce la lesión cutánea. Esto puede ocurrir en la piel o/y en otro compartimento inmunológico diferente, a partir del cual dichas células T fármaco específicas y activadas se dirigirían hacia dichos lugares sin saberse por qué, ni cuáles son los factores que desencadenan estas reacciones tóxicas en zonas corporales determinadas. También es conocido que el microambiente corporal en el que se encuentran los linfocitos en los tejidos puede estar influenciado por sustancias liberadas por las células presentes como pueden ser las APC, la naturaleza de la unión del antígeno con el receptor de la célula T, la afinidad del antígeno por el MHC o la concentración del b-lactámico presente, jugando un papel crítico en la dirección de la respuesta T hacia un patrón de producción de citoquinas Th1 (produciendo IL-2, IFN γ y TNF que dirige la respuesta celular proinflamatoria) ó Th2 (produciendo IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-10 e IL-13 que controla la respuesta humoral). Las reacciones de hipersensibilidad a b-lactámicos en niños tienen una serie de peculiaridades que las distinguen de los adultos. La principal es la gran cantidad de exantemas maculopapulares que pueden aparecer durante el curso de un tratamiento antibiótico, siendo los más conocidos los producidos por aminopenicilinas. Es frecuente que los exantemas maculopapulares se suelen imputar al medicamento más que al agente infeccioso. Se estima que la incidencia de exantema durante el tratamiento con ampicilina es del 9.5%, y hasta muy recientemente se ha pensado que estos exantemas son reacciones tardías idiopáticas. Sin embargo en la última década se apunta a que puedan representar un fenómeno de hipersensibilidad celular con presencia de pruebas epicutáneas e intradérmicas (lectura tardía) positivas. En algunos casos se han encontrado en biopsias de piel afectada patrones histológicos similares a los descritos en las dermatitis de contacto y las pruebas de provocación han dado resultados positivos tardíos. Todo esto nos obliga a reevaluar tanto la fisiopatología como los métodos diagnósticos en los niños que presentan un exantema, y en general cualquier otro tipo de reacción, durante el curso de un tratamiento con amoxicilina.

Se ha sugerido que las infecciones virales pueden tener un papel importante en las reacciones inducidas por

penicilinas. Además de las ya conocidas enfermedades exantemáticas de la infancia muchos virus que producen infecciones respiratorias de vías altas pueden producir exantemas morbiliformes. En muchos casos el mecanismo no está claro aunque se ha atribuido a la destrucción de células epidérmicas infectadas por linfocitos T citotóxicos, pero también puede ser debido a una interacción entre el virus y el antibiótico como se ha descrito en las infecciones virales por el virus de Epstein-Barr.

Durante el curso de una infección no solo pueden aparecer reacciones exantemáticas sino que también pueden aparecer reacciones urticariales indistinguibles de las IgE mediadas y son un efecto directo del agente infeccioso (por ejemplo VEB, Coxsackie virus A9, A16, B4 y B5, echovirus 11). Mas recientemente ha aparecido una alta incidencia de reacciones de hipersensibilidad a cotrimoxazol en pacientes infectados por VIH, esto ocurre tanto en niños como en adultos. Todo estos datos hacen necesario replantearse el papel de las infecciones virales en las reacciones adversas no solo a beta lactámicos si no a multitud de fármacos, siendo la población pediátrica una de las mas susceptibles de ser estudiadas debido a la alta frecuencia de infecciones virales que padecen.

Definición OMS: (RAM) se definen en el informe técnico de la OMS nº425 de 1969 (A),

“Cualquier efecto perjudicial o no deseado que ocurre tras la administración de una dosis normalmente utilizada en la especie humana para profilaxis, diagnóstico y/o tratamiento de una enfermedad o para la modificación de una función biológica”

(A)- Organización Mundial de la Salud: “Vigilancia farmacológica internacional. Función del hospital”. Serie de Informes Técnicos, 425. Ginebra, 1969.

Por lógica la RA b-lactámicos se engloba dentro de esta definición.

Respecto a la incidencia real de esta patología en la población general, aunque no se conoce con exactitud, según el informe ALERGOLÓGICA 2005 el 14.7% de los pacientes que acuden por primera vez a las consultas de alergología es debido a algún tipo de reacción por un medicamento.

Concretamente, si se trata de pacientes alérgicos a antibióticos, principales responsables de las reacciones alérgicas, aproximadamente un 15% de la población afirma reaccionar a la penicilina.

Diferencias con el adulto

- Es menos frecuente, en contraposición a otros tipos de alergia, -En adultos la incidencia por sexos predominan en el femenino, no encontramos diferencia en los niños estudiados por sospecha de alergia a fármacos. -Presencia de mas procesos infecciosos en la edad pediátrica.
- La clínica cutánea es la reacción adversa más frecuente, teniendo en la mayoría de los casos un estudio alérgico negativo. Esto indica que esta sintomatología está relacionada con el proceso infeccioso, y no con un

mecanismo de hipersensibilidad al fármaco administrado. -No hay bases de datos de RAM, solo estudios parciales (5) que nos indican que en la infancia los fármacos implicados mas frecuentes son: En el 79,7% el fármaco implicado es un B-lactámicos (38,3% amoxicilina, 40,2% amoxiclavulánico, 19,8% cefalosporinas, 1,6% penicilina); El 96,2% manifestaron síntomas cutáneos (exantema inespecíficos 47,9%, urticaria 38,3%, angioedema 17,1%), síntomas digestivos 11,2%, y anafilaxia en el 0,4%.

MECANISMOS INMUNOLÓGICOS

Las reacciones alérgicas inducidas por b lactámicos, pueden producirse por cualquiera de los cuatro tipos de reacciones inmunológicas descritos por Gell y Coombs, aunque en su gran mayoría están mediadas por IgE específica o por células T.

Reacción tipo I, de hipersensibilidad inmediata o anafiláctica

Quedan sin clasificar algunas reacciones adversas en las que siempre se ha sospechado la intervención del sistema inmune especialmente de las células T entre las que se incluyen el exantema retardado, exantema fijo, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, necrosis epidérmica tóxica, dermatitis exfoliativa, infiltrados pulmonares con eosinofilia, nefritis o vasculitis. En la actualidad se denominan síndromes por metabolitos activos, reactivos o reacciones idiosincrásicas a fármacos. Estas reacciones no precisan obligadamente la exposición previa, pero cuando se presentan en la primera exposición al fármaco, lo hacen siempre al cabo de un tiempo de administración del mismo⁶.

Desde el punto de vista práctico se utiliza la clasificación cronológica de Levine, que relaciona la reacción con el tiempo transcurrido entre la toma del fármaco y la aparición de la misma:

- Reacciones inmediatas las que aparecen en menos de 1 hora,
- reacciones aceleradas (de 1 a 72 horas) y
- reacciones tardías (más de 72 horas tras la toma del fármaco).
- Reacciones alérgicas a b lactámicos en pediatría. Diagnóstico.

Un problema pediátrico frecuente es diferenciar si una erupción cutánea es una reacción alérgica a un fármaco o se trata de la manifestación clínica de una infección viral.

Especialmente en los menores de 5 años cuyos procesos febriles son en su mayoría de etiología vírica y muchos pueden cursar con diferentes tipos de manifestaciones cutáneas, son en ocasiones tratados con antibióticos por procesos febriles a pesar de no tener datos indicativos de la etiología bacteriana del mismo, es frecuente que en el transcurso de la enfermedad presente una erupción cutánea como otra manifestación clínica. Por lo que son

considerados alérgicos y se les suspende el tratamiento, aunque sea el fármaco de elección, utilizando fármacos alternativos que pueden estar menos indicados, con más efectos secundarios y además encarecer el tratamiento. Es por esto fundamental, realizar una correcta evaluación del niño mediante un completo estudio alergológico para evitar falsos diagnósticos.

El diagnóstico incluye:

Historia clínica, pruebas diagnósticas y prueba de provocación.

La **historia clínica** debe ser dirigida, con un modelo consensuado y al ser posible la misma para todos los centros que estudian beta lactámicos. Una historia clínica completa. tiene baja sensibilidad a pesar de:

- Información detallada del fármaco o fármacos sospechosos.
- Enfermedad por la cual se indicó el tratamiento.
- Conocer el espacio de tiempo entre la toma del medicamento.
- La descripción de los síntomas presentados.
- La duración de los mismos.
- Necesidad de tratamiento para controlarlos (antihistamínicos, corticoides...).
- Parte de urgencia donde fue atendido, sobre todo por la descripción de reacciones y si hubo compromiso vital.

Solo un 4%-5% de los pacientes que dicen padecer una RA beta lactámicos la tienen⁷ si estos datos los extrapolamos a la infancia: La historia clínica fue sugestiva de reacción alérgica en el 19,5% de los casos, dudosa en el 16%, y no sugerente de reacción alérgica en el 64,5%. El 3,7% de los estudios realizados se confirmó el diagnóstico de alergia a beta- lactámicos; y por el contrario los niños que no acudieron a un Servicio de Alergia se les etiquetó de alergia a un medicamento sin causa justificada asumiendo un diagnóstico erróneo durante años.

Pruebas diagnósticas

- Pruebas cutáneas:

- Pruebas diagnósticas in vivo entre las que se incluyen:
 1. Pruebas cutáneas y
 2. Estudios de tolerancia a simple ciego controladas utilizando placebos.
- La utilización a simple ciego es la mas utilizada por una serie de razones prácticas que escapan a esta revisión.
- Test *in vitro* destinados a estudiar la respuesta IgE (RAST o FEIA).
- La liberación de mediadores inflamatorios in vivo (triptasa e histamina), que en muchos casos son pruebas de extraordinaria utilidad.

Tipos de pruebas cutáneas: intraepidérmica (Prick) de sensibilidad moderada e Intradérmica (ID) mejor sensibilidad, peor especificidad, es la principal prueba diagnóstica en reacciones IgE mediadas desde los años 60⁸, junto con la prueba de exposición controlada.

Durante la realización de las mismas no debe padecer fiebre, ni procesos inflamatorios que alteren la reactividad de la piel así como tomar cierta medicación expuesta en la tabla adjunta:

Medicación	R inmediata	R tardía	Días sin medicación
Antihistamínicos	Inhibe	No	3-10 días
Glucocorticoides	No	Inhibe	3 días-3 semanas
Corticoides tópicos	Sí/no	Sí	1-2 semanas

Métodos in vivo. Pruebas cutáneas- Metodología

- **En general**, la técnica consiste en aplicar un hapteno diluido que se transformará in vivo mediante su unión a proteínas en un antígeno completo con capacidad de inducir una respuesta inmunológica.
- En algunos casos el hapteno se aplica unido ya a la molécula transportadora como es el caso de peniciloil-polilisina.
- Las pruebas cutáneas se pueden realizar por varios métodos:
- **Prick**: aplicación de una gota del hapteno en la cara volar del antebrazo y hacer un pequeño pinchazo con una lanceta.
- Positivo: habón y eritema de un tamaño similar al del control positivo (histamina) a los 20 minutos.
- **Intradérmica**: la aplicación del antígeno se realizará vía intradérmica, respuesta positiva si a los 20 minutos aparece un crecimiento de la pápula junto con eritema similar al del control positivo (histamina).
- Con ID a penicilinas es conveniente realizar dos lecturas una inmediata (a los 20-30 minutos) y otra tardía (usualmente a las 24-48 horas aunque existen tiempos posteriores donde también pueden medirse las respuestas).

Las reacciones no inmediatas pueden dar una respuesta positiva a partir de las seis horas o incluso menos tiempo.

Hay que tener presente que aunque consideradas inofensivas hay descritas reacciones sistémicas sobre todo con la ID (Anafilaxia).

Una **prueba positiva lectura inmediata**: Posibilidad de reacción mediada por IgE

Falsos positivos: Solución empleada no fisiológica, irritante para la piel, fármaco histamino liberador.

Una prueba negativa no elimina ninguna posibilidad, contemplar:

- Respuesta IgE selectiva o metabolito no testado.
- Pérdida de sensibilidad de la prueba por el tiempo transcurrido desde que ocurrió la reacción.

- Pérdida de sensibilidad de la piel por medicación concomitante.
- Patologías donde la prueba cutánea no tiene utilidad. Enfermedades autoinmunes: lupus inducido por fármacos, patología renal o hepática por fármacos, pénfigo vulgar, enfermedad pulmonar intersticial.

En *reacciones no inmediatas* se intenta establecer si la prueba epicutánea debe acompañar a las intradérmicas, la sustituye o la complementa.

Evolución de la alergia a lo largo del tiempo: ¿desgaste inmunológico?

- Es conocido que la posibilidad de encontrar una prueba cutánea positiva disminuye con el tiempo. Esto ocurre en el caso de las reacciones *inmediatas* ya que en las *no inmediatas* el tiempo transcurrido desde la reacción no influye en la posibilidad de encontrar una respuesta positiva.
- Esto puede ser debido a un *aclaramiento de los anticuerpos IgE específicos en el primer caso* y a que en el *segundo caso al estar mediada por linfocitos T la memoria inmunológica de estos permanece inalterable en el tiempo*.
- Además, en las reacciones inmediatas a penicilinas se ha visto que la posibilidad de encontrar una prueba cutánea inmediata positiva en función del tiempo transcurrido desde que el paciente tuvo la reacción depende de el tipo de respuesta:
 1. *Selectivas* a amoxicilina o
 2. *No selectivas*
- Respuesta selectiva a amoxicilina aquellos que presentando una respuesta cutánea inmediata a amoxicilina y negativas a BPO y MDM toleran la administración de bencilpenicilina.
- Respuesta no selectiva si presenta pruebas cutáneas o provocación positiva a determinantes de la bencilpenicilina.
- Con *respuesta selectivas se pierde la sensibilidad mucho antes* que aquellos con respuesta no selectiva.

Metodos in vitro inmunidad humoral

- Estudio de IgE específica:
 - RIA (RAST) vs PRICK
 - La medición de anticuerpos IgE específicos a medicamentos tiene ciertas ventajas comparado con los test cutáneos:
 - Están exentas de riesgo para el paciente
 - Los resultados no se ven influenciados por el tratamiento con medicamentos concomitantes
 - Pueden ser preferible en ciertos grupos tales como niños, pacientes con dermatografismo o con una dermatitis extendida.
 - Pero los tests *in vitro* también tienen desventajas:
 - Es mas caro que el test cutáneo,
 - Es menos sensible aunque existen pacientes con pruebas cutáneas negativas y tests *in vitro* positivos,
 - Los resultados no se disponen inmediatamente y prácticamente
 - Solo están puestos a punto para betalactámicos por lo que la mayoría de los estudios se han realizado con estos antibióticos.

Correlación entre métodos *in vivo* e *in vitro*:

- Diagnóstico por métodos *in vitro de alergia a penicilinas*
 - Por métodos *in vivo* se observa
 - sensibilidad es de un 74% en los no selectivos
 - 41% en los selectivos
 - Especificidad es de un 95-100%
- Pueden ser de utilidad sobre todos en aquellos pacientes que teniendo una historia positiva tienen pruebas cutáneas negativas y test *in vitro* positivo y provocación positiva lo que corresponde a un 42% de los sujetos alérgicos a betalactámicos.

Estudio de IgG específica

Los anticuerpos IgG frente a betalactámicos se producen en una fase temprana de la respuesta inmune a penicilinas tiene poca especificidad para la penicilina. No tienen valor diagnóstico en los pacientes alérgicos a betalactámicos ya que la población general posee niveles elevados de los mismos siendo un indicador de consumo mas que de reacción.

Estudio de mediadores inflamatorios: Histamina

- A los pocos minutos de la reacción se encuentran niveles máximos en sangre periférica y rápidamente se produce su metabolización a N-metil-histamina que se *elimina en orina*.
- La medición de histamina en *sangre periférica sea difícil* por lo que se recurre a la determinación de *N-metil-histamina* en orina que tiene un margen mas amplio. Los niveles de esta última en orina en sujetos normales son muy variables
- Una única determinación no tiene ningún valor siendo necesario realizar varias mediciones seriadas durante al menos *24 horas* así como una basal.

Test de liberación de histamina:

- La capacidad diagnóstica de esta prueba es insuficiente.

Test de transformación linfocitaria (TTL):

- Bastante tiempo en desuso debido a su *poca especificidad*.
- Básicamente consiste en medir la proliferación de los linfocitos T en presencia del antígeno o hapteno específico que indujo la reacción. Se incuban los linfocitos del paciente. Se considera *positivo cuando es mayor de 3*.

Dificultad técnica

- Tener un laboratorio equipado de *cultivos celulares*.
- Los controles también pueden proliferar debido a la memoria inmunológica linfocitaria que tienen sujetos que consumen medicamentos.

PRUEBAS DE EXPOSICIÓN CONTROLADA

Administración controlada de un beta lactámico para confirmar, o descartar alergia. Es la prueba *gold standar* del estudio RA betalactámicos.

Indicaciones

1. Excluir hipersensibilidad a fármaco implicado tanto con:
 - Historias no sugestivas.
 - Historias no concluyentes.
 - Varios fármacos implicados.
2. Encontrar una alternativa segura en caso de hipersensibilidad.
3. Si hubiese varios fármacos debemos probarlos todos, empezando con el que menos probabilidades tiene de producir reacción.
4. Comprobar reactividad cruzada del beta lactámico relacionado.
5. Establecer un diagnóstico de certeza.

Metodología⁹

1. El niño debe estar con buen estado de salud y no debe tomar ninguna medicación al ser posible. Aunque no esta establecido se acepta:
 - No tomar antihistamínicos de acción rápida 3 días antes y retardados 14 días.
 - Corticoides orales. Es lo que esta menos establecido. Los retiramos 3 días previos, excepto si se han hecho pautas superiores a tres semanas que lo prudente sería al menos 1. semana de intervalo.
 - Montelukast 3 días antes solo si el estudio esta relacionado con AINES y asma.
 - Resto medicación frecuente en la infancia, antibióticos, antitérmicos, mucolíticos, antitusígenos retirarlos 3 días antes.
2. Evaluar riesgo/beneficio. Considerar la necesidad de una medicación y sus alternativas para una patología determinada, beneficios de seguir utilizando la misma medicación y riesgo potencial de empeorar la patología que padece, sobre todo en niños con patología crónica.
3. Donde realizarla Siempre intrahospitalaria que ofrezca las garantías de habituales de control de la prueba y sus posibles complicaciones. Personal entrenado: Médico, DUE.
4. Material y medicamentos adecuados No esta protocolizado hay algunos documentos¹ y el grupo ENDA y otras publicaciones. Se necesita oxígeno, adrenalina, broncodilatadores, esteroides, antihistamínicos, suero IV. Material de reanimación, aspiración, canalización. Tensiometro y pulsioxímetro.
5. Protocolo tratamiento de anafilaxia.
6. Preparar pruebas una semana antes, pedir fármacos y placebo a farmacia, etiquetas identificativas del niño y del medicamento, incluido preparaciones y diluciones.
7. Utilizar la misma vía que se administro el fármaco, si es posible, escoger la vía oral.
8. Utilizar fármacos comerciales, sin mezcla de medicamentos y al ser posible el mismo, tener en cuenta que a veces cambia el aditivo ejemplo Ibuprofeno al 2 y 4 %.

Pautas de administración

En condiciones normales:

1ª dosis 1/100 del b lactámico 2ºdosis 1/10 3º dosis 1/1. Intervalo entre dosis:1 hora.

Cuando la prueba continua en domicilio debe darse las recomendaciones por escrito así como medicación adecuada en caso de reacción Dexclorfeniramina 0.15-0.20 mg/ Kg día / 6 h (0.5 ml/kg/ día / 6 h) y corticoides orales Prednisolona 0.15-2 mg/kg/día.

Qué vías utilizar

Se debe utilizar la misma vía que produjo la reacción, aunque la tendencia en la infancia es a utilizar la vía oral, aunque puede retardar la absorción es la mas usada:

- La vía intramuscular no se conoce el grado de absorción y se reserva casi con exclusividad para prueba de exposición/tolerancia a vacunas de calendario.
- La vía subcutánea se utiliza en contadas ocasiones como los anestésicos locales.
- La intravenosa es de elección en antibióticos que no tienen vía oral como ceftacídima o cefotaxima.

Contraindicaciones Provocación⁹**Dependientes de la prueba:**

- No ofrecer garantías adecuadas a su realización.
- Beta lactámicos en desuso o de eficacia dudosa.

Dependientes del paciente:

- Negarse a firmar consentimiento informado
- Anafilaxia anterior en relación con el beta lactámico a estudiar.
- Riesgo potencial más alto que la patología que provocó el medicamento.
- Situaciones especiales como diabetes no estabilizada (P exposición con excipiente de glucosa se puede reutilizar.) Contraindicado el uso de adrenalina: HTA, arritmias, hipertiroidismo.
- Alteraciones psicológicas en el niño o en los cuidadores que puedan influir en el desarrollo de la misma.
- Valorar patología grave de base: Enfermedad grave intercurrente cardiaca renal o hepática que cree situaciones de difícil control, o dermatitis severa.
- Valorar cuando ha pasado demasiado tiempo.

No se debe realizar nunca:

Toxicodermias relevantes. Entre estas reacciones cutáneas destacan:

1. Exantema Fijo Medicamentoso.
2. Síndrome de Steven-Johnson.
3. Necrosis epidérmica tóxica o Síndrome de Lyell.
4. Pustulosis exantemática aguda generalizada.
5. Reacciones de fotosensibilidad.
6. S Dress. exantema por medicamentos, eosinofilia, síntomas sistémicos o s.hipersensibilidad retardada multiorgánica.

Algoritmo diagnóstico/reacción inmediata⁹

- RAST a Peni y Amoxicilina.
- Prick a PPL, MDM Amoxicilina 20 mg.
- ID a: PPL, MDM y Amoxi a 2 mg.
- Prueba de provocación con betalactámico implicado.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Blanca M . Allergic reactions to penicillins. A changing world? *Allergy* 1995;50:777-782.
- ² Romagnani S. Regulation of the development of type 2 T-helper cells in allergy. *Curr Opin Immunol* 1994;6:838-846.
- ³ Roujeau JC y Stern RS. Severe adverse cutaneous reactions to drugs. *N Engl J Med* 1994;10:1272-1285..
- ⁴ Terrados S, Blanca M, Garcia J, Vega JM, Torres MJ, Carmona MJ, Miranda A, Moya MC, Juarez C, Fernandez J. Study on the incidence of non immediate cutaneous reactions to penicillins. *Allergy* 1995;50: 563-7.
- ⁵ Base datos. Congreso nacional SEICAP del 2005 Poster JL Corzo Higuera
- ⁶ 12.-Knowles SR, Uetrecht J, Shear NH. Idiosyncratic drug reactions: The reactive metabolite Syndromes. *The Lancet* 2000; 356: 1587-1591.
- ⁷ Demoly P, Kropf R, Bircher A, Pichler WJ. Drug hypersensitivity *Allergy* 1999;54:999-1003
- ⁸ GreenGr Rosenblum AH , Sweet LC..Evaluation of penicillin hypersensitivity: value of clinical history and skin testing. A comparative prospective study of the penicillin study group of the AAACI 1977;60:339-45
- ⁹ Drug provocation in children: indications and interpretation *Clinical Chief of Pediatric Allergy And Clinical Immunology. Children's Hospital. Allergologia et Immunopathologia* Editorial 2009 Málaga (Spain) José Luis Corzo-Higuera.

JUEVES 31 DE MAYO, 15:45-16:30 h. CONTROVERSIAS

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

ACTITUD TERAPÉUTICA FRENTE AL HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

Moderador: Juan Manuel Fernández García. *Hospital Clínico, Granada*

ACTITUD TERAPÉUTICA FRENTE AL HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO: A FAVOR DEL TRATAMIENTO CON T4

M. J. Chueca Guindulain, M. Oyarzábal Irigoyen, S. Berrade Zubiri
Complejo Hospitalario Navarra. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Pamplona

El hipotiroidismo subclínico (HS) se **define** como la elevación mantenida de TSH en presencia de concentraciones normales de hormonas tiroideas circulantes.

La **prevalencia** de este trastorno, en diversos estudios epidemiológicos realizados en población general, se estima en 4-10 %, con un predominio en sexo femenino, edad >30 años y con frecuencia asociado a anticuerpos positivos. La prevalencia es claramente menor en edad pediátrica y adolescencia.

Aunque por definición el HS es asintomático, se acepta por algunos investigadores la posible presencia de síntomas leves de hipotiroidismo como bocio, astenia, alteraciones menstruales, estreñimiento, sequedad de piel e incluso baja talla.

No está clara la **repercusión** del HS sobre diferentes sistemas, como el metabolismo lipídico, disfunción neuromuscular, alteraciones de la función cognitiva y riesgo cardiovascular, de ahí la controversia sobre si esta entidad precisa tratamiento o no.

Las causas que lo producen son las mismas que las que originan el hipotiroidismo franco. La Tiroiditis, frecuentemente se asocia con otras enfermedades como Diabetes tipo 1, enfermedad celíaca enfermedad autoinmune poliglandular, artritis idiopática juvenil, beta-talasemia mayor, trasplantados de médula ósea y en diversas cromosomopatías como S. Down, S. Turner y S. Klinefelter. Por ello, en el seguimiento de los niños con estas patologías es obligado el estudio de la función tiroidea de forma periódica (tabla 1).

El curso clínico del HS autoinmune en los niños es muy variable, pudiendo darse una espontánea remisión en la adolescencia.

En los niños y adolescentes con tiroiditis autoinmunes, el riesgo de progresión a hipotiroidismo franco es poco habitual, con normalización muy frecuente de la función

tiroidea. En un estudio de Moore, de 18 niños y adolescentes con tiroiditis autoinmune y TSH elevada, tras un período de seguimiento de más de 5 años, 7 casos estaban eutiroideos, 10 pacientes continuaban con Hipotiroidismo subclínico y sólo un caso había desarrollado Hipotiroidismo franco. En otro estudio de Rallison alrededor del 25 % de adolescentes afectados de bocio por tiroiditis presentaron una resolución espontánea de la enfermedad y un 33% desarrollaron la enfermedad.

Recientemente **Wasniewska et al** publican el primer estudio prospectivo en 92 niños con **HS idiopático**. El seguimiento lo realizan a los 6, 12 y 24 meses del diagnóstico y encuentran una disminución progresiva del valor de TSH en el 88% con FT4 normal en todos los casos; en concreto, el 42 % normalizó los niveles de TSH (< 5 mU/ml), el 46 % mantiene TSH entre 5-10 mU/ml. En el 12 % aumenta la TSH (entre 10-15 mU/ml) con positividad en el estudio de autoinmunidad en dos casos a lo largo del tiempo.

Los estudios de Moore y Wasniewska concluyen que el HS en la infancia y adolescencia es benigno y con bajo riesgo de evolución a hipotiroidismo franco.

Mención especial merece el *S. Down*, que como es sabido tienen un alto riesgo de desarrollar enfermedad tiroidea en fases tempranas y que obliga a su despistaje rutinario. Se presenta de forma habitual como HS y según diversos estudios, parece claro el beneficio de su tratamiento con L-tiroxina.

La **deficiencia de yodo** es una causa frecuente de bocio e hipotiroidismo. Su repercusión es especialmente importante en el feto y recién nacido, si no se suministra un aporte adecuado a la madre a lo largo de la gestación.

La administración de numerosos **fármacos** pueden producir disfunción tiroidea. El mecanismo de acción es variado: disminución de la captación de yodo (carbonato de litio, perclorato), bloqueando la organificación del yodo (propiltiouracilo, metimazol, interferón alfa) aumento del contenido intratiroideo de yodo (amiodarona). Así mismo, es importante identificar elevaciones transitorias de TSH por drogas que interfieren con la vía central neurodopaminérgica, como la metoclopramida y fenotiazidas. La aparición de HS con la utilización de todos estos fármacos, se ve favorecida si existe además una tiroiditis de Hashimoto.

Se han publicado casos familiares de hipotiroidismo subclínico con autoinmunidad negativa y estudio ecográfico normal, en los que se han identificado *mutaciones en el gen* del receptor de TSH.

La mayoría de HS son *idiopáticos*, y se evidencian por controles analíticos rutinarios en ausencia de patología o desencadenantes asociados.

El diagnóstico de HS se basa exclusivamente en datos analíticos, por lo que es fundamental su confirmación tras un período de tiempo para descartar valores anormales de TSH debidos a errores de laboratorio, o situaciones transitorias.

Así mismo, es necesario realizar diagnóstico diferencial con otras situaciones que cursan con elevación de TSH:

- Fase de recuperación de enfermedades no tiroideas.
- Insuficiencia suprarrenal primaria.
- Hipersecreción hipofisaria de TSH (adenomas, hipotiroidismo central...).
- Resistencia periférica a hormonas tiroideas.
- Insuficiencia renal.
- Sobre-tratamiento de hipertiroidismo.
- Presencia de anticuerpos heterófilos.

En la práctica, ante valores de TSH entre 5-10 mU/ml hay que hacer una correcta anamnesis y estudio analítico basal de función tiroidea (TSH; FT4, FT3) con anticuerpos anti TPO. Hay que tener en cuenta que con la introducción de métodos inmuno-métricos más sensibles para la determinación de TSH y hormonas tiroideas, mejora el estudio de la función tiroidea pero conlleva variaciones de los valores en función de la edad, método y población estudiada. Por ello, es imprescindible disponer de valores de referencia propios de cada laboratorio y estándares por edad (sobre todo en edades tempranas).

Existe mucha controversia respecto al tratamiento de HS. **La indicación de tratamiento** con L-tiroxina es clara ante valores de TSH superiores a 10 mU/ml, y deberá ser individualizada para cada paciente si se confirman niveles intermedios entre 5-10 mU/ml, aunque en general se recomienda actitud conservadora con estricta monitorización de la función tiroidea (sobre todo si autoinmunidad positiva). Se necesitan más estudios controlados que evalúen los efectos del tratamiento con L-tiroxina en niños con HS. Hay acuerdo general sobre conseguir normalización de TSH, en niños con hipotiroidismo tratados, cuando sus niveles de TSH se encuentran mínimamente elevados.

Valores TSH > 10 mU/ml, tratar con L-tiroxina a dosis bajas
 TSH 5-10 mU/ml con clínica, tratar con L-tiroxina a dosis bajas
 TSH 5-10 mU/ml sin clínica, no tratar salvo situaciones especiales

SITUACIONES ESPECIALES

En mujeres gestantes con tiroiditis autoinmune se observa un alto riesgo de progresión de la enfermedad, por lo que es imprescindible la monitorización estricta de la función tiroidea durante todo el embarazo, debido a la gran repercusión sobre el feto y recién nacido.

En un estudio prospectivo realizados en 12.000 mujeres en la semana 17 de gestación un 2,3% tenían valores de TSH > 6 mU/ml, de las cuales el 70% tenían ATPO positivos y en el 0,3% FT4 < 2 SDS, lo que sugiere que la principal causa de HS en embarazadas sea la tiroiditis. Otros factores como Diabetes, deficiencia de yodo, historia familiar de patología tiroidea favorecerían el desarrollo de esta patología.

En cuanto a los efectos adversos del hipotiroidismo materno se incluyen un mayor riesgo de aborto, mortalidad perinatal, bajo peso al nacer, distress respiratorio y afectación del desarrollo mental.

En relación con el tratamiento de embarazadas con HS por tiroiditis, Negro *et al*²² concluyen que existe un claro beneficio obstétrico con descenso del número de partos prematuros y abortos. Asimismo, Man *et al* encuentran que los hijos de madre hipotiroidea inadecuadamente tratada tienen un CI más bajo que los niños cuyas madres recibieron tratamiento.

Hipertirotropinemia neonatal transitoria o hipotiroidismo subclínico o compensado. El Hipotiroidismo congénito ocurre aproximadamente en 1 de cada 3.000 RN, y como es sabido conduce a un severo retraso mental.

El objetivo primordial de los programas de cribaje neonatal es diagnosticar y tratar de forma precoz a todos los recién nacidos afectados de hipotiroidismo congénito, con el fin de que alcancen adecuadamente su potencial intelectual. En la actualidad la cifra de corte para TSH en papel de filtro es de 10 mU/ml. Si la cifra es mayor de 10 mU/ml, se procede al estudio de confirmación diagnóstica con la determinación en suero de TSH y FT4, estableciendo en la mayoría de los casos el diagnóstico de normalidad (falso positivo) o de hipotiroidismo congénito.

Sin embargo, en algunos casos los valores de TSH persisten leve o moderadamente elevados (con niveles de FT4 en rangos normales), por lo que habitualmente son clasificados de hipertirotropinemia transitoria sin seguimiento posterior.

El año 2000 iniciamos en nuestro Hospital un estudio prospectivo longitudinal de todos los recién nacidos con hipertirotropinemia neonatal, con el fin de detectar algún tipo de disfunción tiroidea que precisara tratamiento con L-tiroxina. Se establece el diagnóstico de hipertirotropinemia si TSH > 5uU/ml en la reevaluación y se decide instaurar tratamiento con L-tiroxina cuando la TSH > 3SDS y Ft4 < -1 SDS para valores de referencia por edad y sexo

De los 42321 RN sometidos al screening entre los años 2000-2006, 72 fueron diagnosticados de hipertiroto-pi-nemia neonatal (TSH > 5uU/ml) en la confirmación diag-nóstica. Un total de 28 casos han precisado tratamiento con L-tiroxina a lo largo de su seguimiento en consulta y en 23 se ha realizado reevaluación diagnóstica a los 3 años que incluyó test de TRH, que detectó hiperestimulación del eje hipófito-tiroideo (TSH pico³ 35 mU/L) y por tanto hipotiroidismo permanente en el 80% de casos. Durante el seguimiento ningún caso presentó clínica ni analítica de hipertiroidismo. En este grupo de pacientes se ha llevado a cabo estudio genético molecular de la hormonogénesis tiroidea, presentando muchos de ellos alteraciones. El tratamiento con L-tiroxina lo instauramos porque existe evidencia suficiente, que incluso en el hipotiroidismo moderado y transitorio, en esta edad de la vida, puede estar asociado con problemas físicos y sobre todo del desarrollo neuro-psicológico. El objetivo fue de mantener la TSH en valores de 0,5-2 mU/l, su rango bajo de normalidad y no sobretratar a estos niños.

CONCLUSIONES

No se justifica el screening poblacional a niños, a no ser que tengan *factores de riesgo*, como S. Down, S. Turner, Diabetes tipo 1, enfermedad celíaca o sometidos a RT y/o Cirugía tiroidea, donde es obligado el seguimiento de la función tiroidea.

En el *HS idiopático* en edad pediátrica es aconsejable una actitud conservadora con seguimiento periódico de la función tiroidea, dado que el curso natural de los valores de TSH tiende a su normalización con el paso del tiempo.

En aquellos pacientes con *HS por tiroiditis* el riesgo de su progresión a hipotiroidismo franco es más elevado por lo que la monitorización tiroidea debe realizarse de forma programada.

Las *hipertirotropinemias neonatales* con elevaciones moderadas de TSH (entre 5-10 mU/ml) deben ser seguidas de forma estricta, por el papel relevante que puede tener en este momento las hormonas tiroideas sobre la maduración cerebral.

Las *mujeres embarazadas* diagnosticadas de HS deben llevar una estrecha monitorización de la función tiroidea y recibir terapia sustitutiva precoz debido al incremento de morbi-mortalidad fetal y perinatal.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Holowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, *et al.* Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): NHANES III. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:489-99.

² Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocr Rev*. 2008;29(1):76-131.

³ Wu T, Flowers JW, Tudiver F, Wilson JL, Punyasavatsut N. Subclinical thyroid disorders and cognitive performance among adolescents in the United States. *BMC Pediatr*. 2006;19:6:12.

⁴ Barker JM, Liu E. Celiac disease: pathophysiology, clinical manifestations and associated autoimmune conditions. *Adv Pediatr*. 2008;55:349-65. Review.

⁵ Radetti G, Gottardi E, Bona G, Corrias A, Salardi S, Loche S. The natural history of euthyroid Hashimoto's thyroiditis in children. Study Group for Thyroid Diseases of the Italian Society for Pediatric Endocrinology and Diabetes (SIEDP/ISPED). *J Pediatr*. 2006;149(6):827-32.

⁶ Murphy J, Philip M, Macken S, Meehan J, Roche E, Mayne PD, *et al.* Thyroid dysfunction in Down's syndrome and screening for hypothyroidism in children and adolescents using capillary TSH measurement. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2008;21(2):155-63.

⁷ Moreno JC, Visser TJ. New phenotypes in thyroid dysmorphogenesis: hypothyroidism due to DUOX2 mutations. *Endocr Dev*. 2007;10:99-117. Review.

⁸ Wasniewska M, Salerno M, Cassio A, Corrias A, Aversa T, Zirilli G, *et al.* Prospective evaluation of the natural course of idiopathic subclinical hypothyroidism in childhood and adolescence. *Eur J Endocrinol*. 2009;160:417-21.

⁹ Pop VJ, Kuijpers JL, Van Baar AL, Verkerk G, van Son MM, de Vijlder JJ, *et al.* Low maternal free thyroxine concentrations during early pregnancy are associated with impaired psychomotor development in infancy. *Clin Endocrinol* 1999;50:149-55.

¹⁰ Negro R, Formoso G, Mangieri T, Pezzarossa A, Dazzi D, Hassan H. Levothyrosine treatment in euthyroid pregnant women with autoimmune thyroid disease: effects on obstetrical complications. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91:2587-91.

Tabla 1. Causas de hipotiroidismo subclínico.

- Tiroiditis crónica autoinmune (factores de riesgo: historia familiar de enfermedad tiroidea autoinmune, historia familiar o personal de alteraciones autoinmunes asociados, síndrome de Down, síndrome de Turner).
- Aumento persistente de TSH en tiroiditis subaguda, tiroiditis posparto, tiroiditis indolora.
- Daño tiroideo: tiroidectomía parcial u otras operaciones de cuello, terapia radioactiva, radioterapia externa de cabeza y cuello.
- Fármacos que alteran la función tiroidea: yodo y medicaciones que contienen yodo (amiodarona, contrastes radiológicos), carbonato de litio, citoquinas (interferón), aminoglutetimida, etionamida, sulfamidas y sulfonilurea.
- Inadecuada terapia de sustitución de hipotiroidismo [dosis inadecuada, mal cumplimiento del tratamiento, interacciones de fármacos (hierro, carbonato cálcico, colestiramina, dieta de soja, fibra, etc.), incremento T4 (fenitoina, carbamacepina, fenobarbital, etc.), malabsorción].
- Infiltración del tiroides (amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, tiroiditis de Reidle, cistinosis, SIDA, linfoma primario de tiroides).
- Hipotiroidismo central con alteración de la bioactividad de TSH.
- Sustancias tóxicas, agentes industriales y medioambientales.
- Mutaciones del gen del receptor de TSH, mutaciones del gen G-.

ACTITUD TERAPÉUTICA FRENTE AL HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO: EN CONTRA DEL TRATAMIENTO CON LT4

Dra. M. Belén Roldán Martín

Unidad de Metabolismo/Endocrinología Infantil.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Universidad Complutense. Madrid

El hipotiroidismo subclínico (HS) se **define** como *el aumento mantenido de los niveles séricos de la hormona estimulante del tiroides (TSH)* por encima del límite superior del rango de referencia cuando los niveles de T4 libre (T4L) están dentro del rango de referencia. Habitualmente, el aumento de los valores de TSH es *moderado (5-10 mU/L)*¹. Es un trastorno frecuente que aparece en individuos generalmente asintomáticos y, aun cuando no existen estudios epidemiológicos en niños y adolescentes, su **prevalencia** en la población pediátrica parece ser inferior al 2%.

Durante los últimos años asistimos a una auténtica “epidemia” de diagnósticos de hipotiroidismo subclínico (HS) en niños y adultos y continúa siendo objeto de debate establecer cual es el límite superior del rango de los niveles de TSH en población sana cuando la elevación es moderada y cual es su posible implicación clínica en la evolución de los pacientes. La consecuencia de estos diagnósticos, en numerosas ocasiones poco precisos, es la duda que el médico se plantea sobre la necesidad de tratar o no tratar.

Es necesario recordar que los niveles de TSH deben ser valorados de forma adecuada y referidos a datos propios para cada población y laboratorio en función de la edad, sexo y estadio puberal. Además, probablemente debemos sustituir el término de “rango de referencia” por el de “valores de corte o de referencia” para la identificación de aquellos pacientes con riesgo de desarrollar un hipotiroidismo susceptible de tratamiento².

Para realizar una **correcta interpretación de las pruebas tiroideas** se debe considerar la gran variabilidad intra e interindividual que existe en los valores de TSH que pueden explicar elevaciones espúreas de los mismos. Los niveles de TSH tienden a fluctuar en personas sanas durante el día y tienden a aumentar a lo largo de la vida. Los niveles de TSH obtenidos en ayunas a primera hora de la mañana disminuyen hasta un 26% a última hora de la mañana³. Así, si definimos una THS > 5,0 mU/L como anormal, un niño tendría un valor de 6,0 mU/L en una ocasión y de 4,0 mU/L en otra sin que en realidad hubiera ocurrido un cambio en el estado del tiroides. El límite de ± 2 DE no define ninguna enfermedad por sí mismo.

Aunque la definición del HS es igual en niños y adultos, la actitud terapéutica a adoptar en ambos grupos es diferente porque la **evolución natural del hipotiroidismo** en relación con la etiología y las consecuencias que se derivan de tratar o no tratar son diferentes en las distintas

etapas de la vida. Es motivo de controversia y no existe consenso sobre cuál debe ser el manejo del HS en la población pediátrica, especialmente porque disponemos de pocos estudios en niños y adolescentes y porque datos recientes sugieren que el HS se comporta como un proceso benigno en la población pediátrica con bajo riesgo de evolucionar hacia un hipotiroidismo manifiesto.

Por todo ello, los objetivos de esta sesión serán revisar las causas de elevación de los niveles de TSH en la población pediátrica, hacer el diagnóstico diferencial del HS con otros cuadros, establecer posibles criterios de derivación a los especialistas en endocrinología pediátrica y consensuar los criterios para introducir un tratamiento con levotiroxina (LT4). No será objeto de esta sesión revisar los problemas relacionados con el HS en la población adulta.

El HS tiene un **origen multifactorial** y, aunque la etiología no está suficientemente aclarada, las circunstancias que favorecen su desarrollo son las mismas que pueden dar lugar a un hipotiroidismo clínico (enfermedades, alteraciones genéticas de la síntesis de hormonas tiroideas o del receptor de la TSH, alimentos y fármacos). En la población pediátrica es obligatorio realizar el cribado de pruebas tiroideas en los recién nacidos y, más adelante, la solicitud de las pruebas tiroideas es especialmente útil en niños con bocio o cuando presenten más de un síntoma clásico de hipotiroidismo o hipertiroidismo. Hay que diferenciar entre **causas de HS persistente, HS transitorio y otras causas** que producen un aumento de las concentraciones séricas de TSH que en realidad no son un HS y hay que valorar en cada caso, y en relación con el diagnóstico, la indicación de iniciar o no tratamiento⁴ (Tabla 1).

Es necesario evitar la realización de estudios tiroideos en los casos en los que el diagnóstico de hipotiroidismo clínico es poco probable para con ello prevenir obtener resultados de dudosa interpretación y generar alarma en las familias sobre un diagnóstico poco preciso. En todos los casos en los que se detecte una elevación de los niveles de TSH, y a cualquier edad, es necesario confirmar los resultados de las determinaciones analíticas y descartar la interferencia de fármacos.

Resulta aconsejable realizar el **seguimiento** de los pacientes con enfermedades no tiroideas incluidos en los grupos de riesgo de desarrollar un HS o un hipotiroidismo clínico con objeto de tratar los casos en los que se diagnostique la disfunción tiroidea (Tabla 2). También es importante descartar la existencia de posibles interferencias medicamentosas y valorar en estos casos discontinuar el tratamiento responsable de la alteración de la función tiroidea (Tabla 3). En cuanto a la alimentación, es imprescindible interrogar a la familia sobre el consumo de alimentos que pueden interferir con la absorción de yodo o de LT4 (soja dietética y derivados, tapioca, alimentos vegetales -col, coliflor, brócoli, rábanos, nabos, apio-, y otros). Una dieta pobre en Zinc exacerba el efecto de una ingesta escasa de yodo y el defecto de selenio se asocia a HS.

Tabla 1. Causas de HS y diagnóstico diferencial con otras causas que dan lugar a un aumento de las concentraciones séricas de TSH.

<p>Causas de HS persistente</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tiroiditis autoinmune crónica - Déficit de yodo - Tiroidectomía parcial - Tratamiento con yodo radiactivo del hipertiroidismo - Radioterapia de cabeza y cuello en pacientes oncológicos o con trasplante de médula ósea - Fármacos que alteran la función tiroidea en pacientes con una tiroiditis autoinmune (yodo y fármacos que contienen yodo -amiodarona, contrastes yodados-, litio, interferón alfa, inhibidores de la kinasa) - Tratamiento sustitutivo inadecuado de un hipotiroidismo clínico por alguna de las siguientes razones: dosis insuficiente, aumento de las necesidades de LT4 (aumento de peso y embarazo), mal cumplimiento, interferencia medicamentosa, malabsorción (enfermedad celíaca, infección por <i>H. pylori</i>, gastritis atrófica) o sustancias tóxicas o ambientales (bifenilos policlorados) - Disgenesia tiroidea (hipoplasia de un lóbulo o hemiagenesia tiroidea) - Mutaciones en el gen del receptor de TSH - Aumento persistente de TSH después de una tiroiditis subaguda o de una tiroiditis posparto - Enfermedades infiltrativas del tiroides (amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, tiroiditis de Riedel...) - β talasemia mayor
<p>Causas de HS transitorio</p> <ul style="list-style-type: none"> - Variación diurna con un pico nocturno y valores máximos a primera hora de la mañana - Fase de recuperación de una enfermedad no tiroidea - Adaptación fisiológica (bajas temperaturas...) - Después de retirar el tratamiento con LT4 en pacientes eutiroides tratados - Tras tiroiditis subaguda o tiroiditis posparto
<p>Causas de elevación de los niveles séricos de TSH (no son HS)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Problemas relacionados con las determinaciones analíticas en el laboratorio (variabilidad del ensayo, isoformas anormales de TSH o anticuerpos heterofílicos) - Niveles de TSH por encima del rango de referencia pero normal para ese individuo - Obesidad - Adenoma hipofisario secretor de TSH - Resistencia hipofisaria aislada a hormonas tiroideas - TSH con actividad biológica disminuida - Pacientes ancianos en los que los niveles de TSH tienden a ser más altos - Alteración de la función renal - Insuficiencia suprarrenal no tratada

Los niños y adolescentes en los que existe **indicación de solicitar el estudio de la función tiroidea** son, en resumen:

- Recién nacidos, en los que es obligatorio el cribado de hipotiroidismo congénito.

Tabla 2. Enfermedades y síndromes asociados frecuentemente a HS.

Enfermedades autoinmunes	<ul style="list-style-type: none"> Diabetes mellitus tipo 1 Enfermedad celíaca Vitiligo Artritis reumatoide Anemia autoinmune
Síndromes asociados a autoinmunidad	<ul style="list-style-type: none"> Síndrome de Down Síndrome de Turner

- Recién nacidos hijos de madre con patología tiroidea autoinmune.
- Pacientes con patología autoinmune (diabetes mellitus tipo 1, enfermedad de Addison...).
- Pacientes con síndromes asociados a autoinmunidad (Down, Turner...).
- Pacientes con más de un síntoma compatible con un hipotiroidismo (astenia, estreñimiento, intolerancia al frío, retraso del crecimiento, ganancia ponderal no justificada, hipercolesterolemia, anemia, apnea del sueño, trastornos menstruales, depresión y comportamientos sicóticos).
- Pacientes con historia previa de cirugía tiroidea o que hayan sido expuestos a radioterapia del cuello.

Muchos casos de HS o hipertiropinemia aislada en niños son identificados a través de los **programas neonatales de cribado de hipotiroidismo congénito**. La incidencia de HS neonatal es variable y es más alta en áreas con déficit de yodo o en hijos de madres con anticuerpos anti-TSH en los que los anticuerpos interfieren con la detección de TSH en el recién nacido. Los neonatos con falsos positivos en el cribado tienen una alta probabilidad de desarrollar un HS en edades posteriores en relación con anomalías congénitas leves⁵. La actitud más prudente en este grupo de edad es tratar durante los primeros años de vida para garantizar el desarrollo neurológico del niño. Cuando se realiza el estudio morfológico y funcional completo del tiroides y la reevaluación de los casos, tras suspensión del tratamiento a los 3 años, en algunos niños se identifican alteraciones anatómicas menores (a veces relacionadas con disgenesia de la glándula tiroidea como hipoplasia de un lóbulo o hemiagenesia por mutaciones en los genes PAX8, FOXE1 y NKX2.1) y en otros casos se diagnostica una dishormonogénesis (por mutaciones en los genes SLC5A5, tiroglobulina, tiroperoxidasa, DUOX2...)⁶. Hoy se sabe que las mutaciones del gen del receptor de TSH dan lugar en algunos casos a una elevación de TSH congénita moderada y compensada y que los pacientes no precisan tratamiento

Tabla 3. Hipotiroidismo inducido por fármacos.

Interfieren con la vía central neurodopaminérgica	Antagonistas dopaminérgicos (metoclopramida, domperidona)
Disminuyen la captación de yodo	Litio Perclorato
Medicamentos que contienen yodo	Contrastes yodados Antisépticos Antitusígenos I 131 Amiodarona
Defectos de organización del yodo	Antitiroideos (metimazol, piltiouracilo) Citocinas: interferón- α e interleucina-2
Aumentan el metabolismo hepático de T4 y T3	Fenobarbital Rifampicina Fenitoína Carbamazepina
Disminuyen la conversión de T4 a T3	Propiltiouracilo Amiodarona Antagonistas α -adrenérgicos: propranolol Glucocorticoides
Alteran el transporte de T4/T3 (TBG... ~ LT4)	Estrógenos Tamoxifeno, Raloxifeno Heroína Metadona Mitotane Fluoracilo
Disminuyen la absorción de tiroxina	Sulfato ferroso Carbonato cálcico Colestiramina Sucralfato Orlistat Inhibidores de la bomba de protones Hidróxido de aluminio Resinas de intercambio iónico
Otros mecanismos	Ácido valproico

con LT4, aunque son niños que habitualmente reciben tratamiento durante los primeros años de vida y en los que el diagnóstico genético se confirma con posterioridad⁷.

La controversia sobre la indicación de tratamiento del HS se plantea en el grupo de **niños y adolescentes diagnosticados después del periodo neonatal**. Un estudio reciente

realizado en 36 niños italianos con una edad de $9,7 \pm 0,6$ años demuestra que *el HS no se asocia con alteraciones en el crecimiento, la maduración ósea, el índice de masa corporal, el desarrollo neurológico* u otros trastornos durante su seguimiento evolutivo⁸. No se dispone todavía de resultados de estudios a largo plazo que permitan concluir durante cuanto tiempo hay que monitorizar la función tiroidea en los niños con un HS para asegurar que no progresan hacia un hipotiroidismo clínico.

La **tiroiditis autoinmune** es la causa más frecuente de HS en niños y adolescentes y su evolución natural, a diferencia de lo que ocurre en adultos, es hacia la remisión. Un 4% de los niños sanos de 12-18 años tienen anticuerpos antitiroideos positivos. Muchos niños con HS asociado a tiroiditis autoinmune pueden recuperar o mejorar la función tiroidea porque en ellos la tiroiditis no destruye la glándula y los niveles de TSH pueden normalizarse, incluso aunque persista el aumento de tamaño de la glándula tiroidea⁹. En otros casos, la tiroiditis puede permanecer estable o evolucionar hacia un hipotiroidismo el aumento del título de los anticuerpos anti-TPO y la presencia de bocio y estos son los criterios, junto con la elevación de los niveles de TSH, que la mayoría de autores proponen para iniciar tratamiento.

Un niño con una **enfermedad aguda** puede producir menos hormonas tiroideas pero los mecanismos reguladores del eje hipotálamo-hipofiso-tiroideo determinan un incremento de la secreción de TSH y con ello el aumento de la producción de T4L hasta niveles normales.

Los niños con **síndrome de Down** presentan patología tiroidea con mayor frecuencia y en ellos los niveles de TSH tienden a ser más elevados, siendo la prevalencia de hipotiroidismo subclínico del 32,5%. Estos niños tienen un riesgo de hipotiroidismo congénito mayor que la población general y, además, en ellos la exposición a contrastes yodados en el periodo neonatal por cirugías cardíacas y estudios de contraste a nivel gastrointestinal pueden causar una elevación transitoria de TSH (efecto Wolff-Chaikoff).

La prevalencia de hipotiroidismo clínico en los niños obesos es solo del 0,3% y el porcentaje de **obesidad o sobrepeso** en niños con HS y anticuerpos antitiroideos negativos es del 28,4%¹⁰. La pérdida de peso en los pacientes obesos con HS se traduce en una disminución o en la normalización de los valores de TSH, manteniéndose los niveles de T4L sin modificaciones. La elevación de los niveles de TSH en este grupo es pues reversible y parece ser consecuencia y no causa de la enfermedad.

Los niños con un **retraso del crecimiento intrauterino** parecen desarrollar un mecanismo de contrarregulación de TSH anómalo y en ellos el valor de referencia de TSH es más alto sin que en realidad presenten una alteración de la función tiroidea. También los niños nacidos por **fertilización in vitro** presentan niveles elevados de TSH sin que se conozca la causa.

Las hormonas tiroideas tienen efectos sobre muchos tejidos del organismo y son necesarias para el desarrollo del sistema nervioso central y durante los periodos de crecimiento. Sin embargo, la mayoría de los estudios realizados en población pediátrica en un momento distinto del cribado neonatal sugieren que el HS representa una alteración estable del eje hipófiso-tiroideo y que los niveles de T4L se mantienen dentro del rango normal durante el seguimiento a largo plazo de los niños pese a que los niveles de TSH se mantengan ligeramente elevados. Pueden ser **recomendaciones generales para el tratamiento con levotiroxina** en la población pediátrica con HS:

1. Tratar a todos los niños durante los tres primeros años de vida.
2. Tratar a aquellos niños con niveles de TSH superiores a 10 mU/L.
3. Tratar a los pacientes con bocio.
4. Tratar a aquellos pacientes con anticuerpos antitiroideos positivos en los que se demuestre una elevación progresiva de los valores de TSH.
5. Tratar a aquellos pacientes con clínica compatible con hipotiroidismo.
6. Tratar los defectos menores de la síntesis de hormonas tiroideas.

Si no existe bocio y los niveles de TSH son inferiores a 10 mU/L, se aconseja repetir la determinación de TSH y T4L cada 6-12 meses. Es útil realizar la determinación de anticuerpos antitiroideos coincidiendo con la segunda determinación de hormonas tiroideas.

La **evolución del HS en niños y adolescentes** no se puede equiparar a la evolución en adultos porque en los niños, el HS raramente progresa hacia un hipotiroidismo franco en el tiempo. Los datos disponibles sobre los resultados del tratamiento con LT4 en adultos con HS son poco concluyentes y resulta necesario disponer de estudios controlados de tratamiento-placebo en los niños con HS para conocer la influencia del tratamiento sobre el desarrollo neurocognitivo y los niveles de lípidos. Hasta ahora, los escasos estudios realizados en población pediátrica sugieren que el tratamiento no mejora el desarrollo cognitivo ni el crecimiento ni la ganancia de masa ósea ni el perfil lipídico en niños¹¹.

La **recomendación** para el pediatra, revisados los datos, es que se debe solicitar el estudio de la función tiroidea solo cuando existe indicación para hacerlo con objeto de evitar problemas en la interpretación de los resultados. Una vez diagnosticado el HS es necesario realizar un diagnóstico preciso de la etiología y ajustar el seguimiento a la causa y la indicación de tratamiento a la evolución de cada caso.

CONCLUSIONES

- En numerosas ocasiones el hallazgo de valores anormales de TSH ocurre después de solicitar el estudio de la función tiroidea en pacientes sin clínica o con síntomas inespecíficos, lo que dificulta la interpretación de los resultados y la decisión de tratar o no tratar un hallazgo bioquímico.
- Es fundamental evitar generar alarma en las familias de los niños con HS. Para ello, resulta necesario profundizar en el diagnóstico y conocer la probable evolución natural del HS en función de la etiología.
- Es importante introducir tratamiento con levotiroxina (LT4) en los niños menores de 3 años, individualizar la indicación de tratamiento en el resto de los casos en función de la etiología y adoptar una actitud probablemente conservadora en numerosas ocasiones.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, Sawin CT, Col NF, Cobin RH *et al.* Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004; 291: 228-38.
- ² Waise A, Price HC. The upper limit of the reference range for thyroid-stimulating hormone should not be confused with a cut-off to define subclinical hypothyroidism. *Ann Clin Biochem* 2009; 46: 93-8.
- ³ Scobbo RR, VonDohlen TW, Hassan M, Islam S. Serum TSH variability in normal individuals: the influence of time of sample collection. *W V Med J* 2004; 100: 138-42.
- ⁴ Cooper DS, Biondi B. Subclinical thyroid disease. *Lancet*. 2012 Jan 20. [Epub ahead of print].
- ⁵ Leonardi D, Polizzotti N, Carta A, Gelsomino R, Sava L, Vigneri R, Calaciura F. Longitudinal study of thyroid function in children with mild hyperthyrotropinemia at neonatal screening for congenital hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 2679-85.
- ⁶ Moreno JC, de Vijlder JJ, Vulsma T, Ris-Stalpers C. Genetic basis of hypothyroidism: recent advances, gaps and strategies for future research. *Trends Endocrinol Metab* 2003; 14: 318-26.
- ⁷ Calebiro D, Gelmini G, Cordella D, Bonomi M, Winkler F, Biebermann H, *et al.* Frequent TSH receptor genetic alterations with variable signaling impairment in a large series of children with nonautoimmune isolated hyperthyrotropinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: E156-60. Epub 2011 Nov 2.
- ⁸ Cerbone M, Bravaccio C, Capalbo D, Polizzi M, Wasniewska M, Cioffi D, *et al.* Linear growth and intellectual outcome in children with long-term idiopathic subclinical hypothyroidism. *Eur J Endocrinol* 2011; 164: 591-7.
- ⁹ Fava A, Oliverio R, Giuliano S, Parlato G, Michniewicz A, Indrieri A, *et al.* Clinical evolution of autoimmune thyroiditis in children and adolescents. *Thyroid* 2009; 19: 361-7.
- ¹⁰ Rapa A, Monzani A, Moia S, Vivenza D, Bellone S, Petri A, *et al.* Subclinical hypothyroidism in children and adolescents: a wide range of clinical, biochemical, and genetic factors involved. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 2414-20.
- ¹¹ O'Grady MJ, Cody D. Subclinical hypothyroidism in childhood. *Arch Dis Child* 2011; 96: 280-4.

JUEVES 31 DE MAYO, 15:45-16:30 h. SALA MANUEL DE FALLA

CONTROVERSIAS

TRATAMIENTO DE RINITIS/ASMA ALÉRGICA: VACUNA ALÉRGENO ESPECÍFICA SÍ O NO

Moderador: Juan E. Sancha Pacheco. *Hospital Virgen del Camino, Sanlúcar de Barrameda (Cádiz)*

VACUNA ALÉRGENO ESPECÍFICA: NO

José Valverde Molina
*Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor,
San Javier (Murcia)*

Desde que en 1911, Leonard Noon y John Freeman propusieran el concepto de inmunoterapia (IT) con alérgenos, su uso se ha generalizado, siendo en la actualidad una práctica clínica habitual. El objetivo de la IT es la administración de dosis crecientes del alérgeno relevante con el objetivo de reducir los síntomas y signos clínicos asociados con su exposición y producir tolerancia. Las formas más utilizadas de IT son la subcutánea (ITSC) y desde los 90 la sublingual (ITSL).

El grupo de trabajo de Inmunoterapia de la *SEICAP* (1) indica, asumiendo de una forma incuestionable el beneficio de la IT en la enfermedad alérgica respiratoria (rinitis y/o asma) que la IT específica con alérgenos debería establecerse de forma individualizada tras contestar afirmativamente a las siguientes preguntas:

- ¿Está sensibilizado el paciente?
- ¿Es importante el alérgeno desde el punto de vista clínico?
- ¿Se dispone de extractos alérgénicos estandarizados de gran calidad?
- ¿Es posible tratar al paciente de forma segura?
- ¿Estará el paciente motivado y cumplirá el tratamiento?
- ¿Está controlada el asma?

El **diagnóstico de la sensibilización a alérgenos** se realiza, habitualmente, mediante pruebas cutáneas y/o determinación de IgE específica. El avance en el terreno de los alérgenos recombinantes (diagnóstico basado en componentes o molecular) que ayudan a determinar si la sensibilización es genuina en su naturaleza (primaria, especie específica) o si se debe a reactividad cruzada con proteínas de estructura similar supondrá un salto cualitativo en el diagnóstico y manejo de estos pacientes.

La sensibilización demostrada a uno o varios alérgenos, no implica necesariamente una respuesta clínica al mismo, por lo que debemos demostrar su **RELEVANCIA CLÍNICA**. En los alérgenos estacionales, como pólenes, la relación entre la exposición al alérgeno y los síntomas de rinitis son claros, pero en otras situaciones como la sensibilización a alérgenos perennes, es menos clara. Situación más compleja en aquellos pacientes con asma sin

rinitis asociada. Ocasionalmente podrían ser necesarios test de provocación estandarizados.

Una vez determinada la importancia clínica de un alérgeno, el primer escalón terapéutico debe ser su evitación, sin embargo la efectividad de las medidas de evitación son controvertidas.

Para considerar que un tratamiento deba ser utilizado, debe cumplir los siguientes requisitos (2):

1. Debe ser eficaz.
2. Debe ser seguro.
3. Debe ser igual o más útil que las alternativas existentes o debe añadir algo si se utiliza en combinación con otros tratamientos.
4. Debe tener una buena relación coste-eficacia.

La **EFICACIA** de la IT disponible en la actualidad es la derivada de las conclusiones de distintos metaanálisis (MA) que han evaluado los ensayos clínicos aleatorizados (ECA) disponibles sobre la ITSC o ITSL en asma y/o rinitis, en adultos y/o niños. Debemos tener en cuenta que los datos obtenidos en pacientes adultos, no siempre deben ser extrapolables a la población pediátrica. Los estudios evalúan, sobre todo, el efecto en la disminución de síntomas y/o uso de medicación.

Calderón MA, *et al* (3) realizan una Revisión Cochrane con el objetivo de evaluar la eficacia de la “**inmunoterapia con inyección de alérgenos para la rinitis estacional**” en comparación con placebo, para reducir los síntomas y la necesidad de medicación. Incluyen los ECA hasta febrero de 2006. De 1111 publicaciones, 51 cumplieron los criterios de inclusión. Se reclutaron 2781 pacientes (1645 con tratamiento activo y 1226 con placebo). Cada paciente recibió en promedio 18 inyecciones. La duración de la IT osciló entre tres días y tres años. Los datos de la puntuación de los síntomas de 15 ensayos fueron apropiados para el MA y mostraron una reducción general en el grupo de IT (DME -0,73; IC del 95%: -0,97 a -0,50; $p < 0,00001$), la heterogeneidad fue significativa ($p < 0,0005$). Los datos de la puntuación de la medicación de 13 ensayos mostraron una reducción general en el grupo de IT (DME de -0,57; IC del 95%: -0,82 a -0,33; $p < 0,00001$). La interpretación clínica del tamaño del efecto es difícil. Se administró adrenalina a un 0,13% (19 de 14085 inyecciones) de los participantes del tratamiento activo, y

a un 0,01% (1 de 8278 inyecciones) de los participantes del grupo placebo. No hubo muertes. Concluyen que la IT con inyección de alérgenos específicos en pacientes apropiadamente seleccionados con rinitis alérgica estacional produce una reducción estadísticamente significativa de las puntuaciones de los síntomas y del uso de fármacos. La IT con inyección presenta un riesgo conocido relativamente bajo de eventos adversos graves. No se hallaron consecuencias a largo plazo de los eventos adversos. No aportan datos de evaluación de costes.

Comentario: Entre los ECA seleccionados existe una amplia variedad de alérgenos, diferentes tipos de vacunas, la duración del tratamiento varió considerablemente entre los estudios y no fue posible determinar con exactitud la dosis del alérgeno administrado. Se observó una heterogeneidad significativa entre los estudios que puede deberse a una variedad amplia de los sistemas de calificación utilizados entre los estudios, siendo difícil saber qué constituye una diferencia clínicamente importante. No se señalaron estudios que se realizaran exclusivamente en niños. Se halló que los pacientes tratados con IT con inyección tenían mas riesgo de efectos adversos tanto locales como sistémicos. Permanece incierta la relación coste-efectividad del tratamiento.

Röder E *et al.* (4) realizan una revisión sistemática (RS) para evaluar la **eficacia de la IT en niños y adolescentes con rinoconjuntivitis alérgica** a alérgenos inhalantes. Incluyen los ECA en menores de 18 años que comparan cualquier tipo de IT con placebo publicados hasta el año 2006. Evalúan el efecto sobre los síntomas y el uso de medicación. Se incluyen 28 estudios con 1619 pacientes. La calidad metodológica de los estudios fue baja sobre todo debido a la falta de cegamiento de la asignación. Debido a la heterogeneidad de los estudios no realizan MA. Para la ITSC el nivel de evidencia de eficacia fue conflictivo. El análisis del subgrupo de ITSL no mostró evidencia de efecto.

Concluyen que actualmente no hay suficiente evidencia de que la IT tenga un efecto beneficioso en los síntomas y/o uso de medicación en niños y adolescentes con rinoconjuntivitis alérgica.

Radulovic S *et al.* (5) realizan una Revisión Cochrane con el objetivo de evaluar la eficacia de la **ITSL** comparada con placebo para reducir los síntomas o necesidad de medicación, alterar los marcadores inmunológicos y la sensibilidad de los órganos afectados y evaluar la seguridad. Incluyen estudios con pacientes de cualquier edad con **rinitis alérgica con o sin asma**. Las Medidas principales son las puntuaciones de síntomas y de medicación. Incluyen 60 estudios de los cuales 49 son adecuados para el agrupamiento en MA. De estos 15 son pediátricos. El efecto sobre la reducción del tratamiento dentro de este subgrupo de ensayos (incluyen 702 pacientes en el grupo ITSL y 690 en el grupo placebo) es de una DME -0,16 (IC al 95% -0,32 a -0,00; $p=0,06$; I^2 36%) y para la puntuación de síntomas (569 ITSL, 572 placebo)

una DME -0,52 (IC al 95% -0,94 a -0,10; $p<0,00001$; I^2 92%). Las reacciones locales fueron frecuentes y en mayor medida en el grupo de tratamiento, sin reacciones sistémicas graves ni uso de adrenalina.

Los autores concluyen que los datos apoyan mas firmemente el uso de la ITSL en los niños y en la rinitis alérgica debida a todos los alérgenos. La ITSL se establece como una opción viable a la ITSC con un perfil de riesgos significativamente menor y según el MA con una diferencia pequeña en la eficacia general. Habría que investigar las dosis y duración óptimas del tratamiento.

Comentarios: Distintos alérgenos, distinto tiempo de tratamiento. Pequeño efecto de la ITSL en los resultados y una gran heterogeneidad entre los ensayos.

Abramson M *et al.* (6) realizan una Revisión Cochrane con el objetivo de evaluar los efectos de la **inmunoterapia con alérgenos inyectables para el asma**. Incluyen 88 estudios publicados hasta 2005. De ellos había 42 sobre IT para la alergia al ácaro doméstico, 27 para pólenes, y 10 para caspa entre otros. No hubo estudios realizados únicamente en niños. La ocultación de la asignación se valoró como adecuada en 16 de los ensayos y la calidad global fue moderada. Una heterogeneidad significativa estaba presente en varias comparaciones. En 35 ensayos se aportaban datos sobre reducción de síntomas. El efecto global en la reducción de los síntomas fue de una DME -0,59; IC al 95%: -0,83 a -0,35; $p<0,00001$, I^2 90%, y hubiera sido necesario tratar a 4 pacientes para evitar el deterioro de los síntomas en uno, NNT 4 (95% IC: 3 a 5). Si diferenciamos por tipo de alérgeno, para ácaros del polvo presenta una reducción de síntomas con una DME -0,48; IC al 95%: -0,96 a 0,00, con una NNT 6 (IC al 95%: 4 a 16), y para pólenes DME -0,61; IC al 95% -0,87 a -0,35, con una NNT de 3 (IC al 95%: 3-5). No encontraron efectos en la reducción de síntomas para gato, perro y multiples alérgenos. En 21 estudios se aportan datos sobre la medicación. La reducción global del uso de medicación fue de una DME -0,53 (IC al 95%: -0,80 a -0,27; I^2 66,9%) y hubiera sido necesario tratar a 5 pacientes para evitar que uno necesitara mas medicación, NNT 5 (IC al 95%: 4 a 7). La IT redujo de forma significativa la hiperreactividad bronquial específica y algo la inespecífica, NNT de 4 (IC al 95%: 3 a 6). No observaron ningun efecto sobre la función pulmonar. Las reacciones adversas locales fueron recogidas en 16 estudios, con un RR 1,4; IC al 95%: 0,97 a 2,02). Si 16 pacientes fueran tratados con IT, se esperaría que uno desarrollara una reacción adversa local. Las reacciones adversas sistémicas fueron recogidas en 32 estudios con un RR 2.45 (IC al 95%: 1,91 a 3,13; I^2 27%). Si 9 pacientes (IC al 95%: 6 a 14), fueran tratados con IT se esperaría que uno desarrollara una reacción sistémica (de cualquier gravedad).

Concluyen que se confirma la eficacia de la IT en cuanto a la reducción de síntomas y disminución de la medicación. Debe informarse a los pacientes que la ITSC no esta exenta de riesgos.

Finalizan con unas implicaciones para la investigación:

- a) Específico para la IT: ¿Cuáles son los determinantes más importantes de la pertinencia clínica de un alérgeno? ¿Qué pacientes responden mejor? ¿Es el resultado mejor cuando existe un limitado rango de pruebas cutáneas positivas o es igual de eficaz en panreactores? ¿Es la IT de un solo componente mejor que el uso de un cóctel de alérgenos a los cuales el paciente reacciona? ¿cuál es la duración óptima del tratamiento y la mejor duración del efecto? ¿Se puede reducir aún más el riesgo de reacciones sistémicas? Y es necesario una evaluación adecuada de la relación entre dosis y eficacia para la ITSC en el asma.
- b) La IT con relación a otros tratamientos del asma: ¿Cuál es el tamaño del efecto comparado con otros tratamientos? ¿Cuál es el efecto del tratamiento esteroide concomitante? ¿cuál es el perfil de beneficios en función de los riesgos?

Comentario: Hay significativas limitaciones: calidad metodológica de los ensayos, heterogeneidad sustancial entre las escalas de síntomas y medicaciones de los ensayos. Podría jugar un papel el sesgo de publicación. Considerable incidencia de efectos adversos, sobre todo sistémicos. Necesidad de supervisión del tratamiento en centros sanitarios debidamente adiestrados para el manejo de una reacción anafiláctica. Exploración del tamaño del efecto comparado con otros tratamientos (7). Las NNT obtenidas quieren decir que de 100 pacientes a los que se administra IT durante un período de 1-3 años, en 25 produciría una disminución de los síntomas, en 20 una reducción de la medicación y en 25 una reducción de la HRB. Si esta disminución conllevara una reducción de las visitas a urgencias, hospitalizaciones e incluso muertes por asma, tendría una importancia clínica diferente a tener unos días menos de síntomas o de uso de medicación. (8)

Calamita Z *et al.* (9) realizan un MA con el objetivo de determinar la eficacia y seguridad de la **ITSL en el asma**. Seleccionan ECAs en adultos y niños. Incluyen 25 estudios con 1706 pacientes. 19 estudios fueron doble ciego y 6 abiertos. La asignación fue adecuada en 12 ensayos. La calidad metodológica fue buena o muy buena en 16 estudios. En 9 estudios con 303 pacientes la reducción de síntomas de asma en fue DME de -0,38 (IC 95%: -0,79 a 0,03; $p=0,005$, I^2 63,9%). En 6 estudios con 254 pacientes no hubo una reducción significativa en la necesidad de medicación para el asma, DME -0,91 (IC al 95%: -1,94 a 0,12); $p<0,00001$, I^2 91,8%). Concluyen que la ITSL es beneficiosa como tratamiento del asma, pero la magnitud del efecto no es muy importante. Es una alternativa segura a la ITSC. Son necesarios ECA con estandarización de escalas de síntomas y medicación.

Comentario: Elevada heterogeneidad. Al analizar la precisión del tamaño del efecto, tanto en la reducción de síntomas como de medicación, el IC incluye el 0, por lo tanto la reducción no es significativa.

Penagos M *et al.* (10) realizan un MA para evaluar la eficacia de la **ITSL en el tratamiento del asma alérgico** en pacientes pediátricos de 3-18 años. Seleccionan ECAs controlados con placebo publicados hasta Mayo de 2006. De 73 artículos identificados y revisados, solo 9 posteriores a 1990 cumplían todos los criterios de selección, con un total de 441 pacientes incluidos para el análisis (232 grupo ITSL y 209 grupo placebo). Encuentran una reducción significativa de los síntomas, DME -1,14 (IC al 95%: -2,10 a -0,18; I^2 94,4%) y también sobre el uso de medicación, DME -1,63 (IC al 95%: -2,83 a -0,44; I^2 95,4%). En el análisis de subgrupos esta reducción es significativa para ácaros pero no para pólenes. Concluyen que la ITSL es efectiva en la reducción de síntomas y de uso de medicación en pacientes con asma y debido a su favorable perfil de seguridad y su potencial en la modificación de la evolución de la enfermedad, la ITSL añade un valor relevante en el tratamiento de estos pacientes asociado con el tratamiento farmacológico estándar.

Comentario: El principal sesgo es la elevada heterogeneidad que presentan los estudios en el uso de las diferentes escalas utilizadas. Otros problemas son las dosis variables de alérgenos y la diferente duración del tratamiento. Además no se puede realizar un análisis por intención de tratar. Asimismo, el pequeño número de pacientes en los EC aumenta la probabilidad de infraestimar la eficacia del tratamiento (error tipo II). (11)

Tras un largo debate sobre la eficacia real de la IT en asma, durante el congreso anual de la EACCI en Goteborg en 2007, el profesor Peter Barnes declaró que “no hay necesidad de realizar pruebas de alergia en asma, dado que el tratamiento del asma es el mismo, si es alérgico o no”. Passalacqua G y Canonica GW (12) tras analizar el efecto y seguridad de la IT en asma y basándose en la evidencia disponible en la actualidad concluyen que *actualmente no estaría recomendada como única terapia cuando el asma es la única manifestación de la alergia respiratoria.*

Nieto A *et al.* (13) analizan la consistencia, magnitud y robustez de cinco MA que parecen probar la eficacia de la **ITSL en asma y rinoconjuntivitis alérgica**. Analizan los datos de estos MA mediante gráficos en embudo (*funnel plots*) para determinar el sesgo potencial de publicación, y con el método de ajuste y relleno (*trim-and-fill*) para evaluar y corregir la estimación de los efectos de la asimetría si estuvo presente. Concluyen que debido a las discrepancias, inconsistencias y la falta de robustez, *los MA en la inmunoterapia sublingual no proporcionan suficiente evidencia para apoyar su uso rutinario en los pacientes con asma alérgico o rinoconjuntivitis*. La sensibilidad de potenciales sesgos de publicación deben ser analizados y registrados en todos los MA.

En la última revisión de la **guía ARIA** (14) realizada en 2010, se responde a las siguientes cuestiones: ¿Debería ser utilizada la ITSC para el tratamiento de la rinitis

alérgica (RA) en los niños sin asma concomitante?. En los niños con RA, sugerimos la ITSC (recomendación de baja calidad de la evidencia). Podría reducir los síntomas y prevenir el desarrollo posterior de asma. Escaso valor en evitar efectos secundarios y gasto de recursos. Efectos locales adversos relativamente frecuentes.

¿Debería ser utilizada la ITSL para el tratamiento de la RA en niños sin asma concomitante? En los niños con RA causada por pólenes sugerimos la ITSL (recomendación de moderada calidad de evidencia). Podría producir una pequeña reducción de los síntomas. En niños con RA causada por polvo doméstico sugerimos que no se administre ITSL (recomendación de muy baja calidad de evidencia). Efectos locales adversos relativamente frecuentes.

¿Debería ser utilizada la ITSC en pacientes con RA y asma? En estos pacientes sugerimos el uso de ITSC (recomendación de moderada calidad de evidencia). Podría reducir los síntomas.

¿Debería ser utilizada la ITSL en pacientes con RA y asma?. En estos pacientes sugerimos el uso de ITSL (recomendación de baja calidad de evidencia).

Con respecto a la EFICACIA EN LA PREVENCIÓN:

Una de las razones más importantes para comenzar la IT en la infancia es debido a la observación de que podría prevenir el desarrollo futuro de asma en pacientes con rinitis y además evitar nuevas sensibilizaciones en pacientes monosensibilizados.

La rinitis y el asma son dos enfermedades frecuentes y en un elevado porcentaje de pacientes coexisten. Datos no publicados del estudio ISAAC fase III en nuestro país demuestran que a la edad de 6-7 años, el 42,6% de los niños que tienen síntomas de rinitis, tienen síntomas de asma y que el 34% de los que tienen síntomas de asma, tienen síntomas de rinitis. En el grupo de 13-14 años, el % de síntomas de asma en niños con rinitis es del 28,3% y el de síntomas de rinitis en niños con síntomas de asma del 40,3%. Datos epidemiológicos (mayor riesgo de asma en pacientes con rinitis) y clínicos (el tratamiento de la rinitis mejora el control del asma) indicaban una fuerte conexión entre la vía aérea superior e inferior, dando lugar al paradigma de "vía aérea única" basado en "la enfermedad alérgica de la vía aérea".

Dado que no todos los pacientes con asma tienen rinitis y viceversa, nos planteamos investigar si la historia familiar de la afectación de un órgano específico se asociaba con la implicación de ese mismo órgano en la alergia del niño. Para ello analizamos un grupo de 736 niños de 9-12 años, incluidos en la fase II del estudio ISAAC sensibilizados a ácaros. 176 (23,9%) tenían asma con o sin rinoconjuntivitis y 263 (35,7%) tenían rinoconjuntivitis con o sin asma. Historia familiar de rinoconjuntivitis se encontró en el 16,2%, de asma en el 7,2% y de ambas enfermedades en el 8,8%. Encontramos asociación

estadísticamente significativa entre historia parental de asma y asma en el niño (aOR 2,13; IC 95%: 1,12-4,05, p=0,02), Igualmente encontramos asociación estadísticamente significativa entre historia parental de rinoconjuntivitis y rinoconjuntivitis en el niño (aOR 1,89; IC 95%: 1,23-2,89; p=0,003). Cuando los padres tenían RC pero no asma, el niño tendía a padecer solo RC y viceversa. Cuando los padres incluían ambas enfermedades los niños también tendían a sufrir ambas enfermedades. Esta asociación es ÓRGANO-ESPECÍFICA (15).

Stefano Guerra y Fernando D. Martínez (16), en una reciente editorial publicada en Archivos de Bronconeumología titulada *¿Es la alergia una enfermedad asmática?*, analizan las evidencias actuales sobre la relación entre la alergia y el asma. Esta relación, tradicionalmente, ha sido interpretada como un modelo causal unidireccional en dos etapas, en la que la exposición a los alérgenos conduciría a una sensibilización alérgica y ésta, a su vez, a un aumento de riesgo de asma. Consideradas conjuntamente, las observaciones realizadas de estudios epidemiológicos aportan una evidencia sólida para un modelo teórico en la que la flecha que indica la conexión entre la sensibilidad atópica y el asma pueda ir, al menos en parte, en sentido contrario, es decir del asma a la sensibilización, siguiendo un modelo bidireccional. Los mecanismos mediante los cuales el asma puede aumentar la susceptibilidad a la atopía no se ha aclarado. Sin embargo es posible que la lesión epitelial y el medio inflamatorio asociado a ella, que se dan en los pacientes asmáticos, puedan desempeñar un papel importante en la potenciación de la sensibilización atópica y la producción de IgE. En conclusión, hay un amplio conjunto de evidencias epidemiológicas, clínicas y experimentales que ponen en duda el modelo unidireccional que se ha utilizado tradicionalmente para interpretar la relación entre atopía y asma.

Möller C *et al.* (17) realizaron un estudio aleatorizado y abierto para intentar demostrar que la IT en niños con rinoconjuntivitis alérgica por pólenes frena la progresión a asma tras 3 años de tratamiento. Incluyeron 208 niños (6-14 años) de 6 centros. Recibieron IT 97 y 94 sirvieron como grupo control. De los niños que tenían asma al inicio (20%) sólo en 2 desaparecieron los síntomas de asma a los 3 años. A los 3 años el 24% de los niños que habían recibido IT desarrollaron asma frente al 40% de los niños del grupo control (odds ratio [OR] 2,52 [1,3-5,1], p<0,05). De los 6 centros incluidos solo en 1 se encontró diferencias favorables a la IT, en 4 no hubo diferencias y en 1 el resultado fue favorable para el grupo control. Los pacientes se volvieron a evaluar a los 5 y 10 años, con una OR para no desarrollar asma de 4,6 (IC al 95%: 1,5 a 13,7).

Comentario: Al ser un estudio abierto y no controlado con placebo, estos datos deben valorarse con mucha cautela (2). Más del 50% de los nuevos casos de asma en niños con RA no podrían ser prevenidos por la IT. Los resultados no se ajustan por historia familiar y no sabemos si los respondedores tienen historia de rinitis y los no respondedores historia de asma (15). Además tiene limitaciones importantes como la ocultación de la

asignación, la ausencia de descripción de los grupos al inicio, el no cegamiento y la no realización del análisis por intención de tratar. (8,18)

El argumento preventivo para la indicación de las ITSC en niños con rinitis es discutido. Todavía existen reservas científicas debido al diseño de los estudios que proporcionan la evidencia para esta hipótesis. (19)

Con respecto a la **SEGURIDAD:**

La posibilidad de efectos adversos existe en todas las formas de IT. Las reacciones a la ITSC pueden ser locales y sistémicas. En una reciente revisión de la literatura publicada la prevalencia estimada de reacciones sistémicas fue de 2/1000 inyecciones (0.2%) o 5-7% de los pacientes tratados. La mayoría, 74%, de grado leve (urticaria y síntomas de vía aérea superior), pero el 3% fueron graves. Los factores asociados a una reacción fatal son el asma no controlado, en antecedente de reacciones sistémicas previas, la administración de la ITSC durante la estación polínica y el retraso en la administración de adrenalina (20)

Con respecto a la **COMPARACION CON OTROS TRATAMIENTOS:**

Los ensayos realizados con IT disponibles en la literatura suelen ser controlados con placebo. Marogna M *et al.* (21) realizan un estudio aleatorizado, abierto, con dos grupos de tratamiento (budesonida vs ITSL) durante 5 años en pacientes con asma leve persistente y rinitis por sensibilización a polen de gramíneas. Concluyen que en estos pacientes el uso de ITSL a largo plazo es tan efectivo como las budesonida para tratar los síntomas de asma y proporciona un beneficio adicional en el tratamiento de los síntomas de rinitis y en la hiperreactividad bronquial.

Matricardi *et al.* (22) realizan una comparación basada en MA para determinar si la ITSC es tan efectiva como el tratamiento farmacológico en el control de los síntomas en pacientes con rinitis alérgica estacional en el primer año de tratamiento. Revisan 5 metanálisis con 5 o más ECA controlados con placebo de ITSC o tratamiento farmacológico. Concluyen que los datos proporcionan evidencia indirecta, pero consistente, de que la ITSC es al menos tan efectiva como el tratamiento farmacológico.

Como bien indicaban Abramson M *et al.* (6), son necesarios estudios metodológicamente bien diseñados para aclarar el tamaño del efecto y su relevancia clínica comparando la IT con el tratamiento farmacológico de elección.

Con respecto a la **RELACIÓN COSTE-EFICACIA:**

La evaluación económica de la ITSC versus tratamiento farmacológico en pacientes con rinitis y asma alérgica ha sido calculada mediante modelos farmacoeconómicos en distintos países, mostrando ser costo-efectiva (23). Pero

es complicado comparar el coste de la IT con el coste del tratamiento farmacológico, dado que la mayoría de pacientes necesitarán además de IT algún tratamiento farmacológico. Sería importante la realización de estudios de coste-eficacia prospectivos y aleatorizados.

CONCLUSIONES

La IT en niños se basa en estudios con resultados no concluyentes, debido a la calidad metodológica, variabilidad y heterogeneidad entre los mismos.

Para el tratamiento de la rinoconjuntivitis alérgica y el asma, no hay suficiente evidencia sobre la eficacia de la IT. Para la ITSC no existen pruebas concluyentes sobre su efectividad y la ITSL no es efectiva.

La IT no está exenta de efectos adversos, más frecuentes en pacientes con asma. No existen estudios comparativos con otros tratamientos.

No existen datos suficientes que permitan suponer que un uso precoz de la IT en niños con rinitis pueda evitar la progresión a asma.

Como se confirma en el documento de posicionamiento de la World Allergy Organization sobre ITSL (24), los MA "incluyen estudios muy heterogéneos, a menudo sin un cálculo del tamaño muestral adecuado: los sesgos de publicación y discrepancias en la recopilación de datos son preocupaciones adicionales. Por lo tanto, los meta-análisis sólo proporcionan evidencia sugestiva". La misma conclusión, probablemente puede ser aplicada a los MA sobre ITSC, y subrayan la necesidad de una estandarización de los diseños de ensayos y presentación de resultados sobre IT.

Son necesarios estudios amplios, de buena calidad metodológica, en los que se intente disminuir la heterogeneidad debida a la diferencia de composición entre los alérgenos utilizados, duración, medición de síntomas, población diana y pautas. Con este objetivo se ha publicado una propuesta que define la metodología recomendada para estos estudios (25): Los ECA controlados con placebo y doble ciego, deberían incluir un elevado número de pacientes en cada brazo para detectar efectos estadísticamente significativos y clínicamente relevantes. Si se estratifica por edad debería realizarse previa a la aleatorización. Los pacientes ideales serían los monosensibilizados o sensibilizados sin reactividad cruzada y con exclusión de otros alérgenos relevantes. Deberían estar bien definidos los criterios de inclusión (edad, género, enfermedad, comorbilidad...) y los de exclusión. Los resultados deberían ser medidos en todos los pacientes durante el mismo periodo del año. Se deberían utilizar medidas de síntomas y de uso de medicación concomitante con escalas bien definidas. Deberían incluir cuantificación de efectos adversos. En cuanto a la metodología estadística es importante un adecuado cálculo del tamaño muestral y el análisis de intención de tratar. La magni-

tud de la eficacia debería establecerse como porcentaje de reducción de las escalas clínicas en ambos grupos y la relevancia clínica ser considerada al menos como un 20% respecto a placebo. En niños habría que tener una particular precaución por debajo de los 5 años, edad que representa una contraindicación relativa.

Además son necesarios estudios comparativos entre IT y tratamientos farmacológicos de elección, corticoides tópicos en rinitis y corticoides inhalados en asma. También son necesarios estudios para aclarar la relación coste-eficacia de la IT.

BIBLIOGRAFÍA:

- ¹ Martínez-Cañabate Burgos A, Alvaro M, Larramona H, Lucas Moreno JM, Mesa del Caastillo AM, Sancha J, *et al*; Grupo de Trabajo de Inmunoterapia de la SEICAP. Indicaciones de la inmunoterapia en la edad pediátrica. *Evid Pediatr* 2011;7:78.
- ² Villa Asensi JR. Inmunoterapia en el asma. ¿Tiene algún papel?. *An Esp Pediatr* 2002;56(supl2):12-6.
- ³ Calderón MA, Alves B, Jacobson M, Hurwitz B, Sheikh A, Durhan S. Inmunoterapia con inyección de alérgenos para la rinitis alérgica estacional (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Numero 2. Oxford: Update Software LTD. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- ⁴ Röder E, Berger MY, de Groot H, van Wijk RG. Immunotherapy in children and adolescents with allergic rhinoconjunctivitis: a systematic review. *Pediatr Allergy Immunol* 2008;19:197-207.
- ⁵ Radulovic S, Calderon MA, Wilson D, Durham S. Sublingual immunotherapy for allergic rhinitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 12. Art. No.: CD002893. DOI: 10.1002/14651858.CD002893.pub2.
- ⁶ Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM. Injection allergen immunotherapy for asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 8. Art. No.: CD001186. DOI: 10.1002/14651858.CD001186.pub2.
- ⁷ Rashid R, Frew AJ. Allergen-specific immunotherapy improves asthma symptoms with placebo, but the possibility of adverse should be considered. *Evid Based Med* 2001;1:16-7.
- ⁸ González Rodríguez MP. Evidencias de la inmunoterapia en enfermedades alérgicas en Pediatría. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2011. Madrid: Exlibris Ediciones 2011, p53-61.
- ⁹ Calamita Z, Saconato H, Pelá AB, Atallah AN. Efficacy of sublingual immunotherapy in asthma: systematic review of randomized-clinical trials using the cochrane Colaboration method. *Allergy* 2006;61:1162-72.
- ¹⁰ Penagos M, Passalacqua G, Compalati E, Baena-Cagnani CE, Orozco S *et al*. Metaanalysis of the Efficacy of Sublingual Immunotherapy in the treatment of Allergic Asthma in Pediatric Patients, 3 to 18 Years of Age*. *Chest* 2008;133:599-609.
- ¹¹ Rivas Juegas C, Gonzáles de Dios J. La inmunoterapia sublingual demuestra ser eficaz en los niños con asma alérgico. *Evid Pediatr* 2008;4:28.
- ¹² Passalacqua G, Canonica GW. Specific immunotherapy in asthma: efficacy and safety. *Clin Exper Allergy* 2011;41:1247-55.
- ¹³ Nieto A, Mazon A, Pamies R, Bruno L, Navarro M *et al*. Sublingual immunotherapy for allergic respiratory diseases: An evaluation of meta-analyses. *J Allergy Clin Immunol* 2009;124:157-61.
- ¹⁴ Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, Bonini S, Canonica GW *et al*. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 Revision. *J Allergy Clin Immunol* 2010;126:466-76.
- ¹⁵ García-Marcos L, Rubi Ruiz T, García-Hernández G, Morales Suarez-Varela M, Valverde-Molina J, Sanchez-Solis M. Asthma and rhinoconjunctivitis comorbidity: United airway disease or inheret target organs?. *Pediatr Allergy Immunol* 2010;21:e142-8.
- ¹⁶ Guerra S, Martínez FD. ¿Es la alergia una enfermedad asmática?. *Arch Bronconeumol* 2001;47:479-81.
- ¹⁷ Möller C, Dreborg S, Ferdousi HA, Halken S, Host A, Jacobsen L *et al*. Pollen immunotherapy reduces the development of asthma in children with seasonal rhinoconjunctivitis (the PAT-study). *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:251-6.
- ¹⁸ Gimeno Díaz de atauri, González Rodríguez MP. En niños alérgicos con asma o rinitis, ¿es útil la inmunoterapia?. *Rev Pediatr aten Primaria* 2011; 13:459-69.
- ¹⁹ Bufe A, Rioberts G. Specific immunotherapy in children. *Clin Exp Allergy* 2011;41:1256-62.
- ²⁰ Bernstein DI, Epstein T. Systemic Reactions to Subcutaneous allergen Immunotherapy. *Immunol Allergy Clin N Am* 2011;31:241-9.
- ²¹ Marogna M, Spadolini I, Massolo A, Berra D, Zanon P *et al*. Long-term comparasion of sublingual immunotherapy vs inhaled budesonide in patients with mild persistent asthma due to grass pollen. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009;102:69-75.
- ²² Matricardi PM, Kuna P, Paneta V, Whan U, Narkus A. Subcutaneous immunotherapy and pharmacotherapy in seasonal allergic rhinitis: A comparasion based on meta-analyses. *J allergy Clin Immunol* 2011;128:791-9.
- ²³ Hankin CS, Cox L, Bronstone A. The health econocmis of allergen immunotherapy. *Immunol Allergy Clin N Am* 2001;31:325-41.
- ²⁴ Canonica GW, Bousquet J, Casale T, Lockey RF, Baena-Cagnani CE *et al*. Sub-lingual immunotherapy: World Allergy Organization Position Paper 2009. *Allergy* 2009;64 suppl 91:1-59.
- ²⁵ Canonica GW, Baena-Cagnani CE, Bousquet J, Bousquet PJ, Lockey RF *et al*. Recommendations for standardization of clinical trials with Allergen specific Immunotherapy for respiratory allergy. A statement of a World allergy Organization taskforce. *Allergy* 2007;62:317-24.

VACUNA ALÉRGICO-ESPECÍFICA: SÍ

Ana Isabel Tabar Purroy

Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona/Iruña (Navarra)

SITUACIÓN ACTUAL DE LA INMUNOTERAPIA ESPECÍFICA

La inmunoterapia con alérgenos (ITE) ha evolucionado de forma muy importante a lo largo de los años en todos los aspectos, aunque todavía podemos encontrar en nuestra práctica diaria elementos de sus primeros años.

Nuestros conocimientos actuales acerca de los **mecanismos** de la ITE nada tienen que ver con la hipótesis inicial que dio origen a los primeros ensayos clínicos.

La realización de ensayos controlados, cada vez y sobre todo desde la publicación de guías Europeas para mejorar su metodología, ha permitido demostrar **la eficacia** de la ITE, identificar en lo posible las **situaciones clínicas de riesgo** y garantizar unas pautas de administración y actuación correctas controlando los riesgos en lo posible.

El desarrollo progresivo de técnicas inmunológicas específicas y de biología molecular nos ha permitido llegar en la última década, a **diagnósticos causales por identificación de alérgenos** que se traduce en **diagnósticos** etiológicos de precisión (subsanao indicaciones incorrectas hasta en un 30% de nuestros pacientes polínicos) y en el desarrollo de vacunas con una composición bien caracterizada y, en consecuencia, más eficaces, ayudándonos a diferenciar entre **productos adecuados** y los que no lo son e incluso registrando productos acor-

des con la farmacopea Europea y Americana (**productos registrados**).

La modificación de las pautas de administración, con las **pautas agrupadas** ha permitido mantener la seguridad, acelerar la aparición de la eficacia clínica disminuyendo el número de visitas del paciente y facilitando el cumplimiento del tratamiento.

Disponemos de pruebas a cerca de su potencial como **ahorrador de corticoides** en niños con Asma alérgica a ácaros y de su **potencia respecto a fármacos** en población pediátrica con Rinitis Alérgica estacional, lo que puede permitirnos en un futuro no muy lejano, modificarlos objetivos de la ITE.

Además, hay indicios acerca de su capacidad preventiva en alergia respiratoria.

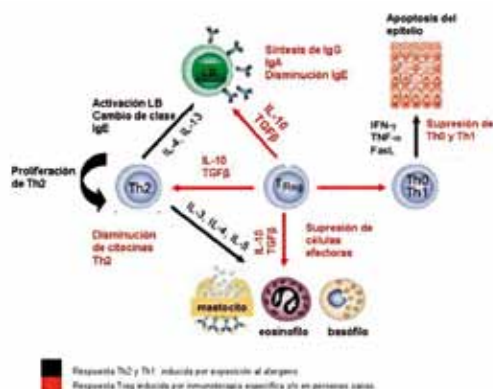
Por todo ello, la inmunoterapia con extractos alérgicos correctamente indicada tras realizar un diagnóstico de precisión y con extractos adecuados y que cumplan la normativa europea, está considerada por la comunidad científica como el único tratamiento capaz de cambiar el curso natural de las enfermedades alérgicas respiratorias.

Sin embargo, quedan aún importantes preguntas sin responder de algunos aspectos clínicos y también bastantes mitos por desterrar

MECANISMOS DE ACCIÓN DE ITE

En los últimos años se están acumulando evidencias que sugieren que la ITE ejerce su efecto principal a nivel de la inmunidad celular, induciendo una situación de tolerancia inmunológica que se mantiene a largo plazo y que esta acción está mediada por un subtipo de linfocitos T: los linfocitos T reguladores (TREG), así, la ITE va a inducir 3 tipos de modificaciones en la respuesta frente al alérgeno:

1. Modificaciones a nivel de la respuesta de los linfocitos T tras la exposición alérgica.
2. Cambios en el isotipo y en la interacción Ag-Ac.
3. Disminución en el reclutamiento de distintas células inflamatorias



LA ITE EN LA MEDICINA BASADA EN PRUEBAS (MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA)

La Medicina Basada en Pruebas, o Medicina basada en la Evidencia (MBE) se define como “la utilización consciente, explícita y crítica de las mejores pruebas disponibles para tomar decisiones sobre nuestros pacientes, dejando atrás el concepto de la práctica clínica basada únicamente en la experiencia clínica”. Esto ha permitido evaluar la eficacia de la ITE de forma rigurosa y crítica, utilizando aquellos estudios con características metodológicas mejores (no siempre óptimas), y demostrar su eficacia en el manejo de la alergia respiratoria y en el tratamiento de la alergia a veneno de himenópteros. Actualmente disponemos de 18 metanálisis que evalúan la eficacia de la ITE en sus distintas indicaciones, rutas de administración e incluso en función del alérgeno implicado.



La eficacia de la ITE en el manejo del asma ha sido objeto de análisis en varias ocasiones. Además, se ha podido evaluar por separado la eficacia de la ITE por vía subcutánea (ITSC) y sublingual (ITSL). Se han realizado varios metanálisis evaluando la eficacia de la ITSC en el manejo del asma, de los cuales el más reciente de ellos ha incluido 88 ensayos y más de 3500 pacientes, concluyendo que la ITSC reduce de forma significativa los síntomas, la necesidad de medicación y el grado de hiperreactividad bronquial específica e inespecífica de los pacientes con asma.

La rinitis ha sido también objeto de meta análisis diferenciados, demostrándose también la eficacia clínica de la ITE en el manejo de la misma.

La ITSL ha sido objetivo de creciente interés en los últimos años con lo que se dispone en la actualidad de muchos ensayos clínicos de eficacia. Se han realizado varios metanálisis acerca de su eficacia en la alergia respiratoria, el último en 2010, observando reducción a nivel de síntomas y del uso de medicación.

Aunque a una pregunta global responderíamos **sin dudar, que la IT es eficaz** en disminuir síntomas y reducir necesidad de medicación en alergia respiratoria y en población pediátrica, las **carencias** metodológicas de no pocos de los EC incluidos, los sesgos de **selección de pacientes** con deficiencias de diagnóstico en otros, la utilización de

productos muy alejados de los requerimientos actuales de la farmacopea en algunos, y la **mezcla** en la mayoría de revisiones sistemáticas y metanálisis no solo de productos, sino también de alérgenos e incluso de poblaciones, conlleva una heterogeneidad de los resultados que, sin invalidar el procedimiento (la inmunoterapia) nos obligan a marcar límites en su aplicación terapéutica (diagnóstico de precisión y producto con eficacia demostrada).

El ejemplo de los pólenes

1. Errores en indicación de ITE al no utilizar diagnóstico molecular: estudios locales, nacionales e internacionales.
2. Contenido alérgico de preparaciones de gramíneas para diagnóstico y tratamiento.
3. Resumen de los EC con IT: número de pacientes, estudios pivotaes, adultos, niños y calidad de vida.

EFICACIA A LARGO PLAZO

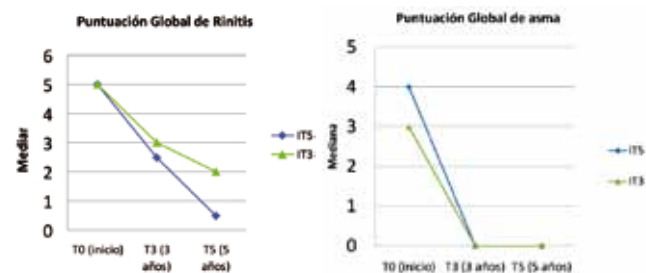
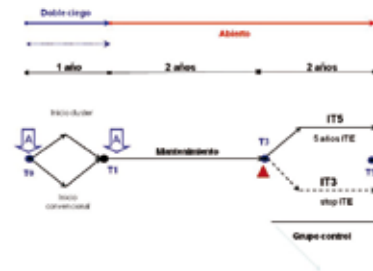
En los últimos años se han ido acumulando evidencias sobre la persistencia del efecto de la ITE una vez finalizada su administración.

Cools realizó un estudio retrospectivo en el que evaluaron a pacientes asmáticos que en su infancia habían recibido ITE durante 5 años frente a ácaros del polvo doméstico y/o frente a gramíneas comparándolos con pacientes a los que sólo se les había administrado tratamiento farmacológico, encontrando que estos últimos presentaban síntomas de asma con mayor frecuencia que los pacientes tratados con inmunoterapia. Sus resultados sugerían que los efectos de la inmunoterapia permanecían varios años después de suspender el tratamiento. Otro estudio interesante fue el de Naclerio que publicó un estudio doble ciego de eficacia a largo plazo con pacientes polínicos.

Probablemente el estudio más reconocido al respecto sea el de Durham, estudio prospectivo aleatorizado doble ciego frente a placebo sobre el efecto de la suspensión de la ITE con polen de gramíneas en pacientes que habían sido tratados durante 3 o 4 años y en los que la ITE había resultado eficaz y concluyó que 3 o 4 años de tratamiento son suficientes para inducir una remisión prolongada.

También tenemos los resultados del Preventive Asthma Treatment Study (PAT), con 10 años de seguimiento (7 años después de finalizada la ITE), y el de Eng que evaluó el efecto de la ITE hasta 12 años después de su administración. En ambos ensayos se observó que los pacientes vacunados presentaban menor puntuación de síntomas y medicación y menor número de nuevas sensibilizaciones que el grupo control. Este efecto, no ha podido ser asociado a ninguno de los otros fármacos utilizados en el tratamiento de la enfermedad alérgica respiratoria.

El ejemplo de un buen producto de ácaros utilizado correctamente: eficacia, seguridad, y calidad de vida en niños alérgicos a ácaros.



En T3 (al cumplir tres años de tratamiento), se observaron reducciones significativas en los scores combinados para rinitis (44% en IT3 y 50% en IT5, $p < 0,001$) y asma (80,9% en IT3 y 70,9% en IT5, $p < 0,001$), cambios en la VAS ($p < 0,001$ en ambos), y en los cuestionarios de calidad de vida, RQLQ ($P < 0,001$ en ambos) y AQLQ ($P < 0,001$ en ambos).

En T5, el beneficio clínico se mantuvo en ambos grupos, y los pacientes con 5 años de tratamiento (IT5) presentaron disminuciones adicionales (19%; $P = 0.019$) en las puntuaciones de la rinitis.

Entre todos los pacientes del estudio que recibieron SIT, el 70% permaneció libre de asma después de la SIT, incluso aquellos que dejaron de SIT después de 3 años

La evaluación efectuada en la **población pediátrica** todavía fue mejor,

Los autores encontraron por tanto que después de sólo tres años de SIT, los pacientes mostraron una mejoría en los síntomas de la rinitis y el asma, y que el beneficio continuaba en los años siguientes.

Los pacientes que recibieron la TIE por un período de cinco años tuvieron una disminución adicional de los síntomas de la rinitis.

Estos hallazgos hacen pensar que 3 años es un período de duración óptima de la ITE en el tratamiento de la alergia a los ácaros del polvo doméstico y que los beneficios clínicos de la ITE continúan al menos hasta dos años después de su interrupción.

RIESGOS, ALTERNATIVAS Y NORMAS DE BUENA PRÁCTICA

Una de las limitaciones más importantes de la generalización de la ITE ha sido la posibilidad de reacciones ad-

versas potencialmente graves. Este hecho era conocido desde los inicios de su práctica de la ITE y referido ya en 1915 por Robert Cooke, haciendo hincapié en la posibilidad de reacciones severas en asmáticos.

La incidencia de reacciones sistémicas en ITE varía en función de distintos aspectos tales como el alérgeno investigado, la pauta de administración y la composición del extracto, por citar algunos. Los factores de riesgo más frecuentemente relacionados con un mayor riesgo de reacciones severas son: Asma inestable o grave, exacerbaciones de la enfermedad respiratoria; dosis inadecuada de alérgeno y errores en la administración.

Las Estrategias para controlar los riesgos de la administración de ITE incluidas en las guías de ITE de la EAACI, la AAAAI, la OMS que incluyen recomendaciones acerca de cómo administrarla de forma segura y en nuestro ámbito se ha traducido en la existencia de Unidades de Inmunoterapia donde se administran las dosis de riesgo de forma controlada han dado resultado.

Por último y buscando un mejor perfil de seguridad se han investigado nuevas vías de administración, en las que sólo la vía sublingual (ITSL) ha mostrado un buen perfil de seguridad y una eficacia adecuada.

INMUNOTERAPIA SUBLINGUAL (ITSL) Y REGISTRO FARMACÉUTICO

En los últimos años además se ha producido un gran auge en la utilización de la ITSL. En esta modalidad de ITE el extracto alérgico se mantiene durante 1 o 2 minutos bajo la lengua, y después se traga. La ITSL comparte algunas características con la ITSC, como el incremento progresivo de las dosis, y la necesidad de años de tratamiento, pero también existen diferencias importantes entre ambas vías de administración, como las dosis administradas y las pautas de tratamiento utilizadas. Las dosis de la ITSL pueden llegar a ser hasta 500 veces superiores administradas por vía subcutánea (60). Además existe una gran variabilidad entre las distintas pautas y las dosis en función de los fabricantes e incluso entre un mismo fabricante. Los estudios realizados hasta la fecha sugieren que las dosis más altas son más eficaces (60). Los estudios comparativos (61-2) realizados comparando ITSC e ITSL también sugieren que ambas modalidades son igualmente eficaces.

Actualmente las indicaciones de la ITSL varían según las distintas guías consultadas. El documento ARIA (2) y la EAACI (49) dan las siguientes indicaciones: (a) pacientes con rinoconjuntivitis alérgica y asma; pacientes sensibilizados a polen de abedul, gramíneas, olivo, *Parietaria*, y ácaros del polvo doméstico; (b) pacientes insuficientemente controlados con tratamiento sintomático; (c) Pacientes con reacciones sistémicas después de inmunoterapia subcutánea; (d) Pacientes que rechazan la inmunoterapia subcutánea.

Sin embargo la AAAAI (57) considera la ITSL como objeto de investigación y de ensayos clínicos, entre otras

razones por la ausencia de extractos estandarizados para ITSL en EE. UU.

Por último, recientemente se han comercializado dos productos que se pueden considerar una variante y el futuro de ITSL en la que se administran comprimidos que contienen una cantidad conocida y fija de un extracto estandarizado de polen de gramíneas que se administra por vía sublingual (63). Están indicados en pacientes (niños y adultos) con rinoconjuntivitis alérgica. Son los primeros extractos de ITE **registrados como medicamentos** al uso y supone un salto cualitativo en la administración de ITE al dejar atrás una característica común a los productos actuales de ITE en su definición como productos inmunológicos: capacidad de ser modificados unilateralmente por parte del fabricante, y en la misma manera sujetos a posibles modificaciones por parte del médico prescriptor, como si se tratara de formulaciones magistrales, (puesto que podemos indicar cambios en cada extracto de ITE, modificando la composición y la cantidad relativa de los alérgenos, por citar algún ejemplo y el fabricante también puede introducir cambios en la concentración, posología y pauta del producto sin requisitos establecidos). La ITE con comprimidos de administración sublingual, tiene una composición fija y no modificable por parte del fabricante ni del prescriptor, y cumple la normativa Europea y de la FDA (agencias reguladoras) establecida para cualquier medicamento. Afortunadamente la regulación ha cambiado y exige adaptación en un futuro inmediato.

ITE COMO TRATAMIENTO AHORRADOR DE CORTICOIDES

Con el objetivo de investigar la eficacia de la inmunoterapia frente a ácaros como agente ahorrador de corticoides en los niños con asma alérgica, sesenta y cinco niños (niveles de tratamiento II y III de GINA; 6-17 años de edad), y tras alcanzar un buen control de la enfermedad se asignaron aleatoriamente a un brazo de tratamiento: SCIT y propionato de fluticasona (FP) o la terapia de FP solo durante 2 años. Los niños tratados con SCIT+ FP fueron capaces de reducir significativamente la dosis de FP ($P < 0.05$), en comparación con el grupo tratado solo con FP. La dosis media diaria en el grupo de inmunoterapia disminuyó de 330,3 mg en el período de referencia a 151,5 mg después de 2 años de tratamiento. Este nuevo estudio realizado por Zielen alienta a los que creen (o quisieran creer) que el efecto ahorrador de corticosteroides puede ser considerado legítimamente como un beneficio que se espera de la Inmunoterapia. La mayoría de la controversia clínica sobre este beneficio terapéutico gira en torno a los resultados de múltiples estudios mal diseñados y con resultados discutibles. Por el contrario, este efecto ahorrador de la ITE se visualiza en unos pocos estudios bien contruidos y resulta de una importancia clínica incuestionable.

ITE Y FARMACOTERAPIA

Recientemente y para revisar si la ITE era tan eficaz como el tratamiento farmacológico en rinitis alérgica estacional

y en el primer año de tratamiento, Matricardi y cols revisaron los Metanálisis publicados y los EC incluidos que midieran puntuaciones de síntomas totales. Los datos, aunque medidos de una manera indirecta vienen a constatar que, ya en la primera estación polínica, el efecto de la ITE sobre los síntomas es al menos tan potente como el de los fármacos: mometasona, antihistamínicos y antileucotrienos.

Este trabajo apoya estudios aislados previos y también se han puesto en evidencia importantes limitaciones con respecto a la farmacoterapia actual para el control de los síntomas de la alergia que es sub-óptima incluso bajo las condiciones bien controladas de un ensayo clínico: después de optimizar el tratamiento una proporción considerable de pacientes, seguirá teniendo síntomas molestos.

ASPECTOS PREVENTIVOS DE LA ITE

Al referirnos a la historia natural de la enfermedad alérgica, podemos hablar de 3 posibles complicaciones: **modificaciones en el diagnóstico**, con aparición de asma en pacientes previamente diagnosticados de rinitis; **aumento progresivo del número de sensibilizaciones** asociadas en función de las exposiciones individuales y **aumento progresivo de la gravedad** de síntomas, independientemente del diagnóstico.

Prevención de asma en pacientes con diagnóstico de rinitis

La asociación entre rinitis y asma es una asociación compleja. Se estima que hasta un 75% de los asmáticos pueden tener síntomas de rinitis asociada. Algunos estudios longitudinales sugieren que entre un 20 y 38% de los pacientes con rinitis tienen además síntomas de asma. En algunos pacientes los síntomas de rinitis preceden a los de asma y además, incluso en ausencia de diagnóstico de asma muchos pacientes con rinitis presentan hiperreactividad bronquial, bien aisladamente o precediendo al debut de asma. Por último, la rinitis actúa como un factor de riesgo independiente en la aparición de asma, aunque su frecuencia es difícil de determinar, dadas las grandes diferencias metodológicas y de diagnóstico entre los estudios epidemiológicos. Recientemente se ha publicado un estudio prospectivo y multicéntrico, incluyendo más de 6000 pacientes, evaluando la aparición de la aparición de asma mediante el uso de cuestionarios, pruebas cutáneas, medición de IgE específica e IgE total, pruebas de función pulmonar y provocación bronquial, observando que los pacientes con rinitis alérgica presentaban un riesgo relativo de 3.5 (IC 95% 2,1-5,9) y los de rinitis no alérgica de 2,1 (IC 1,6-4,5) tras controlar factores como el país de origen, sexo, FEV1, IgE total, historia familiar de asma, índice de masa corporal, infecciones respiratorias y tabaco.

El papel de la ITE en la prevención de la aparición de asma en niños con rinitis fue observado por Johnstone y Dutton en 1961. Realizaron un estudio con 173 niños alérgicos, distribuyéndolos en 4 grupos, 3 con distintas dosis de ITSC y un grupo control, durante 4 años. Evalu-

aron los cambios en los síntomas, presencia de nuevas sensibilizaciones, frecuencia de agudizaciones e infecciones respiratorias. Observaron que los pacientes del grupo control y aquellos tratados con dosis bajas de IT presentaban mayor frecuencia de episodios de sibilancias que los tratados con IT a dosis más altas.

Cuarenta años más tarde, Grembale *et al* realizaron un ensayo clínico doble ciego controlado con placebo de inmunoterapia con *D. pteronyssinus* en pacientes diagnosticados de rinitis y evaluaron los cambios en la hiperreactividad bronquial y la aparición de nuevos diagnósticos de asma tras 2 años de tratamiento. La hiperreactividad bronquial sólo disminuyó en el grupo tratado con inmunoterapia; además, únicamente algunos pacientes del grupo placebo y ninguno del grupo activo desarrollaron asma durante el estudio.

El estudio fundamental sobre el que se basa la afirmación de que la ITE previene la aparición del asma es el estudio PAT. L. Jacobsen *et al* realizaron un estudio aleatorizado y controlado incluyendo a 147 pacientes, niños al inicio del estudio, con diagnóstico inicial de rinitis por pólenes, tratados con ITE durante un periodo de 3 años (31), en el que la ITE redujo la frecuencia de desarrollo de asma. Los pacientes fueron evaluados de nuevo a los 2 años (32) de finalizada la ITE y a los 7 (33), observando que en el grupo tratado con ITE se seguían constatando menor número de diagnósticos de asma que en los controles. En el momento actual el estudio esta siendo reproducido con metodología doble ciego, frente a placebo y en más de 600 niños europeos.

Prevención de nuevas sensibilizaciones

Se han realizado múltiples estudios para evaluar la capacidad de la ITE de prevenir la aparición de nuevas sensibilizaciones. La mayoría de los estudios se han centrado en niños, monosensibilizados y vacunados de forma precoz y aunque los resultados parecen apoyar la hipótesis, los diseños para responder a la pregunta y a nuestro juicio no son robustos.

CONSIDERACIONES FINALES

Aún quedando importantes preguntas científicas sin responder de algunos aspectos clínicos de utilización de ITE en su indicación de Rinitis y Asma Alérgica y también bastantes mitos por desterrar, a la luz del conocimiento actual, podemos afirmar que la inmunoterapia con extractos alérgicos, **correctamente indicada** tras realizar un **diagnóstico de precisión** y con **extractos** adecuados y que cumplan la normativa europea, está considerada por la comunidad científica como el único tratamiento capaz de cambiar el curso natural de las enfermedades alérgicas respiratorias.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM. Allergen immunotherapy for asthma. Allergen immunotherapy for asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Aug 4;(8) CD001186.

- ² Calderon MA, Alves B, Jacobson M, Hurwitz B, Sheikh A, Durham S. Allergen injection immunotherapy for seasonal allergic rhinitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(1): CD001936.
- ³ Component-resolved diagnosis of pollen allergy based on skin testing with profilin, polcalcin and lipid transfer protein pan-allergens.
- ⁴ D Barber, Fde la Torre, M Lombardero, I Antépara, C Colas, I Dávila, A I Tabar, C Vida7, M Villalba , G Salcedo, R Rodríguez. *Clinical Experimental Allergy* 2009; 39, 1764–1773.
- ⁵ Comparison of conventional and component resolved diagnostics by two different methods (Advia-Centaur/Microarray-ISAC) in pollen allergy.
- ⁶ Lizaso MT, García BE, Tabar, AI, LasaE, Echechipía S, Álvarez MJ, *et al.* *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2011;107:35-41.
- ⁷ Tabar AI, Echechipia S, Garcia BE, Olaguibel JM, Lizaso MT, Gomez B, *et al.* Double-blind comparative study of cluster and conventional immunotherapy schedules with *Dermatophagoides pteronyssinus*. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116:109-18.
- ⁸ Tabar AI, Arroabarren E, Echechipía S, García BE, Martín S, Alvarez-Puebla MJ. Three years of specific immunotherapy may be sufficient in house dust mite respiratory allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2011; 127(1):57-63, 63.e1-3.
- ⁹ Wahn U, Tabar AI, Kuna P, Halken S, MD, Montagut A, de Beaumont O, Le Gall M, Efficacy and safety of 5-grass-pollen sublingual immunotherapy tablets in pediatric allergic rhinoconjunctivitis *J Allergy Clin Immunol* 2009; 123: 160-6.
- ¹⁰ Zielen S, Kardos P, Madonini E. Steroid-sparing effects with allergen-specific immunotherapy in children with asthma: a randomized controlled trial. *J Allergy Clin Immunol* 2010;126:942-9.
- ¹¹ Blumberga G, Groes L, Haugaard L, Dahl R. Steroid-sparing effect of subcutaneous SQ-standardized specific immunotherapy in moderate and severe house dust mite allergic asthmatics. *Allergy* 2006;61:843-8.
- ¹² Matricardi P; Kuna P, Panetta V, Wahn U, and Narkus A. Subcutaneous immunotherapy and pharmacotherapy in seasonal allergic rhinitis: A comparison based on meta-analyses. *J Allergy Clin Immunol* 2011: 128:791-9.
- ¹³ Shaaban R, Zureik M, Soussan D, Neukirch C, Heinrich J, Sunyer J *et al.* Rhinitis and onset of asthma: a longitudinal population-based study. *Lancet.* 2008 Sep 20; 372(9643):1049-57.
- ¹⁴ Durham SR, Walker SM, Varga EM, Jacobson MR, O'Brien, Noble W *et al.* Long term clinical efficacy of grass pollen immunotherapy. *N Engl J Med* 1999 Aug;341(7):468-475.

JUEVES 31 DE MAYO, 16:45-18:15 h. SALA GARCÍA LORCA

MESA REDONDA

TEMAS DE ACTUALIDAD EN NUTRICIÓN INFANTIL

Moderador: Jaime Dalmau Serra. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, y Presidente del Comité de Nutrición de la AEP*

Importancia de la calidad de las grasas en la alimentación infantil

Mercedes Gil Campos

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

INTRODUCCIÓN

Los lípidos son componentes estructurales de todos los tejidos y son indispensables para la síntesis de las membranas celulares. El cerebro, la retina y otros tejidos nerviosos son particularmente ricos en ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGPI-CL). Desde hace décadas, el interés por el estudio del papel de los ácidos grasos n-3 ha ido aumentando. Hasta hace pocos años, la función principal de las grasas era el aporte energético para mantener el crecimiento, especialmente en los periodos en que éste es máximo, es decir, en el periodo neonatal y en la adolescencia. Actualmente se sabe que junto a esta función dependiente de la grasa total ingerida, la calidad de la grasa influye en muchas otras funciones positivas de estos ácidos grasos: en el desarrollo neurológico del niño, cáncer, enfermedades cardiovasculares y más recientemente, en otras enfermedades como en el déficit de atención e hiperactividad. Además de su papel estructural, estos ácidos grasos tienen efectos que contrarrestan la inflamación, agregación plaquetaria, hipertensión e hiperlipidemia. Estos efectos beneficiosos pueden estar mediados por distintos mecanismos, incluyendo la alteración en la composición de membranas celulares y su función, la expresión génica o el ser precursores de la producción de eicosanoides.

Dadas las diferencias existentes en las funciones de los distintos tipos de grasas a diferentes edades, hay que conocer cuál debe ser la calidad y cantidad de las grasas ingeridas durante toda infancia y adolescencia.

FUNCIONES

Aunque no existen recomendaciones específicas para niños, cada vez existe mayor evidencia científica que demuestran los efectos beneficiosos de los ácidos grasos de cadena larga (AGPI-CL) w-3, especialmente el ácido eicosapentaenoico (EPA, 20:5 w-3) y docosahexaenoico (DHA, 22: 6 w-3). Estos efectos beneficiosos han sido demostrados en la prevención de la enfermedad cardiovascular en estudios epidemiológicos en adultos y aunque

el mecanismo no está totalmente establecido, parece ser debido a diferentes efectos biológicos sobre el metabolismo de las lipoproteínas, funciones plaquetaria, vascular y antiinflamatoria, así como su función inmunomoduladora.

A partir de diversos estudios, fundamentalmente en neonatos, la mejoría cognitiva y en el desarrollo de la visión se ha asociado particularmente con la ingesta de DHA, reforzando aún más la necesidad de que en el crecimiento y desarrollo del lactante debe asegurarse un aporte adecuado. Igualmente, se han observado efectos positivos en otras situaciones como en la prevención de enfermedades inflamatorias y mejoría en determinadas enfermedades crónicas como los errores congénitos del metabolismo o la fibrosis quística que, debido a la restricción dietética a la que tienen que someterse, tienen restringidas las fuentes alimentarias de productos ricos en DHA. Por otro lado, la propia alteración metabólica puede contribuir al déficit a pesar de una terapia nutricional adecuada sin que aún se conozcan los mecanismos fisiopatológicos en muchas de ellas (ej. fenilcetonuria). Aunque la fuente de ALA en estos niños es adecuada, no parece suficiente para asegurar una conversión a DHA y tras suplementar a estos niños con DHA, se han observado mejorías en los potenciales evocados visuales, y en tests de coordinación y función motora. Aunque son necesarios más estudios en estos grupos de riesgo para establecer las dosis adecuadas, sí parece adecuado considerar este ácido graso esencial en este grupo de pacientes.

Los beneficios procedentes de los ácidos grasos n-3 sobre el sistema cardiovascular se atribuyen fundamentalmente a las modificaciones sobre el perfil lipídico. En los últimos años, el consumo de productos enriquecidos con DHA ha permitido mejorar el perfil lipídico, glucosa y homocisteína de pacientes con síndrome metabólico o con dislipemias. En el sistema inflamatorio se han observado disminución en factores como el factor de necrosis tumoral alfa, proteína C reactiva o interleuquinas cuando se aumenta la ingesta de DHA. Además, éste ácido graso tiene un especial papel en la regulación de la tensión arterial y tiene propiedades antiarrítmicas aunque todavía hay que determinar la dosis adecuada y el tiempo de tratamiento.

Por otra parte, los AGPI-CL parecen modular la respuesta inmune y pueden tener un papel protector en alergias y otras enfermedades inflamatorias que está siendo investi-

gado. Fundamentalmente, EPA/DHA incrementan los niveles de las resolvinas y lipoxinas, que son moléculas que intervienen en la resolución de la inflamación. Además, parecen tener un efecto inhibitorio sobre determinadas moléculas inflamatorias como las interleuquinas 1 y 2, o el factor de necrosis tumoral alfa e incluso suprimir a las células Th1. Incluso, parte del efecto inmune de la leche materna se ha asociado con sus mayores niveles de AGPI-CL para prevenir la aparición de alergias y enfermedades inflamatorias, formando parte de la teoría de programación perinatal.

En los últimos años, se han realizado diversos estudios en niños con trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH) para valorar la eficacia de la suplementación de DHA, con resultados aún contradictorios. Hay que tener en cuenta que muchos de estos pacientes pueden tener una deficiencia con síntomas acompañantes debidos a una ingesta inadecuada, una deficiente conversión de los AGPI-CL desde los ácidos grasos esenciales, o una alteración en su metabolismo, ya que la exposición al DHA preformado facilita la maduración del cerebro y podría estimular la biosíntesis de enzimas.

REQUERIMIENTOS

Existen pocos datos sobre la ingesta de grasas en niños y adolescentes españoles. El estudio enKid realizado en una población de 2 a 24 años muestra una ingesta lipídica del 39,6% del valor calórico total, con la siguiente distribución: GS 13,4%, GM 16,1% y GPI del 5%. Esta ingesta es proporcionada por los siguientes alimentos: Grasas de adición 20,5%, bollería 11,1%, embutidos 10,4%, leche 10,1%. Es de destacar que la carne contribuye en un 7,1% y los huevos en un 6,7% mientras que el pescado sólo en un 2,1%.

Requerimientos en neonatos y lactantes. El cerebro, la retina y otros tejidos nerviosos son ricos en AGPI-CL. Por ello su aporte es fundamental durante el periodo fetal y primeros meses de vida en los que el crecimiento de estos órganos es máximo. La capacidad de síntesis de estos AGPI-CL a partir de sus precursores (AL, ALA) es limitada en prematuros y recién nacidos, especialmente en los desnutridos intraútero, por lo que los AA y DHA deberían ser considerados como condicionalmente esenciales en este periodo de la vida.

La leche humana es fuente de AGPI, tanto de los precursores (AL, ALA) como de los metabolitos finales (AA y DHA). Si bien las concentraciones de AA suelen ser constantes en la leche de todas las mujeres (0,3 – 0,7% del total de ácidos grasos), la DHA es variable y depende de la ingesta dietética de la mujer (0,2 – 1% del total de ácidos grasos). Los efectos beneficiosos en los niños con lactancia materna, especialmente si la madre consume una dieta rica en AGPI, hace que en caso de no ser posible dicha lactancia materna, se aconseje que las fórmulas contengan AGPI-CL en cantidades semejantes a las halladas en la leche materna. De hecho, ya en 1991 el Comité de Nutrición de ESPGHAN recomendaba que las

fórmulas infantiles debían contener las siguientes cantidades de AGPI: w-6: 1% (e inferior al 2%) y w-3: 0,5% (e inferior al 1%) del total de ácidos grasos, especificando que el AL debía aportar 500-1200 mg/100 kcal (4,5-10,8 del valor calórico total). El AL debe aportar un mínimo del 2,7% del total calórico, y se fija un valor máximo para evitar efectos adversos con respecto al balance de eicosanoides y estrés oxidativo. El ALA es AG esencial y precursor de DHA cuya biodisponibilidad se ha relacionado con los beneficios sobre la agudeza visual y función cognitiva.

En los últimos años, expertos de la ESPGHAN y otras instituciones han concluido que, basados en las evidencias de estudios de suplementación con DHA EN la fórmula infantil, se deben añadir al menos el 0,2% de los ácidos grasos como DHA pero estos niveles no deben exceder el 0,5% de los ácidos grasos ya que no se ha evaluado suficientemente una ingesta mayor. Además, las fórmulas con DHA deben contener también ácido araquidónico y el EPA no debe exceder los niveles de DHA. Para conseguir un balance adecuado entre w-6 y w-3 que asegure la formación de AGPI-CL de cada vía (AA, DHA) y de los eicosanoides correspondientes, se recomienda un cociente AL/ALA de 5-15 a 1; la implementación de este cociente significa una limitación del contenido de ALA a no más de 240 mg/100 kcal. Asimismo se recomienda limitar la presencia de determinados ácidos grasos (láurico, mirístico, erúcico y trans) por sus posibles efectos secundarios. Estas recomendaciones ponen de manifiesto la importancia de cada ácido graso considerado de manera individual en detrimento de recomendaciones anteriores que hacían referencia a cantidades globales de grasas.

La composición de fórmulas lácteas para recién nacidos prematuros deben contener AGPI-CL ya que en ellos está limitada la capacidad de síntesis de AA y DHA. Aunque existen diferencias en sus requerimientos dependiendo de su edad gestacional y peso de nacimiento, se estima que estos requerimientos son para el AA de 18-42 mg/kg/día, para el DHA de 12-30 mg/kg/día. Por ello se recomienda que las fórmulas destinadas a estos niños contengan 16-39 mg/100 kcal de AA y 11-27 mg/100 kcal de DHA, y un cociente de AA/DHA de 1-2/1.

Requerimientos en niños y adolescentes. Las ingestas dietéticas de referencia (DRI) de EEUU sólo establecen una ingesta adecuada (AI) de grasa total en el primer año de vida, precisando que no puede darse una cifra para edades posteriores, aunque sí establecen un rango de aporte como porcentaje del valor calórico total. Si se especifican como esenciales los ácidos linoleico (AL) y α -linolénico (ALA) por lo que se fija su AI, recalando que en las dietas ricas en ALA y sus derivados, típicas de los países en que se consume pescado azul, reducen el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Con respecto al aporte lipídico, en niños mayores de dos años las recomendaciones son: ingesta de grasa total 30-35 % del valor total calórico, AGS menos del 10% y poliinsaturados (AGPI) hasta el 7-10% del valor calórico

total, debiendo aportarse el resto como monoinsaturados (AGM). Asimismo, se recalca en mantener una ingesta de ácidos grasos trans inferior al 1% del valor calórico total y limitar la ingesta de colesterol a menos de 300 mg/día. En adultos se recomienda el consumo de 250-500 mg de DHA + EPA al día para prevenir la arteriosclerosis como causa de la enfermedad cardiovascular. Algunos expertos, aun reconociendo que no puede hacerse recomendaciones específicas para EPA y DHA para niños de 2 a 18 años, sugieren su ingesta hasta de 500 mg/día.

Parecidas consideraciones pueden hacerse respecto al consumo de ácidos grasos w-6. En adultos se ha cuestionado tanto los bajos como demasiado altos consumos, y de hecho se han hecho recomendaciones sobre limitar su ingesta máxima al 5% del total de calorías (Comisión Europea, OMS) aunque sigue recomendándose su ingesta en la prevención de la arteriosclerosis.

RECOMENDACIONES PRÁCTICAS

Estas recomendaciones, deben estar integradas dentro de unas recomendaciones dietéticas más amplias y dentro de un estilo de vida saludables:

- Aumentar el consumo de pescado, un mínimo de 3-4 veces por semana si es pescado blanco o 2 veces si es azul (en este caso recomendar piezas pequeñas para evitar un posible consumo de metales pesados).
- Disminuir el consumo de embutidos.
- Utilizar aceites vegetales, especialmente de oliva.
- Eliminar la grasa visible de las carnes.
- Valorar en población de riesgo (sobrepeso, obesidad, dislipemias) la utilización de lácteos semidesnatados o desnatados.
- Utilizar formas culinarias sencillas (hervidos, plancha, horno).
- Disminuir el consumo de mantequillas y margarinas hi-

drogenadas.

- Los recién nacidos a término y pretérmino en los que no sea posible la lactancia materna deben recibir las fórmulas lácteas diseñadas para cada una de estas dos condiciones, que contengan AL, ALA y AGPI-CL en las cantidades adecuadas.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Agostoni C, Buonocore G, Carnielli VP, *et al* for the ESPGHAN Committee on Nutrition. Enteral nutrient supply for preterm infants: Commentary from the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 50: 85-91.
- ² Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, Fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. National Academy Press. Washington 2002.
- ³ Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, *et al*. Consensus Statement from the American Academy of Pediatrics and American Heart Association. Dietary Recommendations for Children and Adolescents. A guide for practitioners. *Pediatrics* 2006; 117: 544-559.
- ⁴ Gil-Campos M, Dalmau Serra J y Comité de Nutrición de la AEP. Importancia del ácido docosahexaenoico (DHA): funciones y recomendaciones para su ingesta en la infancia. *An Pediatr* 2010; 73: 142.e1-142.e8.
- ⁵ Koletzko B, Lien E, Agostoni C, Böhles H, Campoy C, Cetin I, *et al*. World Association of Perinatal Medicine Dietary Guidelines Working Group. Recommendations and guidelines for perinatal practice. The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy: review of current knowledge and consensus recommendations. *J Perinat Med* 2008;36:5-14
- ⁶ Schuchardt JP, Huss M, Stauss-Grabo M, Hahn A. Significance of long-chain polyunsaturated fatty acids (PUFAs) for the development and behaviour of children. *Eur J Pediatr* 2010; 169:149-64.
- ⁷ Serra LL, Ribas L, Pérez C, Aranceta J. Ingesta de energía y nutrientes en la población infantil y juvenil española: Variables socioeconómicas y geográficas. En Serra LL, Aranceta J (eds). *Nutrición infantil y juvenil. Estudio enkid. Volumen 5.* Barcelona. Masson SA. 2004 p 27-41.
- ⁸ Simmer K, Patole S. Longchain polyunsaturated fatty acid supplementation in infants born at term. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 1: CD 000375.
- ⁹ Uauy R, Dangour AD. Fat and Fatty requirements and recommendations for infants of 0-2 years and children of 2-18 years. *Ann Nutr Metab* 2009; 55: 76-96.

Riesgos nutricionales en la alimentación

del niño inmigrante

Ana Moráis López

Hospital Materno-Infantil La Paz, Madrid

Los cambios en las características de la inmigración en las últimas décadas han favorecido el asentamiento en España de grupos familiares procedentes de diversos países y la convivencia de niños, nacidos o no en nuestro país, de diferente origen étnico. La cultura alimentaria, tradiciones, creencias religiosas y características sociales varían entre los diferentes grupos y condicionan su forma de alimentarse, que además puede sufrir cambios a la hora de adaptarse a la disponibilidad existente en nuestro país de alimentos propios de la dieta de otras zonas geográficas. El seguimiento nutricional de este grupo de población es un aspecto importante a considerar por los pediatras, ya que los cambios de índole social, económi-

ca, familiar y ambiental al llegar a nuestro país pueden condicionar en estos niños una vulnerabilidad especial desde el punto de vista nutricional. La adquisición de costumbres alimentarias nuevas al adaptarse al nuevo país puede tener consecuencias positivas y negativas sobre la salud nutricional de la población emigrante y, de la misma manera, el intento de mantener los hábitos alimenticios del país de origen en una región cuya biodiversidad es distinta puede dar lugar al desarrollo de carencias.

LACTANTES NACIDOS EN ESPAÑA DE MADRES INMIGRANTES

Las madres inmigrantes representan una proporción importante de las mujeres que actualmente dan a luz en nuestro país. Su media de edad es menor a la de las madres espa-

ñolas y los recién nacidos no suelen presentar más problemas de salud que los hijos de madres españolas.

La prevalencia de lactancia materna (LM) difiere de forma importante entre las madres inmigrantes y las de origen español, fundamentalmente por influencia socio-cultural. Algunos estudios llevados a cabo en nuestro país han mostrado una mayor prevalencia de LM al alta hospitalaria entre la población inmigrante, independientemente del origen étnico. Esta superioridad se mantiene a lo largo de todo el primer año. En general, la LM (en forma exclusiva o mixta) es muy prevalente y en algunos grupos se mantiene con frecuencia más allá del año de edad, sobre todo en subsaharianos. A pesar de esto, la frecuencia de alimentación con fórmula de lactante y de continuación en los hijos de madres inmigrantes suele ser mayor que en sus países de origen, debido a un acceso más fácil a estos productos y a la necesidad, en algunos casos, de que la madre se incorpore a trabajar. Un aspecto importante para el pediatra es orientar sobre la edad adecuada a la que administrar cada fórmula y la forma en que se prepara correctamente, pues son aspectos no siempre conocidos por la madre y que, debido a la barrera idiomática, puede no comprender perfectamente. Igualmente, el pediatra también debe informar sobre la conveniencia de introducir leche de vaca y lácteos sin modificar según la edad.

El pediatra debe fomentar el establecimiento y mantenimiento de la LM entre la población inmigrante, vigilando al mismo tiempo que no se mantenga como única fuente de alimento más allá de los primeros 6 meses.

La introducción de la alimentación complementaria debe ser cuidadosamente vigilada por el pediatra en el caso de los hijos de madres inmigrantes; las dificultades para encontrar alimentos similares a los del país de origen, el desconocimiento sobre la preparación y composición de los alimentos del país de destino y los condicionantes de tipo socioeconómico y religioso pueden conducir a prácticas incorrectas o de riesgo. Los problemas con el idioma y el seguimiento irregular de las visitas del programa de control del niño sano pueden dificultar la vigilancia y el establecimiento de recomendaciones por parte del pediatra. En algunas ocasiones, las recomendaciones del pediatra no encuentran predicamento al tratar de alimentos o costumbres que no son propios del país de origen de la familia. La edad de introducción y el ritmo es muy variable de unos grupos a otros; en países con difícil accesibilidad a los alimentos infantiles, es frecuente la introducción precoz de cereales no hidrolizados e incluso semisólidos y la introducción de varios alimentos a la vez, en función del menú familiar. Con la llegada al nuevo país, estas prácticas tienden a disminuir. La introducción de las proteínas animales, aunque en nuestro país sea un nutriente de fácil acceso, está muy condicionada por aspectos sociales y religiosos. Así, el consumo de cerdo entre la población latinoamericana y subsahariana es muy escaso, lo mismo que el consumo de cerdo entre la población musulmana. Con respecto al pescado, es frecuente su introducción antes de los 9 meses en pobla-

ción árabe y latinoamericana, de forma similar a como se realiza en sus países de origen.

FACTORES DE RIESGO EN LA DIETA DEL NIÑO INMIGRANTE FUERA DEL PERIODO DE LACTANTE

Las características alimentarias de las sociedades de donde proceden las familias inmigrantes son, por lo general, diferentes a las del país de destino. La alimentación es uno de los aspectos que más se modifica al adaptarse a un nuevo país, aunque una proporción importante de familias continuará con sus costumbres previas. El idioma, la religión y el nivel socioeconómico son factores que influyen en el grado de adaptación y características de la dieta. Conocer los hábitos alimentarios del país de origen ayudará al pediatra a detectar posibles errores en este proceso de adaptación. No obstante, hay que recordar que los hábitos del país de procedencia no siempre suponen un riesgo nutricional y será posible mantenerlos.

En los países donde la disponibilidad de alimentos es adecuada, como España, la pertenencia a un grupo étnico no autóctono no debería suponer un factor de riesgo de desnutrición, salvo en la etapa inicial que sigue al traslado. El estado nutricional de los niños inmigrantes debería ser, por tanto, evolutivamente similar al de los niños de su mismo nivel socioeconómico del país de acogida.

Es frecuente que las familias inmigrantes, al trasladarse a nuestro país, no encuentren alimentos similares a los que consumían en su región de origen y no sepan qué alimentos del nuevo entorno resultan nutricionalmente equivalentes. En otras ocasiones, sí encuentran los alimentos pero su sabor les parece muy diferente y dejan de consumirlo. En este sentido, el periodo de recién llegados es probablemente el de mayor riesgo de malnutrición por defecto, mejorando las características de la alimentación a medida que progresa la adaptación. Al principio, las familias inmigrantes tienden a adquirir sólo alimentos que les resultan familiares, pudiendo quedar la dieta incompleta o desbalanceada. Por otro lado, las dificultades con el idioma favorecen que no se consuman productos envasados al desconocer su composición o características de consumo y almacenaje. Esto cobra especial importancia en el caso de los alimentos infantiles.

A pesar de lo anterior, en nuestro medio la desnutrición proteico-calórica no suele ser el mayor riesgo que aparece a la larga en los niños inmigrantes. Al llegar a nuestro país, en muchas ocasiones estas familias pueden acceder a alimentos que no encontraban en sus países de origen o que eran considerados "artículos de lujo" como algunas carnes, bebidas azucaradas, alimentos procesados, etc. y pasan a consumirse de forma excesiva, mientras que algunos cereales y legumbres quedan relegados. Esto puede ocasionar un giro en las costumbres alimentarias hacia hábitos poco saludables, hecho que se pone aún más de manifiesto conforme avanzan las generaciones.

Riesgos nutricionales concretos

Ferropenia: su prevalencia es elevada entre la población inmigrante (30-40%) y mayor en determinados grupos, como en algunos asiáticos que presentan status de hierro normal a su llegada y adquieren un estado carencial con el tiempo, asociado a cambios en el tipo de alimentos ingeridos y a las condiciones de vida. En el caso de niños africanos, la presencia de parasitosis puede ser también causa de ferropenia.

Raquitismo: es muy frecuente que, al incorporarse a las costumbres de nuestro país, los niños inmigrantes pasen a tener una exposición solar mucho menor que la que recibían en sus países de origen. La LM exclusiva prolongada, especialmente de madres de piel oscura cuyo status de vitamina D no sea óptimo, la escasa ingesta de lácteos y la ingesta de alimentos que interfieren con la absorción de calcio contribuyen en varios grupos étnicos (subsaharianos, asiáticos, marroquíes) al desarrollo de raquitismo de origen nutricional.

Desnutrición proteico-calórica: suele existir este riesgo en aquéllas familias cuya situación no está regularizada, viven situaciones de desprotección o exclusión social y cuentan con ingresos muy bajos.

Obesidad y síndrome metabólico: varias circunstancias se han asociado con el desarrollo de sobrepeso, obesidad y aumento del riesgo cardiovascular en los niños y adolescentes inmigrantes: el propio estrés de la emigración, una posible predisposición genética racial, la generación en los primeros años de vida de una adaptación metabólica a una situación de déficit energético que se desequilibra al trasladarse a un entorno donde el balance energético se hace positivo, y la mala adaptación del estilo de vida al nuevo entorno, con desbalance entre la ingesta y las características de la actividad física. Los descendientes de inmigrantes muestran una tendencia a una aceleración secular del crecimiento y adoptan los problemas nutricionales del país de destino, fundamentalmente el sobrepeso y la obesidad. Estudios realizados sobre población norteamericana han mostrado como, entre los hijos de inmigrantes de diferentes etnias, la prevalencia de obesidad es superior a la de la población general y el riesgo de desarrollarla aumenta con respecto a la generación previa nacida en el país de origen. Algunos estudios realizados en nuestro país también han puesto de manifiesto la elevada tasa de población inmigrante entre los pacientes remitidos a consulta especializada de obesidad infanto-juvenil, especialmente de procedencia latinoamericana.

CARACTERÍSTICAS POR GRUPOS ÉTNICOS

En el documento "Hábitos alimentarios de los inmigrantes en España", publicado por el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación en 2008, se recoge la tendencia de la población inmigrante a adoptar progresivamente las costumbres alimenticias de nuestro país, aunque esta adaptación es parcial y permanecen algunos rasgos característicos de cada grupo: amplio consumo de arroz por

parte de asiáticos y latinoamericanos, de verduras y hortalizas entre asiáticos y magrebíes, de patatas, derivados del cerdo y sopas entre la población procedente de Europa del Este, etc. Aproximadamente un tercio de las familias refiere iniciar en nuestro país el consumo de productos que les parecen "innovadores", como lácteos fortificados, zumos con leche, leche de soja, etc. Los asiáticos son el colectivo que muestra una menor tendencia a introducir cambios en sus costumbres. En ocasiones, el cambio de hábitos también incluye el abandono del consumo de algunos alimentos propios del país de origen. Según los mismos datos del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación de 2008, los alimentos cuyo abandono es más frecuente son el cous-cous entre los magrebíes, los pescados y mariscos entre los europeos del este y asiáticos y algunas frutas tropicales entre los latinoamericanos.

Para la población de origen asiático, el arroz constituye un alimento básico, más importante que el trigo, y suelen adoptar el aceite de girasol como ingrediente para cocinar, desplazando a la manteca de cerdo. Con respecto a la alimentación de los lactantes y niños pequeños, debe recordarse que en este grupo de población la lactancia materna suele mantenerse más allá de los 12 meses, aunque de forma muy precoz se introducen papillas de arroz preparadas frecuentemente con leche de vaca. Suelen introducir de forma temprana el huevo y pescado y retrasar la carne.

Con respecto a la población árabe, y en concreto la practicante de religión musulmana, frecuentemente no consume derivados del cerdo y el consumo de otras carnes está condicionado por la posibilidad de adquirirlas en establecimientos que sigan la tradición islámica. Las verduras, legumbres y frutos secos son componente habitual de sus platos. Durante el Ramadan, numerosos adolescentes cumplen con el precepto del ayuno. En el caso de lactantes y niños pequeños, es frecuente la introducción precoz de alimentos propios de los adultos alternando con las tomas de leche.

En el caso de la población latinoamericana, compartir el mismo idioma les ayuda en la adaptación, y sus hábitos van cambiando según pasa el tiempo de estancia en nuestro país, a diferencia de otros colectivos. Su alimentación suele ser muy rica en cereales y consumen de forma importante harinas de maíz y avena. Es frecuente el consumo de quinoa, alimento recomendable por su contenido en proteínas de alta calidad, carbohidratos de bajo índice glicémico y rico en ácidos grasos esenciales. Aunque en sus países de origen los alimentos de procedencia vegetal tienen una importante presencia en la dieta, el traslado a España suele acompañarse de un consumo progresivamente mayor de alimentos animales, especialmente derivados del cerdo y procesados.

CONSIDERACIONES PRÁCTICAS PARA EL PEDIATRA

- Los niños inmigrantes recién llegados a nuestro país constituyen un grupo especialmente vulnerable a los trastornos nutricionales, ya que la adaptación al nuevo

entorno puede conllevar desequilibrios en la dieta.

- El precio, el desconocimiento de la composición de los alimentos infantiles comerciales, las diferencias en la oferta de alimentos frescos y su diferente modo de preparación son factores importantes que pueden condicionar la introducción de la alimentación complementaria en los lactantes.
- Una vez iniciada la diversificación, se debe prestar atención al consumo de una cantidad adecuada de lácteos, y en una presentación ajustada a la edad y necesidades del niño. Igualmente, es conveniente obtener información sobre la presencia en la dieta de alimentos que interfieran con la absorción de micronutrientes como el calcio y el hierro.
- Los niños de piel oscura y cuya exposición solar se reduce de forma importante al trasladarse a nuestro país pueden ser más vulnerables a un estado carencial de vitamina D.
- En el caso del niño mayor, el pediatra debe recoger datos sobre el tipo de alimentos que consume y la forma en que se preparan, prestando especial atención al tipo de aceites utilizados para cocinar.
- En niños mayores y adolescentes inmigrantes es frecuente el cambio en el estilo de vida hacia hábitos de alimentación y actividad física poco saludables, que pueden favorecer el desarrollo de sobrepeso, obesidad, aumento del riesgo cardiovascular y peor salud ósea. El pediatra debe orientar en la prevención del consumo excesivo de bebidas azucaradas e hidratos de carbono.
- En el seguimiento nutricional de los niños inmigrantes se suelen utilizar las gráficas de crecimiento propias del país de destino o bien las de la OMS. Los datos evoluti-

vos son más útiles que las valoraciones puntuales.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ González García G, Rodríguez Martínez G, Romero Noreña A, Fuertes Fernández-Espinar J, Lorente Aznar T, Álvarez Sauras ML, Delgado Bueno A, Rodríguez Torrente M, Garagorri Otero JM. Influencia de la etnia y el género en la ingesta de alimentos en escolares como factores de riesgo de malnutrición. *Acta Pediatr Esp* 2009; 67: 493-497.
- ² Rodríguez G, Olivares JL, Fleta J, Moreno LA. Estado nutricional de los niños inmigrantes, adoptados y refugiados. En: Bueno M, Sarría A, Pérez González JM (eds.). *Nutrición en Pediatría* (3ª edición). Madrid: Ergon, 2007; p. 525-534.
- ³ López Segura N, Bonet Alcaina M, García Algar O. Raquitismo carencial en inmigrantes asiáticos. *An Esp Pediatr* 2002; 57: 227-230.
- ⁴ AC Nielsen. Hábitos alimentarios de los inmigrantes en España. Actualización 2007. Ministerio de Agricultura, pesca y Alimentación. Madrid. 2007.
- ⁵ Varela Moreiras G (coord.). Evaluación de patrones de consumo alimentario y factores relacionados en grupos de población emergentes: inmigrantes. Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino. Madrid. 2009.
- ⁶ Díez López I, Rodríguez Estévez A. Resultados de una intervención nutricional en niños inmigrantes obesos. *Bol Pediatr* 2008; 48: 265-270.
- ⁷ Álvarez Calatayud G, Sánchez Sánchez C, Crespo Medina M. Aspectos nutricionales y del aparato digestivo de los niños inmigrantes. *Acta Pediatr Esp* 2008; 66: 330-336.
- ⁸ Gil-Campos M. Valoración nutricional y alimentación del niño inmigrante. En: Muñoz Calvo MT, Suárez Cortina L (eds.). *Manual práctico de nutrición en pediatría* (1ª edición). Madrid: Ergon, 2007; p. 131-145.
- ⁹ Ros Mar L, Ros Arnal I. Alimentación de los niños inmigrantes en España durante su primer año de vida. En: Dalmau J (Dir.). *Curso de Formación Médica Continuada: Gastroenterología y Nutrición Infantil*. Barcelona: Ediciones Mayo, 2006; p. 35-52.

¿Puede intervenir el Pediatra en la alimentación

de los comedores escolares?

José Manuel Moreno Villares

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Los comedores escolares desempeñan un papel destacado en la educación nutricional, contribuyen a la adquisición de hábitos alimentarios y son un marco importante de socialización y convivencia. Las administraciones deben garantizar no sólo los aspectos higiénico-sanitarios sino la calidad del servicio (materia prima, lugar, personal en el comedor escolar, etc) y debe recoger las necesidades de aquellos alumnos con necesidades dietéticas

especiales.

Los pediatras deben estar familiarizados con los menús escolares, en especial los de su zona de influencia. Deben contribuir a elaborar pautas de actuación sobre todos en los alumnos con necesidades dietéticas especiales. Gran parte de los contenidos teóricos de formación deben estar bajo su supervisión. Su intervención, sin embargo, no debe restringirse al ámbito exclusivo del comedor escolar o de los hábitos dietéticos sino ampliarse a la promoción de la actividad física y la ocupación del tiempo libre.

DIAGNÓSTICOS FATALES

JUEVES 31 DE MAYO, 16:45-18:15 h. SALA 1

MESA REDONDA

ARRITMIAS MALIGNAS, MUERTE SÚBITA Y OTRAS PESADILLAS. PODEMOS SALVAR VIDAS

Francisco Castro García
Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia

INTRODUCCIÓN

El concepto muerte súbita incluye las muertes por causas naturales producidas por enfermedades previamente conocidas o no y que ocurren de forma brusca e inesperada. En la infancia, la mayoría de casos ocurren en el primer año de vida y se engloban en el síndrome de muerte súbita del lactante. Alrededor del 10% de las muertes pediátricas a partir del año de edad son súbitas y sólo la mitad se relaciona con anomalías previamente conocidas (1). Así pues, existe un grupo de enfermedades cuya primera manifestación puede ser un evento letal, y dentro de él tienen especial relevancia las alteraciones cardíacas que producen arritmias ventriculares malignas, ya que su detección permite establecer estrategias de prevención de eventos letales y, dado su origen genético, identificar a otros miembros de la familia afectados.

CANALOPATÍAS CARDÍACAS

Las canalopatías son un grupo de trastornos hereditarios causados por mutaciones en genes que codifican proteínas que controlan los canales iónicos de las células cardíacas. La alteración del flujo iónico de Na^+ , K^+ o Ca^{+2} produce anomalías eléctricas que son sustrato de arritmias graves.

Síndrome de qt largo congénito

El síndrome de QT largo congénito (SQTL) engloba un conjunto de trastornos de origen genético en los que se produce prolongación de la repolarización cardíaca y alargamiento del QT por alteraciones en los canales iónicos del Na^+ o el K^+ . Los estudios familiares y el mejor conocimiento de la enfermedad en los últimos años han permitido estimar que su incidencia se encuentra en torno a 1/2000 (2).

Tipos

Se distinguen diversas variedades de SQTL en función del fenotipo (3):

- Con fenotipo exclusivamente cardíaco: síndrome de Romano-Ward (autosómico dominante).
- Con manifestaciones extracardíacas:
 - Síndrome de Jerwell-Lange-Nielsen, asociado a sordera congénita (autosómico recesivo).
 - Síndrome de Andersen-Tawil, asociado a dismorfia y

parálisis periódica (autosómico dominante).

- Síndrome de Timothy, asociado a sindactilia (esporádico).

Dentro del síndrome de Romano-Ward se encuentran las tres variedades más prevalentes de SQTL:

- SQTL1, asociado a anomalías del canal del K por mutaciones en el gen *KCNQ1* (30-35%).
- SQTL2, asociado a anomalías del canal del K por mutaciones en el gen *KCNH2* (30-35%).
- SQTL3, asociado a anomalías del canal del Na por mutaciones en el gen *SCN5A* (5-10%).

El resto de subtipos de SQTL son mucho más raros.

La alteración de la función del canal iónico correspondiente es responsable de la característica prolongación del intervalo QT del electrocardiograma y de las anomalías de los potenciales cardíacos durante la despolarización y repolarización que desencadenan arritmias ventriculares.

Clínica

Las manifestaciones características de la enfermedad son los síncope y las anomalías electrocardiográficas.

En los episodios sincopales hay pérdida brusca de consciencia y tono muscular que se producen frecuentemente en relación con situaciones de estrés físico o emocional. La edad de comienzo es variable, aunque es más frecuente que aparezcan al final de la infancia o en la adolescencia; cuanto menor es la edad de presentación, más elevado es el riesgo de muerte súbita. Alrededor de un 10% de pacientes fallecen súbitamente como primera y única manifestación de la enfermedad (4).

Los síncope están producidos por episodios de una forma característica de taquicardia ventricular denominada "torsión de puntas" (TdP). Se trata de taquicardias de QRS ancho rápidas, polimorfas, con cambios progresivos en la morfología y amplitud del QRS, de modo que éste semeja retorcerse sobre la línea de base. La mayoría cesan espontáneamente, pero en algunos casos pueden degenerar a fibrilación ventricular.

El desencadenante de los síntomas depende del tipo de SQTL. Así, en el SQTL1 la mayor parte de los eventos ocurren durante el ejercicio (sobre todo en deportes

acuáticos o en el baño) o con estrés y en el SQT2 se desencadenan por estrés emocional (frecuentemente por estímulos auditivos o despertares súbitos), mientras que en el SQT3 ocurren en reposo o durante el sueño.

Anomalías electrocardiográficas

1) Prolongación del intervalo QT:

El intervalo QT se mide desde el inicio del QRS hasta el final de la onda T, no incluyendo la onda U. El QT medido debe ser corregido según la frecuencia cardíaca; para ello existen diferentes fórmulas, pero la más utilizada es la de Bazett:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}} \text{ (valores en segundos)}$$

Para aumentar la precisión se deben medir tres ciclos cardíacos consecutivos, preferiblemente en la derivación DII, y calcular la media. La determinación del punto final de la onda T puede constituir un problema y es la causa fundamental del considerable margen de error de las medidas automáticas, que se deben evitar. El límite superior de la normalidad para el QTc está establecido en 440 ms. En la infancia, el riesgo de muerte súbita es mayor en pacientes con QTc > 500 ms (4).

2) Alteraciones de la onda T:

Las ondas T pueden tener características específicas en cada tipo de SQT; así, en el SQT1 son anchas, en el SQT2 son planas y con muescas y en el SQT3 son de comienzo tardío. Aparte de esto, en el 5% de electrocardiogramas se registran fenómenos de alterancia de T, es decir, cambios de morfología y polaridad de latido en latido.

3) Bradicardia:

Los pacientes con SQT pueden tener frecuencias cardíacas por debajo del límite normal para la edad o pausas sinusales. La bradicardia fetal acompañada de hydrops fetalis puede ser una de las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Diagnóstico

1) Criterios de Schwartz:

Cuando la historia clínica y las alteraciones electrocardiográficas son claras el diagnóstico no ofrece dificultades. En casos más dudosos puede ser de utilidad la aplicación de una escala de criterios clínicos y electrocardiográficos que permiten definir mejor la probabilidad de padecer la enfermedad. Los criterios diagnósticos de Schwartz, propuestos en 1985 y actualizados después (tabla I) (5) son útiles para identificar pacientes con una probabilidad razonable de padecer SQT y seleccionar los que son candidatos a estudio genético con alta especificidad, pero baja sensibilidad; carece de utilidad para detectar los llamados portadores silentes, es decir, los pacientes con alteración genética pero QT normal.

2) Pruebas de provocación:

Un significativo número de pacientes con SQT puede tener valores de QTc normales o en el límite. En estos casos, la estimulación adrenérgica mediante ejercicio físico o adrenalina puede poner de relieve alteraciones electrocardiográficas diagnósticas cuando hay anomalías de los canales del K⁺ (SQT 1 y 2); no resultan de utilidad en el SQT3.

a) Ergometría:

En condiciones normales, el QT disminuye al aumentar la frecuencia cardíaca durante el ejercicio. En pacientes con SQT se produce un aumento paradójico del QT durante el esfuerzo; del mismo modo, la detección de QTc elevados en la fase de recuperación tras el ejercicio tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de SQT (6). La ergometría tiene la ventaja de que no precisa punciones venosas ni administración de medicación, pero no puede realizarse en niños pequeños.

b) Prueba de provocación con adrenalina:

De modo semejante al ejercicio físico, la infusión continua de adrenalina intravenosa induce en pacientes con SQT1 o 2 un alargamiento paradójico del QT que es máximo para el SQT1 (6).

3) Estudio genético:

Resulta muy útil a la hora de establecer el grado de riesgo de la enfermedad y el tratamiento.

Tratamiento

1) Beta-bloqueantes:

La administración de beta-bloqueantes reduce significativamente la incidencia de eventos arrítmicos y muerte súbita en el SQT al disminuir la estimulación beta producida por el estrés (7).

El tratamiento con beta-bloqueantes está indicado en pacientes con diagnóstico clínico de QT largo, es decir, con intervalo QTc prolongado en el electrocardiograma, y en aquéllos con diagnóstico genético de SQT y QTc normal.

No todos los beta-bloqueantes son igualmente efectivos; los mejores resultados se consiguen con propranolol (3 mg/kg/24 h en 3 dosis) y nadolol (1 mg/kg/24 h en 2 dosis). Se discute si el atenolol es igualmente eficaz; en todo caso, si se usa debe administrarse en dos dosis diarias.

El tratamiento betabloqueante es menos efectivo en pacientes con inicio precoz de síntomas (menores de un año), QTc > 500 ms o genotipo SQT2 o SQT3 (4).

2) Modificación de estilo de vida:

Se recomiendan en todos los pacientes con diagnóstico clínico y/o genético de SQT (7):

- En todos los casos debe prohibirse el deporte de competición.
- En el SQT1, la natación y los deportes de agua en general deben excluirse o practicarse bajo estricta supervisión.
- En el SQT2 se deben evitar estímulos acústicos, espe-

TABLA 1. Criterios de Schwartz para el diagnóstico de síndrome de QT largo.

		puntos
Hallazgos electrocardiográficos (a)	QTc (b) ≥ 480 ms 460-479 ms 450-459 ms en hombres	3 2 1
	QTc (b) ≥ 480 ms al 4º minuto de recuperación de la ergometría	1
	Torsión de puntas (c)	2
	Alternancia de onda T	1
	T con muescas en 3 derivaciones	1
	Frecuencia cardíaca baja para la edad (d)	0,5
Historia clínica	Síncope (c) con estrés sin estrés	2 1
	Sordera congénita	0,5
Historia familiar	Miembros de la familia con SQTL claro (e)	1
	Muerte súbita cardíaca inexplicada por debajo de los 30 años en familiares cercanos (e)	0,5

(a) En ausencia de medicaciones o alteraciones que puedan afectar a los datos electrocardiográficos.

(b) QTc por la fórmula de Bazett.

(c) Mutuamente excluyentes.

(d) Frecuencia cardíaca en reposo por debajo del 2º percentil para la edad.

(e) El mismo miembro de la familia no puede contarse en el primer y en el segundo criterio.

Puntuación:

≤ 1: probabilidad de SQTL baja.

1,5-3: probabilidad de SQTL intermedia.

≥ 3,5: probabilidad de SQTL alta.

cialmente durante el sueño (alarmas estridentes, etc.).

- En todos los casos debe evitarse el uso de fármacos que prolongan el QT. Debe tenerse en cuenta que entre ellos se encuentran medicamentos de uso habitual en pediatría, como los antibióticos macrólidos y los broncodilatadores. Una lista permanentemente actualizada de dichos fármacos puede encontrarse en la página de la Universidad de Arizona www.qtdrugs.org

3) Denervación simpática:

La supresión quirúrgica de la inervación simpática del corazón está indicada en pacientes con SQTL en los que se producen síncope o episodios de torsión de puntas o paro cardíaco a pesar del tratamiento con beta-bloqueantes (7). Se realiza exéresis de la porción baja del ganglio estrellado izquierdo y los ganglios torácicos T2 a T4. El procedimiento no está exento de complicaciones, ya que pueden producirse síndrome de Horner y parálisis hemidiafragmática izquierda.

SÍNDROME DE BRUGADA

El síndrome de Brugada (SB) es una alteración de base genética caracterizada por síncope y arritmias ventriculares con alteraciones electrocardiográficas característi-

cas, que condiciona un elevado riesgo de muerte súbita.

La enfermedad se hereda con carácter autosómico dominante. Afecta con mucha más frecuencia a varones jóvenes y, aunque la edad media de presentación está sobre los 40 años, se ha descrito en un amplio rango de edades, incluyendo niños pequeños. La prevalencia estaría en torno a los 5 casos/10000 habitantes, aunque la incidencia real es difícil de conocer, ya que las alteraciones electrocardiográficas no siempre son manifiestas.

Patogenia

La mayor parte de las mutaciones descritas afectan al gen SCN5A y producen una inactivación acelerada del canal del Na⁺. Dicha inactivación está en relación con la temperatura corporal, aumentando cuando ésta sobrepasa el límite fisiológico. Recientemente se han descrito también mutaciones en genes de los canales del Ca⁺² (CACNA1C y CACNB2) que alterarían secundariamente la función de los canales del Na⁺. La alteración en el balance de las corrientes iónicas produce anomalías de la repolarización que son responsables de las alteraciones electrocardiográficas y constituyen el sustrato de las arritmias (6).

Clínica

Pueden producirse síncope o muerte súbita por arritmias ventriculares; la disfunción del canal del Na⁺ es mayor cuando aumenta la temperatura o el tono vagal, por lo que los eventos se relacionan frecuentemente con episodios de fiebre o con el reposo o el sueño. Se generan taquicardias ventriculares que en muchos casos terminan espontáneamente, pero que pueden degenerar a fibrilación ventricular.

Anomalías electrocardiográficas

Se han descrito tres patrones electrocardiográficos característicos.

- Tipo I (*coved type*): elevación de ST en sentido descendente ≥ 2 mm seguido de T negativa en más de una derivación precordial derecha (V1-V3).
- Tipo II (*saddleback type*): elevación de ST ≥ 2 mm, seguido de pequeña depresión y posterior elevación ≥ 1 mm con T positiva o isodifásica.
- Tipo III: cualquiera de los anteriores con elevación de ST < 2 mm.

Sólo el patrón tipo I se considera diagnóstico de la enfermedad. En pacientes sintomáticos con patrón II o III o en estudios familiares puede realizarse un aprueba de provocación farmacológica para poner de manifiesto el patrón tipo I. Se utiliza un bloqueante de los canales del Na⁺, habitualmente flecainida en infusión intravenosa con control electrocardiográfico.

Las arritmias ventriculares del SB (taquicardia ventricular y fibrilación ventricular) pueden ser inducidas de modo controlado mediante estudio electrofisiológico, lo cual ha sido considerado un factor de riesgo en pacientes afectados. Sin embargo, en la actualidad se cuestiona la utilidad pronóstica de dichos estudios.

Diagnóstico

Se basa en datos clínicos y electrocardiográficos que incluyen la existencia de un patrón tipo I espontáneo o inducido con prueba de provocación mas alguno de los siguientes criterios:

- Fibrilación ventricular o taquicardia ventricular espontánea o inducida.
- Síncope.
- Historia familiar de muerte súbita en < 45 años.
- Electrocardiograma tipo I en algún familiar cercano.

Grandes estudios de cohortes han demostrado que en los pacientes con electrocardiograma tipo I espontáneo o inducido que están asintomáticos la incidencia de eventos es baja (6). En niños con SB, la fiebre representa el factor precipitante de eventos arrítmicos más importante (8).

Tratamiento

1) Desfibrilador automático implantable:

Actualmente se considera la única opción para prevenir la muerte súbita en pacientes con SB. Está indicado en pacientes con paro cardíaco previo o con

síncope o taquicardias ventriculares (7).

2) Modificación del estilo de vida:

- a) Tratamiento antipirético agresivo en las enfermedades febriles.
- b) Evitar actividades que puedan producir hipertermia (por ejemplo, saunas).
- c) Restricción de ejercicio físico. Aunque no está clara la relación entre ejercicio y arritmias, se recomienda evitar el ejercicio físico competitivo por la posibilidad de producir aumentos de temperatura corporal.
- d) Evitar fármacos de riesgo. Determinados fármacos pueden inducir patrón electrocardiográfico tipo I o arritmias en pacientes con SB. Una lista permanentemente actualizada de ellos puede encontrarse en www.brugadadrugs.org.

TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFA CATECOLAMINÉRGICA

La taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica (TVPC) es una alteración de base genética, poco frecuente, caracterizada por la inducción de arritmias por estimulación simpática de cualquier tipo.

La base de la enfermedad es la alteración en la función de los canales del Ca⁺². En aproximadamente un 60% de casos hay una mutación del gen que codifica el gen de la rianodina (RyR2), de carácter autosómico dominante, mientras que en un 5% la mutación radica en el gen de la calsecuestrina (CASQ2) y es autosómica recesiva. Ambas alteraciones producen disfunción de los canales del calcio con aumento del calcio intracitoplasmático y alteraciones del ciclo eléctrico cardíaco que pueden inducir arritmias ventriculares. Este proceso se desarrolla especialmente en condiciones de estimulación beta-adrenérgica.

Clínica

Habitualmente se trata de pacientes jóvenes, entre 10 y 30 años de edad, con una historia de síncope desencadenados por ejercicio y/o emociones, muchas veces con antecedentes de muerte súbita en miembros jóvenes de la familia. Los síncope pueden acompañarse de movimientos anormales, de modo que los pacientes pueden ser erróneamente diagnosticados de epilepsia.

Alteraciones electrocardiográficas

El electrocardiograma basal es normal, aunque suele existir cierto grado de bradicardia sinusal.

Con estimulación beta-adrenérgica pueden desencadenarse taquicardias ventriculares polimorfas o taquicardia ventricular bidireccional, un tipo de taquicardia ventricular similar a la de la intoxicación digitalica en la que la morfología del complejo QRS cambia de latido a latido y que se considera característica de la enfermedad, si bien no siempre aparece.

Diagnóstico

Es preciso registrar arritmias ventriculares en condiciones de estimulación beta-adrenérgica, lo que se puede lograr mediante infusión intravenosa de adrenalina o realizando una prueba de esfuerzo. En cualquiera de las dos pruebas se produce un aumento progresivo de frecuencia cardíaca; a partir de un umbral relativamente constante, en torno a 120 latidos/minuto, comienzan a registrarse complejos ventriculares prematuros cada vez más frecuentes, dipletes y finalmente taquicardia ventricular polimorfa o bidireccional (6).

En un número variable de pacientes afectos las pruebas de provocación son negativas. En estos casos puede ser de utilidad la implantación de un Holter subcutáneo.

En todos los pacientes con diagnóstico establecido mediante historia clínica y pruebas de provocación debe realizarse estudio genético.

Tratamiento

1) Beta-bloqueantes:

Están indicados en todos los pacientes con diagnóstico clínico de TVPC y en pacientes asintomáticos con diagnóstico genético establecido (7).

No todos los beta-bloqueantes son igualmente eficaces. El nadolol parece de elección por su vida media más prolongada. La dosis debe ajustarse de forma individualizada y la eficacia del tratamiento debe comprobarse mediante ergometría.

Los beta-bloqueantes no suprimen las arritmias en todos los pacientes. Muchos de los fracasos de tratamiento se deben a incumplimientos de la pauta, un problema relativamente frecuente en adolescentes.

2) Desfibrilador automático implantable:

Está indicado en pacientes que han sobrevivido a un paro cardíaco y en los que presentan síncope y/o taquicardia ventricular documentada a pesar del tratamiento con beta-bloqueantes.

3) Modificación del estilo de vida:

En todos los pacientes con TVPC debe suprimirse el ejercicio físico competitivo y las actividades que generan muchos estímulos (parques de atracciones, etc.).

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Dentro de las enfermedades del miocardio, la miocardiopatía hipertrófica (MH) se define por la existencia de hipertrofia miocárdica sin dilatación, en ausencia de cualquier alteración hemodinámica que pueda producir dicha hipertrofia.

Las formas familiares de MH son las más prevalentes en adultos (1:500) y constituyen la primera causa de muerte súbita cardíaca en jóvenes aparentemente sanos. En niños, la etiología de la enfermedad es más heterogénea y tiene un pico de incidencia durante el primer año de vida.

Etiología

En adultos, la mayoría de casos son familiares y con fenotipo exclusivamente cardíaco, tratándose de mutaciones que afectan a las proteínas del sarcómero de carácter autosómico dominante, de las cuales alrededor del 50% representan mutaciones de novo. En niños existe un importante porcentaje de casos secundarios relacionados con errores del metabolismo (enfermedades de depósito, patología mitocondrial), síndromes polimalformativos (síndrome de Noonan) y enfermedades neuromusculares (ataxia de Friedreich) (9), en los cuales el diagnóstico es más precoz.

Patogenia

Se produce crecimiento cardíaco por hipertrofia de miocitos, aumento del número de fibroblastos, fibrosis y malalineación de miocitos y sarcómeros, que produce alteración de la función diastólica. La hipertrofia puede producir en algunos casos obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo. Por otra parte, la malalineación de miocitos constituye el sustrato de la inestabilidad eléctrica que puede desencadenar taquiarritmias ventriculares y muerte súbita.

Clínica

Aunque la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y la disfunción diastólica pueden desencadenar insuficiencia cardíaca, este hecho es extremadamente infrecuente en la infancia, donde la mayor parte de casos son asintomáticos. En ocasiones se pueden auscultar soplos por obstrucción del tracto de salida de ventrículo izquierdo. Un pequeño porcentaje de casos debuta como muerte súbita.

Diagnóstico

1) Electrocardiograma:

En el 75-95% de pacientes existen alteraciones electrocardiográficas, que son más frecuentes cuando hay obstrucción del tracto de salida de ventrículo izquierdo. Las anomalías más frecuentes son hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones del segmento ST y la onda T y ondas q anómalas.

2) Ecocardiograma:

Permite la evaluación del grosor de las paredes cardíacas, la función diastólica y la existencia o no de obstrucción del tracto de salida de ventrículo izquierdo. En adultos, un engrosamiento de paredes de 15 mm o más se acepta comúnmente como diagnóstico; en niños son patológicos valores superiores a dos desviaciones estándar por encima de la media para la superficie corporal (valores $Z > 2$).

Pueden existir dificultades para diferenciar la hipertrofia patológica de la fisiológica que se produce en deportistas. En general se considera que valores $Z > 3$ suponen hipertrofia claramente patológica y $Z < 2$ son normales; los casos con Z entre 2 y 3 son inciertos y requieren estudios adicionales.

3) Estudio genético.

Es útil para identificar portadores de la enfermedad, pero no para determinar el riesgo de la misma.

Pronóstico

En niños, el pronóstico es muy variable, ya que depende de la edad y de la etiología de la enfermedad. En casos que debutan antes del año de edad la diversidad de causas es mayor y el pronóstico peor, especialmente para los errores congénitos del metabolismo y los síndromes malformativos. Los pacientes con MH familiar o idiopática diagnosticados antes de un año de edad tienen también peor pronóstico, pero los mayores de un año parecen tener una tasa de mortalidad similar a la de los adultos, alrededor del 1% anual (9).

Tratamiento

1) Tratamiento médico:

Tanto los betabloqueantes (propranolol) como los bloqueantes de los canales del calcio (verapamil) producen mejoría en pacientes sintomáticos. Sin embargo, no se ha demostrado su utilidad para detener la progresión de la enfermedad, por lo que no se recomiendan en pacientes asintomáticos.

2) Otras medidas de tratamiento:

En pacientes sintomáticos con obstrucción del tracto de salida de ventrículo izquierdo a pesar del tratamiento médico puede mejorarse dicha obstrucción eliminando la porción obstructiva del septo interventricular de forma quirúrgica o percutánea (inyección de alcohol en la arteria septal por cateterismo). Ya que la existencia de síntomas es muy poco frecuente en la infancia, dichas técnicas raramente se utilizan en niños.

La implantación de un desfibrilador automático estaría indicada sobre todo en pacientes que hayan sufrido paro cardíaco o arritmias ventriculares significativas.

3) Modificación del estilo de vida:

Dado que las arritmias ventriculares responsables de la muerte súbita se producen en gran parte con el ejercicio, los pacientes con MH deben ser excluidos de cualquier tipo de ejercicio físico competitivo, independientemente de la edad, la sintomatología o el fenotipo (10).

En individuos con genotipo positivo y fenotipo nega-

tivo, sobre todo si no hay síntomas ni historia familiar de muerte súbita, no hay en la actualidad datos que justifiquen la exclusión de la práctica de ejercicio competitivo (10).

4) Seguimiento:

En pacientes con genotipo positivo y fenotipo negativo y en familiares de primer grado de pacientes afectados debe realizarse un ecocardiograma anual desde los 12 a los 18 años de edad y posteriormente cada 5 años. En menores de 12 años el seguimiento debe hacerse de acuerdo con la historia familiar y la valoración clínica (10).

BIBLIOGRAFÍA

- Berger S, Campbell RM. Sudden cardiac death in children and adolescents: introduction and overview. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32 Suppl 2: S2-5.
- Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L, *et al.* Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation* 2009; 120:1761-7.
- Collins KK, Van Hare GF. Advances in congenital long QT syndrome. *Curr Opin Pediatr* 2006; 18:497-502.
- Spazzolini C, Murlally J, Moss AJ, Schwartz PJ, McNitt S *et al.* Clinical implications for patients with long QT syndrome who experience a cardiac event during infancy. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:832-7.
- Schwartz PJ, Crotti L. QTc behavior during exercise and genetic testing for the long-QT syndrome. *Circulation* 2011; 124:2181-4.
- Obeyesekere MN, Klein GJ, Modi S, Leong-Sit P, Gula LJ, *et al.* How to perform and interpret provocative testing for the diagnosis of Brugada syndrome, long-QT syndrome, and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011; 4:958-64.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, *et al.* ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death - executive summary. *Eur Heart J* 2006; 27:2099-140.
- Probst V, Denjoy I, Merzagalli PG, Amirault J-C, Sacher F, *et al.* Clinical aspects and prognosis of Brugada syndrome in children. *Circulation* 2007; 115:2042-8.
- Colan SD, Lipshultz SE, Lowe AM, Sleeper LA, Messere J, *et al.* Epidemiology and cause-specific outcome of hypertrophic cardiomyopathy in children: findings from the pediatric cardiomyopathy registry. *Circulation* 2007; 115:773-81.
- Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, *et al.* 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:e212-e260.

TRATAMIENTOS AGRESIVOS

Marta Ortega Molina

Hospital Materno-Infantil La Paz, Madrid

Existen distintos grupos de pacientes pediátricos que presentan riesgo de muerte súbita de origen cardíaco, siendo los pacientes con cardiopatía congénita (tetralogía de Fallot, trasposición de grandes vasos, patología aórtica y ventrículo único) el grupo mayoritario. Si bien dentro de los pacientes sin cardiopatía estructural hay entidades que predisponen a un alto riesgo de arritmias malignas y a la muerte súbita, siendo los trastornos eléctricos primarios (canalopatías) las entidades más relevantes, segui-

das de las miocardiopatías (la miocardiopatía hipertrófica la más relevante en frecuencia).

El implante del desfibrilador automático (DAI) es la herramienta más eficaz para evitar los episodios de muerte súbita. La indicación del implante de DAI se apoya en datos de población adulta sin que exista en la actualidad indicaciones específicas para la población pediátrica. Los pacientes pediátricos suponen <1% de los pacientes incluidos en la registros de DAI en la actualidad.

¿QUÉ ES UN DAI?

El DAI es un dispositivo que tiene una batería que aloja unos condensadores de alta energía, 1 o 2 cables (electrodos) que sirven para el sensado y estimulación cardíaca, así como 1-2 bobinas que permiten la descargas de alta energía (desfibrilación).

Indicaciones del DAI

Existen dos tipos principales de indicaciones de DAI:

- 1) *Indicación por Prevención Secundaria:* tras la documentación de una taquicardia ventricular con repercusión hemodinámica o muerte súbita resucitada.
- 2) *Indicación por Prevención Primaria:* en pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos con riesgo de eventos futuros.

Las indicaciones generales de implante de DAI en pediatría se basan en recomendaciones de expertos (nivel de evidencia C), basadas en las guías actuales de población adulta. Se podrían resumir de la siguiente forma:

- 1) *Indicaciones de Clase I:* Pacientes recuperados tras un episodio de muerte súbita o tras una taquicardia ventricular documentada con repercusión hemodinámica, en los que se descarta una causa que pueda ser transitoria o subsidiaria de tratamiento con catéter/cirugía.
- 2) *Indicaciones de Clase II:* Pacientes con síncope y cardiopatía estructural en los que se demuestra disfunción ventricular y/o taquicardia ventricular no subsidiaria a tratamiento con catéter en el estudio hemodinámico y electrofisiológico.
- 3) *Indicaciones de Clase III – Contraindicaciones:*
 - a. Pacientes con taquicardia ventricular y repercusión hemodinámica que puedan tratarse con catéter / cirugía.
 - b. Pacientes con síncope sin cardiopatía estructural en los que tras indicar el estudio electrofisiológico, éste sea negativo.
 - c. Pacientes con cardiopatía y clase funcional avanzada refractaria a medicación en los que no esté indicado el trasplante cardíaco.
 - d. Pacientes con esperanza de vida <1 año.

En general la indicación de DAI en pediatría ha ido evolucionando desde una indicación exclusiva por prevención secundaria a progresivamente haber mayor número de implantes por prevención primaria. En cualquier caso, el número de terapias apropiadas en pacientes con indicación por prevención secundaria sigue siendo mayor que por prevención primaria (32% vs. 18%, en 12 años de seguimiento). En pediatría existe un mayor riesgo de complicaciones derivadas de los electrodos (fracturas, desplazamiento con el crecimiento, infecciones, etc.), así como un mayor riesgo de terapias inapropiadas. Las terapias inapropiadas son los choques en ritmo sinusal debidos a un mal sensado del dispositivo (sensado de taquicardia sinusal o del ruido por

interferencia del cable como si fuera una taquicardia o fibrilación ventricular). Debido a ello las indicaciones de implante de DAI en pediatría son en general más conservadoras, al valorar el riesgo/beneficio individual del implante.

Tratamientos agresivos según las distintas entidades diagnósticas

1) *Síndrome de QT largo (SQT largo):*

El implante de DAI en el Síndrome de QT largo queda reservado para los pacientes que tienen indicación por prevención secundaria, y para aquellos pacientes con episodios de síncope a pesar de adecuado cumplimiento y tratamiento con betabloqueante (preferentemente el Nadolol). En pacientes seleccionados asintomáticos pero con historia familiar de alto riesgo e intervalo QTc >500 ms, podría estar indicado también el implante de DAI. En cualquier caso, el implante del dispositivo no implicaría el abandono de la terapia farmacológica ya que esta evita los episodios y por lo tanto las terapias del dispositivo.

En algunos subtipos de síndrome de QT largo, las arritmias malignas se desencadenan tras pausas sinusales (en el SQT largo tipo 2), o con la frecuencia cardíaca lenta (en el SQT largo tipo 3). De ahí que en ocasiones se decida emplear la estimulación cardíaca con marcapaso para sobreestimar la aurícula evitando pausas y frecuencias lentas, precipitantes de la arritmia potencialmente maligna (taquicardia ventricular polimorfa tipo *torsade de pointes*).

Otra herramienta útil, esta vez quirúrgica, es la denervación simpática adrenérgica, que evita los trigger o precipitantes de las arritmias malignas. Con ella se consigue un efecto antiadrenergico más potente consiguiendo a veces acortar el intervalo QTc y controlar los episodios en pacientes refractarios a medicación y que presentan terapias apropiadas del DAI en el seguimiento.

2) *Síndrome de Brugada (SB):*

En el caso del SB, el único tratamiento claramente eficaz para prevenir la muerte súbita es el implante de DAI. Su indicación en pediatría está clara en casos por prevención secundaria en los que se documenta patrón electrocardiográfico diagnóstico de SB. En pacientes con síncope, historia familiar y patrón electrocardiográfico de Brugada podría también estar indicado el implante de DAI. Aun siendo en la actualidad un tema controvertido se podría plantear la indicación de un estudio electrofisiológico en pacientes asintomáticos con historia familiar y patrón tipo Brugada en el electrocardiograma, de cara a la inducción de arritmia ventricular que motive el implante profiláctico del dispositivo. El papel del estudio electrofisiológico en la estratificación de riesgo es por lo tanto todavía controvertido.

3) *Taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica:*

En esta entidad la indicación de DAI se reserva para los casos por prevención secundaria y para los casos que presentan síncope o taquicardia ventricular polimorfa, bidireccional o fibrilación ventricular con el esfuerzo a pesar de tener buen cumplimiento y adecuado tratamiento betabloqueante.

4) *Miocardiopatía Hipertrófica (MCH):*

Los pacientes pediátricos con MCH tienen un riesgo anual de muerte súbita de hasta un 3%. El DAI se indica en pacientes tras parada cardíaca resucitada o taquicardia ventricular con repercusión / fibrilación ventricular documentada (indicación por prevención secundaria). La indicación por prevención primaria se reserva para los pacientes que cumplan alguno de los factores de riesgo descritos; síncope, episodio de muerte súbita en la familia, septo interventricular >30mm en el exámen ecocardiográfico, respuesta paradójica hipotensiva con el esfuerzo, presencia de taquicardia ventricular en el holter. En pacientes adultos, la presencia de uno de estos factores justifica el implante de DAI. En pacientes pediátricos se mantienen los mismos criterios pero se personaliza la indicación teniendo en cuenta el mayor índice de complicaciones y mayor incidencia de terapias inapropiadas a menor edad y superficie corporal. Se ha descrito una incidencia anual terapias apropiadas 11% en pacientes con DAI por prevención secundaria, mientras que solo una incidencia anual del 5% en pacientes implantados por prevención primaria.

Revisiones presenciales en cardiología y transmisiones inhalámbricas

Tras el implante a los pacientes se les hace entrega de un carnet de dispositivo. Se recomienda que siempre lo lleven encima ya que se trata de su "segundo carnet de identidad".

Las revisiones clínicas tras el implante se va a individualizar según la situación clínica y criterio del médico que hace los seguimientos. En general, se recomienda hacer una primera revisión en las 2-4 primeras semanas tras el implante de cara a ver el aspecto de la cicatriz, zona de generador y evaluar si hay alguna modificación en los umbrales del / los cables. Posteriormente, las revisiones se hacen cada 3-6 meses durante los primeros 2 años y después anualmente.

En la actualidad las casas comerciales de los dispositivos tienen a disposición del paciente y su médico un sistema remoto de monitorización. Es decir, quedan programadas unas revisiones que se realizan de forma automática inhalámbrica y a través de la línea telefónica. Estas revisiones le llegan al médico, quien comprueba automáticamente los parámetros y el correcto funcionamiento del dispositivo. Este sistema permite disminuir el número de revisiones y visitas presenciales.

Morbilidad y cuidados generales del portador

de dispositivos de estimulación y DAI

1) Infecciones y Profilaxis de endocarditis:

La infección del dispositivo puede ocurrir, según las series, con una incidencia entre 0,8 y 5,7%. Los gérmenes responsables son estafilococos en 75-90% de los casos.

La infección puede ser:

1. Superficial: con infección de la bolsa donde se aloja el generador y porción superficial del generador.
2. Profunda: con infección del electrodo endovenoso o epicárdico.

Las infecciones que ocurren en los primeros 3-6 meses del implante (1/3 de los casos), suelen tener sintomatología más florida. Las infecciones de aparición más tardía (2 años tras el implante), suelen tener sintomatología larvada que muchas veces queda infradiagnosticada. Las infecciones superficiales son más frecuentes y se presentan generalmente de forma aguda o subaguda (días, semanas, meses) tras el implante o el recambio de generador. Los síntomas son locales de inflamación y dolor en la zona del generador y a veces no asocian fiebre ni otra sintomatología sistémica. Cuando la infección es profunda suele haber fiebre y síntomas de afectación generalizada con síntomas de embolismo pulmonar e insuficiencia tricúspide. El tratamiento consiste en antibioterapia intravenosa durante 10-14 días en los casos de infección superficial. En los casos de infección profunda se trataría como una endocarditis. Se evalúa en cada caso la indicación del explante del sistema dependiendo de los datos clínicos del paciente, el grado de afectación de la infección y el patógeno responsable.

Para evitar la infección del sistema se debe cuidar adecuadamente la asepsia en el momento del implante. En la actualidad se recomienda la administración de 1 dosis de cefazolina iv (1-2 gr) 20 minutos antes de iniciar el procedimiento del implante, ya que ha demostrado ofrecer beneficio al reducir en la incidencia de complicaciones infecciosas tras el mismo.

Por otro lado, los portadores de dispositivos de estimulación y DAI se consideran pacientes de bajo riesgo para desarrollar una endocarditis bacteriana, por lo que en ellos no está indicada la profilaxis regular de endocarditis bacteriana.

2) Morbilidad psicológica y psiquiátrica:

El ser portador de un DAI ha demostrado asociarse a efectos psicosociales perjudiciales, sobre todo en aquellos pacientes que han experimentado una terapia inapropiada. Se producen trastornos de ansiedad, depresión, disminución en la actividad física y cambios negativos en el estilo de vida, debido a miedo de inducir una descarga por el dispositivo. En encuestas psicosociales y de calidad de vida, los pacientes pediátricos con DAI tienen una menor puntuación a nivel psicosocial y físico que sus compañeros sanos o con otras enfermedades

crónicas. Se debe realizar un esfuerzo multidisciplinar de cara a reducir o eliminar las terapias del dispositivo, junto con un apoyo individual y colectivo cognitivo-conductual y de relajación para tratar de minimizar estos trastornos.

3) Riesgo de interferencia electromagnética:

El funcionamiento correcto del desfibrilador depende de que se realice un adecuado sensado de la actividad cardiaca propia del corazón. Existe un riesgo potencial a que haya interferencias electromagnéticas externas que pudieran interferir con el normal funcionamiento del dispositivo. De ahí que haya recomendaciones generales para evitarlas:

- a) Mantener a una distancia de 15 cm del generador los siguientes aparatos: teléfono inalámbrico, aparatos eléctricos de cocina menores (ej. cuchillo eléctrico), aparatos eléctricos menores de baño (ej. cepillo de dientes eléctrico, secador, máquina de afeitar eléctrica), aspiradora, imanes pequeños, electrodomésticos "wireless" con antena, ordenador "wireless", teléfono móvil, tarjeta de seguridad, taladradora, sierra eléctrica, altavoces de radio, TV. Verificar que los electrodomésticos tienen una adecuada toma de tierra.
- b) Mantener a una distancia de 30cm los siguientes aparatos: transformador eléctrico, alambrada eléctrica, radio, cargador de batería de coche, motores de gasolina/gasol o eléctricos, máquinas de soldadura.
- c) Evitar:
 - Los trabajos que conlleven mantenimiento/repación de aparatos eléctricos o de gas.
 - Electroestimuladores (para reducción de masa grasa), colchones y almohadas magnéticas.
 - Los arcos magnéticos (aeropuerto y otras zonas de control). Enseñar el carnet de dispositivo para no pasar por los arcos.
 - Los procedimientos de electrocauterización, litotri-

cia, estimulación nerviosa muscular transcutánea (TENS), diatermia y radioterapia. Para algunos de estos procedimientos (ej. la litotricia), la inactivación de las terapias durante los procedimientos con la reprogramación posterior sería suficiente. En otros casos (ej. la radioterapia), puede causar defecto irreversible del dispositivo.

- La resonancia magnética (se han descritos cambios en la programación del dispositivo así como calentamiento del electrodo e incluso estimulación cardiaca). Actualmente se encuentran en el mercado dispositivos compatibles con resonancia magnética que evitan esta interferencia y posibles complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Epstein AE. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *JACC* 2008;51:21
- ² Epstein AE. ACC/AHA/HRS 2008. Guidelines For Device Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: Executive Summary. *Circulation* 2008;117:2820-40.
- ³ Sears SF. Quality of Life in Pediatric Patients With Implantable Cardioverter Defibrillators. *Am J Cardiol* 2011;107:1023-7.
- ⁴ Pfeiffer D, Jung W, Fehske W. Complications of pacemaker-defibrillator devices: diagnosis and management. *Am Heart J* 1994;127:1073.
- ⁵ Kron J, Herre J, Renfro EG. Lead- and device-related complications in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial. *Am Heart J* 2001;141:92.
- ⁶ Klug D, Balde M, Pavin D. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large prospective study. *Circulation* 2007; 116:1349.
- ⁷ Ferrieri P. Unique Features of Infective Endocarditis in Childhood. *Circulation* 2002;105:2115-27.
- ⁸ Habib G. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *Eur Heart J* 2009; 30:2369-413.
- ⁹ DeMaso DR. Psychosocial Factors and Quality of Life in Children and Adolescents With Implantable Cardioverter-Defibrillators. *Am J Cardiol* 2004;93:582-7.

¿MÁS DE UN CASO EN LA FAMILIA?

Kety Maya Carrasco

Instituto Hispalense de Pediatría. Sevilla

La muerte súbita (MS) se ha definido como "un acontecimiento natural e inesperado que ocurre dentro de la primera hora tras el inicio de los síntomas en un sujeto aparentemente sano o cuya enfermedad no era tan grave como para predecir un resultado letal". Hablamos de muerte súbita cardiaca (MSC) cuando el origen es por patología del corazón. La mayoría de los casos de MSC se dan en la población adulta, principalmente por consecuencia de una cardiopatía isquémica. En menor número, parte de estos casos de MSC se deben a trastornos eléctricos severos que causan síncope y MS, ya sea en un corazón estructuralmente normal o bien en corazones con alguna alteración morfológica y en estos casos la población pediátrica se ve afectada.

Se han identificado mutaciones en genes que codifican para proteínas cardíacas como factores de riesgo en la

patogénesis de arritmias familiares letales. Estas mutaciones pueden afectar a proteínas encargadas de la generación de la actividad eléctrica, los canales iónicos – las canalopatías – dando lugar a arritmias malignas y eventual muerte súbita como el síndrome de Brugada (BrS), síndrome QT largo (LQT), síndrome QT corto (SQT), y taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (CPVT). En otras ocasiones, estas mutaciones causan alteraciones proteicas que dan lugar a patologías con defectos estructurales severos -miocardiopatías- que producen también una alteración de la transmisión eléctrica entre los miocitos. Entre estas destacan la miocardiopatía hipertrófica (HCM), la miocardiopatía dilatada (DCM) o la displasia arritmogénica de ventrículo derecho (ARVD/C).

Ante un caso de muerte súbita o arritmias malignas en la familia es importante estudiar a todos sus miembros, incluidos los recién nacidos, a fin de descartar otros portadores de la enfermedad. El papel del pediatra de cabecera será esencial para canalizar a centros de referencia todos estos pacientes.

JUEVES 31 DE MAYO, 16:45-18:15 h. SALA MANUEL DE FALLA

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

SESIÓN MIR 2

ANTIBIÓTICOS, ¿CÓMO, DÓNDE, CUÁNDO Y POR QUÉ?

Moderadora: Carmen Rosa Rodríguez Fernández-Oliva *Centro de Atención Primaria de la Cuesta, San Cristóbal de la Laguna (Tenerife)*

Catalina Santana Vega,
*Centro de Atención Primaria de Icod de los Vinos,
Tenerife*
M.^a Pilar Lupiani Castellanos
*CAP Barrio de la Salud, Santa Cruz de Tenerife
(Tenerife)*

INTRODUCCIÓN

En la mayoría de los países europeos, los antibióticos ocupan el segundo lugar en la lista de medicamentos más usados después de los analgésicos. Por desgracia, ya estamos empezando a pagar el precio por esta forma errónea de entender el uso de los antibióticos. Un uso excesivo, y en muchos casos inapropiado, en medicina, en veterinaria y en la agricultura, ha dado lugar a un rápido aumento de la prevalencia de microorganismos resistentes a los medicamentos.

En España, al igual que en otros países, la mayor parte del consumo de antibióticos se produce en el ámbito extrahospitalario donde alcanza aproximadamente el 90% del total. A su vez, el 85% de este consumo se destina a tratar infecciones respiratorias. El uso de antibióticos tiene un fuerte carácter estacional, concentrado en los meses de noviembre a febrero, es decir, coincidiendo con el período de máxima prevalencia de infecciones respiratorias, la mayoría de ellas virales. Como ejemplo del fuerte impacto de las infecciones virales sobre el uso de antibióticos, datos nacionales demuestran que la gripe afecta de forma importante a la prescripción de todas las familias de antibióticos en España, sobre todo betalactámicos (como la amoxicilina/clavulánico) y macrólidos (como la eritromicina, claritromicina o azitromicina).

En un estudio publicado en el año 2001 España figuraba como el segundo país más consumidor de antibióticos de Europa, después de Francia, y como el segundo país en resistencias a penicilina del neumococo. Además no sólo se observaron diferencias cuantitativas muy marcadas (el más consumidor, Francia, utilizaba 3 veces más antibióticos que el menos consumidor, Holanda), sino también cualitativas, ya que los países menos consumidores utilizan más los antibióticos de espectro bacteriano reducido en contraste con los países más consumidores como Francia y España, en los que no sólo se utilizan más antibióticos, sino que éstos son de espectro más amplio.

En el año 2009, según el último informe publicado por el Sistema Europeo de vigilancias de resistencias microbianas (EARSS), España tiene unas resistencias del neumococo a la penicilina del 22-23%. Si bien seguimos siendo uno de los países con tasas más altas, es cierto que en los últimos años la tendencia es a ir disminuyendo.

ANTIBIÓTICOS

Los antibióticos más prescritos en atención primaria son los betalactámicos y los macrólidos. En tercer lugar aparece un grupo de antibióticos en el cual podemos encontrar la fosfomicina para infecciones de orina, el ciprofloxacino tópico para las otitis externas y la mupirocina y el ácido fusídico para las infecciones de piel.

Vamos a realizar un pequeño resumen de los mecanismos de acción de los principales antibióticos para entender mejor en qué patologías los podemos utilizar.

Los betalactámicos actúan impidiendo la normal formación de la pared celular bacteriana. Por lo tanto bacterias sin pared celular, como el *Mycoplasma pneumoniae*, no van a ser sensibles a éstos. Los betalactámicos van a ser hidrolizados por las betalactamasas que producen algunas bacterias y por lo tanto éstas van a ser resistentes a ellos. Para vencer esa resistencia se añade un inhibidor de las betalactamasas como el ácido clavulánico. Este es el caso del *Haemophilus influenza* o de la *Moraxella catharralis* pero no del neumococo, que como veremos es uno de los gérmenes más agresivos y que más nos preocupan a los pediatras pero en el que su mecanismo de resistencia no se basa en la producción de betalactamasas.

Los macrólidos actúan inhibiendo la replicación bacteriana, son por tanto bacteriostáticos, porque se unen a los ribosomas bacterianos impidiendo la producción de proteínas para la replicación. Por lo tanto van a ser activos contra bacterias que no tienen pared celular como el *Mycoplasma pneumoniae*.

INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS ALTAS

Las infecciones de vías respiratorias altas son las patologías más frecuentes en la consulta de pediatría, tanto programada como por urgencias. Estas se concentran sobre todo en la época escolar y la etiología de la mayoría de ellas es vírica.

CATARRO DE VÍAS ALTAS

Es uno de los cuadros más frecuentes de etiología vírica, siendo alrededor del 60% rinovirus y coronavirus.

La transmisión se realiza a través de las gotas de pflugge, las manos y los objetos contaminados. La asistencia a la guardería predispone a padecerlo, al igual que tener hermanos mayores escolarizados.

En su clínica podemos encontrar congestión y goteo nasal, dolor de garganta, estornudos, fiebre, ojos llorosos, tos seca, mal estar general, dolor de cabeza, astenia y mialgias.

La duración de estos cuadros no superan los 10-14 días y la calidad y consistencia de las secreciones nasales no son indicativos de sobreinfección bacteriana sino de rinosinusitis vírica. Una vez superado este tiempo, es una sinusitis y precisará tratamiento antibiótico (que comentaremos más adelante).

No se precisa la realización de pruebas complementarias para su diagnóstico.

El tratamiento en este caso sería una buena hidratación, lavados nasales (para la eliminación de secreciones) y analgésicos-antipiréticos.

Es importante insistir en la prevención, evitando la transmisión con la utilización de pañuelos desechables, lavado de manos y de juguetes.

A los padres debemos explicarles los signos que les pueden hacer sospechar una mala evolución hacia bronquiolitis, laringitis, otitis media, sinusitis, neumonía.

FARINGOAMIGDALITIS

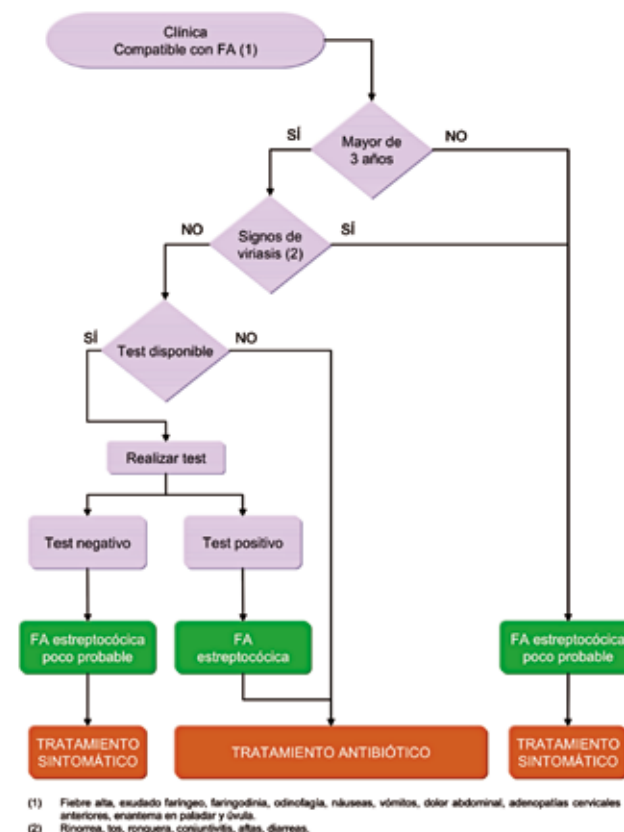
La faringoamigdalitis (FA) se define como un cuadro inflamatorio agudo de la faringe y folículos linfoides, que se puede acompañar de afectación de mucosas y estructuras adyacentes (amígdalas, paladar y úvula).

La etiología más frecuente es la vírica, sobre todo en los menores de 3 años, o cuando se acompaña de secreciones nasales, tos frecuente, coriza o diarreas. En los mayores de 5 años y adultos es frecuente la etiología bacteriana siendo el *Streptococo* betahemolítico grupo A (SBHGA) el germen más frecuente (20%).

Suele aparecer de forma brusca con fiebre alta, frecuentemente acompañada de exudado amigdalor, odinofagia, faringodinia intensa, náuseas, vómitos, dolor abdominal, adenopatías cervicales anteriores, enantema en úvula y paladar. No debemos olvidar que la presencia de exudado amigdalor (placas) no tiene asociación estadísticamente significativa con etiología bacteriana. Más de un 30% de las FA que no presentan exudados son bacterianas, mientras que un 60% de las FA con exudados son víricas.

El diagnóstico por la clínica es difícil. Se puede mejorar con la utilización en consulta de los test rápidos de detección de estreptococo. Al usar esta herramienta se disminuye la utilización de antibióticos hasta en un 30% (figura 1).

Figura 1

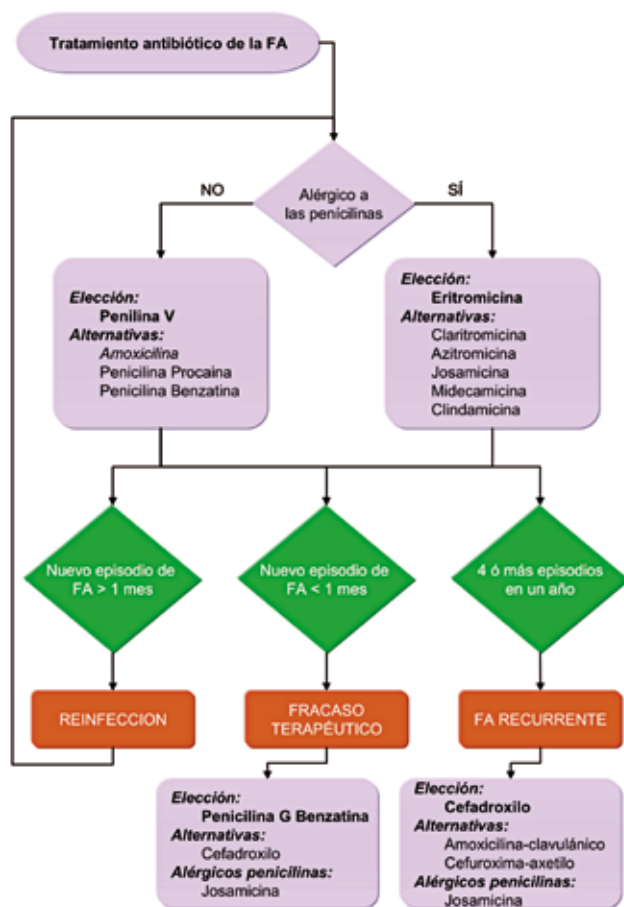


El objetivo de tratar al *Streptococcus pyogenes* se basa en prevenir la aparición de complicaciones tanto supuradas como no supuradas (fiebre reumática), acortar el curso de la enfermedad, evitar la transmisión y evitar terapia inadecuada.

Basándonos en el uso racional del medicamento, no se deberían utilizar antibióticos en los pacientes con prueba de detección antigénica rápida del SBHGA o cultivo negativo (grado de recomendación A). Con una buena selección de los pacientes para la realización de test rápidos se consigue una utilización óptima y efectiva de éste y una adecuada utilización de los antibióticos sin que se incremente el gasto farmacéutico ni las resistencias. En realidad, en la mayoría de los casos deberemos actuar basándonos en el diagnóstico clínico pues las pruebas complementarias no están accesibles en la práctica diaria. El tratamiento de elección es la penicilina, el SBHGA sigue siendo sensible a este antibiótico, a la vez que tiene un bajo coste y un espectro reducido. La dosis recomendada de penicilina V en pacientes no alérgicos es de 250 mg (400.000 UI) en <27 kg de peso cada 12h y de 500 mg (800.000 UI) en >27 kg de peso cada 12h. La duración del tratamiento es de 10 días, para evitar la aparición de complicaciones, sin olvidar que tras 24 horas de tratamiento el paciente ya no

es contagioso (grado de recomendación A). Si no tenemos seguridad de que el tratamiento se vaya a realizar de manera correcta puede ser útil la utilización de penicilina benzatina en dosis única en pacientes con <27 kg 600.000 UI IM y en >27 kg 1.200.000 UI IM. Como alternativa podemos utilizar la amoxicilina, que es efectiva, presenta mejor sabor y no se modifica su absorción por la ingesta de alimentos, si bien su espectro antimicrobiano es más amplio. La duración del tratamiento es igualmente de 10 días y la dosis es 50 mg/kg/día en dosis única (máximo 1 g) o repartido en dos dosis. En alérgicos a la penicilina utilizaremos los macrólidos, eritromicina pautada a 40 mg/kg/día cada 12 horas (dosis máxima 1 g,) 10 días (figura 2).

Figura 2



Consideraremos “fracaso terapéutico” a la recidiva de otro episodio de faringoamigdalitis antes de 1 mes del inicio de los síntomas del episodio anterior. El tratamiento en estos casos es una dosis única de penicilina benzatina con el objeto de descartar el incumplimiento terapéutico.

Consideraremos “reinfeción” cuando el nuevo proceso ocurre después de 1 mes del último episodio. El tratamiento será igual que el del proceso inicial, penicilina V o eritromicina.

LARINGITIS

Enfermedad caracterizada por la triada de afonía, tos perruna y estridor, cuya etiología es casi exclusivamente

vírica (parainfluenza 1, 2, 3, 75%). Solo precisará tratamiento antibiótico si se produce una sobreinfección.

OTITIS MEDIA AGUDA

Se define la otitis media aguda (OMA) como la presencia sintomática de exudado en el oído medio.

Dentro de la epidemiología debemos destacar que (Consenso de 2007):

- Dos de cada tres niños han sufrido al menos un episodio de OMA antes del año de vida.
- Antes de los 5 años, el 90% ha sufrido al menos un episodio de OMA.
- 10-20% de los pacientes presentan episodios frecuentes.

Las infecciones respiratorias de vías altas son un factor favorecedor de la presentación de una OMA.

La etiología puede ser vírica (de difícil diagnóstico) o bacteriana, siendo los gérmenes más frecuentes el *Streptococcus Pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipable y *Moraxella catharralis*.

Existen factores de riesgo que favorecen la presentación de una otitis: la asistencia a guardería, el hacinamiento, el bajo nivel socioeconómico, la colonización de patógenos en nasofaringe y las infecciones respiratorias de vías altas (IRVA).

La sintomatología que puede aparecer es: otalgia, fiebre que puede aparecer en un 50% de casos, síntomas de IRVA. En lactantes suelen ser signos inespecíficos como irritabilidad, llanto, rechazo de alimentos.

El diagnóstico sigue presentado dificultades y se basa en la clínica y en los hallazgos en la exploración. Debemos evitar el sobrediagnóstico, que lleva a un exceso de la utilización de antibióticos. La otorrea es un signo específico y el síntoma principal la otalgia. Si no hay otorrea, en la membrana timpánica se observa abombamiento. La hiperemia de la membrana timpánica también la podemos encontrar sin haber otitis en IRVA por llorar, estornudar o tras la limpieza energética de la nariz.

El tratamiento debe incluir medidas higiénicas, buena ventilación nasal con la eliminación de secreciones y evitación del humo de tabaco. Hay que tratar el dolor con paracetamol o ibuprofeno calculando la dosis por el peso del paciente, durante 48-72 horas de manera fija.

El tratamiento antibiótico sigue siendo un tema muy debatido. En las últimas revisiones se concreta en:

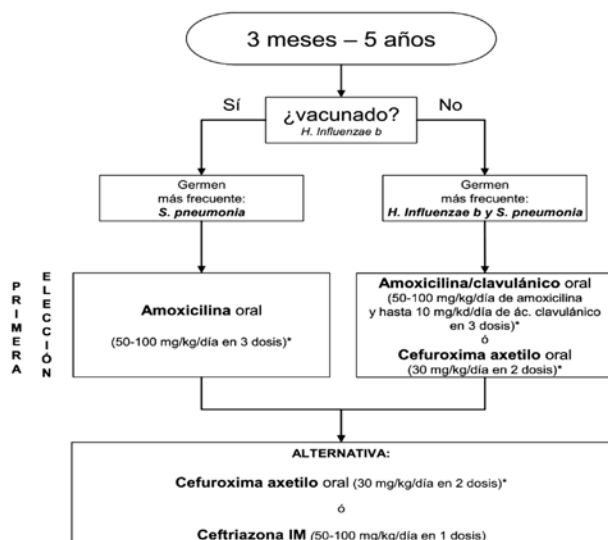
- Paciente < 1 mes: debe ingresar, el tratamiento IV y timpanocentesis.
- Paciente 1-6 meses: ante una sospecha por clínica compatible, sin diagnóstico de certeza, antibiótico durante 10 días.

- Paciente 6m-2ª años:
 - Duda diagnóstica o enfermedad leve, analgésicos durante 48-72 h fijos y reevaluar.
 - Con diagnóstico de certeza y clínica de gravedad, antibiótico durante 10 días.
- Pacientes >2 años:
 - Duda diagnóstica o enfermedad leve, analgésicos durante 48-72 h fijos y reevaluar.
 - Con diagnóstico de certeza y enfermedad grave <5 años: antibiótico 7-10 días. Si es >5 años: antibiótico 5-7 días.

¿Qué antibiótico usar?

Debemos tener en cuenta los factores de riesgo, la patología acompañante, y el patógeno que sospechemos. (Tabla 1)

Tabla 1



- El tratamiento empírico en pacientes sin factores de riesgo se realizará con:
 - Amoxicilina (por las resistencias del neumococo a las penicilinas): 80 mg/kg/día cada 8 horas.
- Si existen factores de riesgo:
 - Amoxicilina-Clavulánico 80 mg/kg/día cada 8 horas. Los factores de riesgo serían:
 - Menores de 2 años.
 - Asistencia a guardería.
 - Fiebre ≥ 39 °C.
 - Otolgía moderada-grave.
 - Irritabilidad, llanto, insomnio en lactantes.
 - Tratamiento antibiótico previo antes de 30 días.
 - Recidiva antes de los 30 días.
 - OMA más conjuntivitis.
 - OMA recurrente.
 - Fallo del tratamiento inicial con amoxicilina.
- De segunda elección:
 - Cefuroxima-axetilo: 30 mg/kg/día cada 12 horas.
- En caso de alergia a las penicilinas:
 - Azitromicina: (en mayores de 6 meses).
5 días: 1^{er} día 10 mg/kg/día, dosis única (máx. 500 mg/día).

- 2º-5º día 5mg/kg/día, dosis única (máx. 250mg/día).
- Claritromicina: 15mg/kg/día cada 12 horas (máx. 1 g/día).

SINUSITIS

La Sinusitis es una infección bacteriana de los senos paranasales cuyos síntomas se resuelven completamente antes de los 30 días de evolución.

Debemos conocer la anatomía de los senos paranasales, cuándo aparecen y cuando se neumatizan. Los senos etmoidales están presentes al nacimiento y neumatizan entre los 6 meses y 5 años. Los maxilares están presentes al nacimiento y neumatizan sobre los 3 años. Los frontales aparecen entre los 7-8 años y neumatizan sobre los 10 años. Los esfenoidales están presentes sobre los 5 años.

La sinusitis se puede clasificar en:

- Agudas: en la que los síntomas duran entre 10 a 30 días.
- Subagudas: la duración de los síntomas están entre 1 y 3 meses.
- Crónicas: Los síntomas duran más de 3 meses.
- Vasomotora, alérgica o infecciosa.
- Recurrente: episodios recurrentes de infección bacteriana de los senos paranasales cuyos síntomas duran menos de 30 días (cada episodio) separados por intervalos asintomáticos de 10 días de duración.

Las infecciones víricas predisponen al desarrollo de la sinusitis bacteriana (80% de los casos), mientras que el componente alérgico es significativo en el 20% restante. La sinusitis bacteriana casi siempre surge como complicación de una de las anteriores. La microbiología de la sinusitis bacteriana aguda (SBA) es semejante a la de la otitis media aguda, así como sus resistencias.

El diagnóstico de la sinusitis aguda se realiza por la clínica. La presentación puede ser tras un cuadro catarral con una duración de la rinorrea superior a 10-14 día (sea cual sea la calidad del moco, mucoso, seroso o purulento) con o sin tos diurna que se puede agravar al acostarse. Es frecuente la halitosis.

Una segunda forma es bastante menos frecuente, presentando fiebre ≥ 39 °C y secreción nasal purulenta durante 3-4 días de evolución y sensación de gravedad, pudiéndose acompañar de una importante cefalea que la sentirá por encima o detrás del ojo.

La radiografía de senos no está indicada para el diagnóstico y cuando se sospechan complicaciones se debe realizar TAC o RMN.

El tratamiento consiste en medidas higiénicas como limpieza de secreciones nasales y evitar el humo de tabaco. Sobre la eficacia de los descongestivos orales o tópicos, no existen ensayos controlados que apoyen su uso en pediatría.

En caso de rinitis alérgica acompañante se puede administrar antihistamínicos orales o corticoterapia nasal.

¿Que antibiótico usar?

Debemos tener en cuenta los factores de riesgo, la patología acompañante, y el patógeno que sospechemos.

- El tratamiento empírico en pacientes sin factores de riesgo se realizará con:
 - Amoxicilina 80 mg/kg/día cada 8 horas, (por las resistencias del neumococo a penicilinas)
- Si existen factores de riesgo:
 - Amoxicilina-clavulánico 80 mg/kg/día cada 8 horas. Los factores de riesgo serían:
 - Menores de 2 años.
 - Asistencia a guarderías.
 - Enfermedad moderada o severa.
 - Tratamiento antibiótico previo hace menos de 45 días.
 - Fallo terapéutico con amoxicilina.
- De segunda elección:
 - Cefuroxima-axetilo: 30mg/kg/día cada 12 horas
- En caso de alergia a las penicilinas:
 - Azitromicina:
 - 5 días: 1^{er} día 10mg/kg/día, dosis única (máx. 500mg/día).
 - 2^o-5^o día 5mg/kg/día, dosis única (máx. 250mg/día).
 - Claritromicina: 15mg/kg/día cada 12 horas (máx. 1 g/día).

NEUMONÍAS

Las infecciones respiratorias son el principal motivo de consulta por patología infecciosa en atención primaria (AP), con una afectación del tracto respiratorio inferior de alrededor del 10%. Las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) son infecciones agudas del parénquima pulmonar que afecta a un paciente fuera del ámbito hospitalario. En España se estima una incidencia de NAC de 36-39 casos/1000 menores de 5-6 años.

La etiología más frecuente es la vírica, seguidas por las bacterianas por neumococo y las mixtas en 1/3 de los casos (figura 3). La edad es el parámetro que mejor predice la etiología y será en el que nos basaremos en AP para elegir el tratamiento antibiótico de elección.

Los virus predominan en niños menores de 3 años y son excepcionales en los mayores de 8. El virus respiratorio sincitial (VRS) es el más frecuente seguido, de los bocavirus, rinovirus, metaneumovirus, adenovirus (típicos en verano), influenza A y B y parainfluenza 1, 2 y 3.

Las bacterias más frecuentes van a ser el *Streptococcus pneumoniae*, que es la primera causa de neumonía bacteriana en la infancia, *Mycoplasma pneumoniae*, causa más frecuente de neumonía atípica en niños y adultos, *Chlamydia pneumoniae*, y *Haemophilus influenzae b*, prácticamente eliminado tras la vacunación sistemática. Patógenos menos frecuentes van a ser el estafilococo au-

reus que suele ser complicación de la gripe o sobreinfección de neumonías previas por VRS o varicela.

Las infecciones mixtas suelen ser coinfecciones virales que son frecuentes en los niños menores de 3 años y suelen ser graves, o bien coinfecciones de un virus y una bacteria. La combinación más frecuente de estas últimas suele ser VRS y neumococo.

El diagnóstico de las NAC va a ser fundamentalmente clínico. La ausencia de taquipnea en un niño con fiebre de menos de 2 años descarta la neumonía con una probabilidad del 97,4% y en menores de 5 años con una probabilidad del 84,7%. Se han descrito dos formas clínicas de neumonía, la típica y la atípica cuyas características orientan hacia una etiología u otra. Las típicas, producidas mayoritariamente por neumococo y *H. Influenzae*, comienzan con fiebre y taquipnea y la tos no suele estar desde el principio. La atípica relacionada con virus, *Mycoplasma* y *Chlamydia* se manifiesta con más síntomas respiratorios y no respiratorios, pero los signos que sugieren neumonía son menos evidentes.

La radiografía de tórax es el gold estándar para establecer el diagnóstico de neumonía pero no se recomienda de forma rutinaria en AP. Se puede prescindir de ella cuando se trate de un niño previamente sano con clínica compatible con neumonía que no precise ingreso hospitalario.

El tratamiento va a ser empírico y nos vamos a guiar por la edad del paciente, los datos clínicos, los signos radiológicos y por la sensibilidad del patógeno al antibiótico. El principio de uso racional de antibióticos no recomienda usarlos de entrada en niños con síntomas leves cuando se sospeche etiología vírica. El antecedente de vacunación antineumocócica conjugada dará más seguridad a la hora de tomar esta decisión. El uso de antibióticos va a depender de las tasas de resistencias en la zona. Los datos en España son controvertidos. Mientras el estudio SAUCE del 2008 cifra la tasa de neumococos resistentes a penicilina en 0,9% el sistema europeo de vigilancia de resistencias (EARSS) en sus datos del 2009 y 2010 sitúan la tasa de resistencia en España por encima de un 20%. En la actualidad ningún betalactámico es más eficaz frente al neumococo que la amoxicilina. La resistencia del neumococo no depende de la producción de betalactamasas por lo que la adición de ácido clavulánico no aporta ningún beneficio. En zonas de resistencias lo que hay que hacer es aumentar la dosis de amoxicilina pudiendo llegar hasta 100 mg/kg/día. Cefalosporinas orales tales como el cefaclor o la cefixima no son adecuadas para el tratamiento de la NAC por neumococo. La resistencia del neumococo a macrólidos es preocupante llegando al 25.41% según el EARSS 2009, afecta a todos los macrólidos y no es sensible al aumento de la dosis de los mismos. Los usaremos en caso de alergia a los betalactámicos.

Los macrólidos son los antibióticos de elección en caso de neumonías atípicas, sin diferencia de sensibilidad entre ellos y sin resistencias significativas.

En resumen, si se sospecha neumonía bacteriana el tratamiento de elección es la amoxicilina a dosis de 50-100 mg/kg/día cada 8 horas según las resistencias. Se añadirá un macrólido si no hay respuesta al tratamiento antibiótico de primera línea. En alérgicos el tratamiento alternativo son los macrólidos. En niños mayores de 5 años con sospecha de NAC atípica el tratamiento serán los macrólidos. Si la neumonía se asocia a gripe se recomienda amoxicilina-clavulánico. La duración del tratamiento empírico en la NAC leve moderada de buena evolución será de 7 días. En el caso de las atípicas será de 2 a 3 semanas (Figuras 3 y 4).

Figura 4

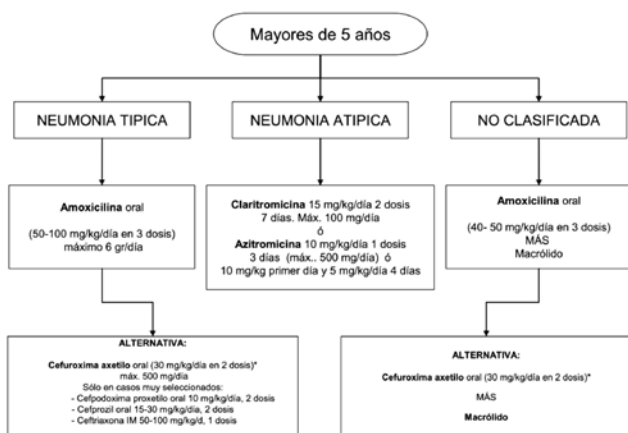


Figura 5

Neonatos	1 – 3 meses	3 meses – 5 años	Mayor 5 años
Streptococo grupo B	Virus respiratorios	Virus respiratorios	<i>S. pneumoniae</i>
Varicela-Herpes	Streptococo grupo B	<i>S. pneumoniae</i>	<i>M pneumoniae</i>
Citomegalovirus	<i>C. trachomatis</i>	<i>H. influenzae b</i>	<i>C pneumoniae</i>
<i>E. coli</i>	Enterobacterias	<i>H. influenzae NT</i>	Virus respiratorios
<i>L. monocytogenes</i>	<i>S. aureus</i>	<i>M pneumoniae</i>	<i>H. influenzae NT</i>
<i>Bordetella pertussis</i>	<i>Bordetella pertussis</i>	<i>C. pneumoniae</i>	<i>Coxiella burnetti</i>
<i>C. trachomatis</i>		<i>Moraxella catarrhalis</i>	<i>M. tuberculosis</i>
<i>S. aureus</i>		<i>S. aureus</i>	
		<i>M. tuberculosis</i>	

INFECCIONES URINARIAS

Las infecciones del tracto urinario (ITU), junto con las infecciones respiratorias, son las enfermedades bacteria-

nas más frecuentes en la infancia. Su interés depende no sólo de su frecuencia sino también de su potencial asociación con anomalías del tracto urinario y de las posibles repercusiones en la salud de los niños que las padecen así como las posibles secuelas postinfección.

La sospecha de ITU se establece en base a una historia clínica compatible pero la forma de presentación de las ITU en la infancia varía considerablemente según la edad y la localización de la infección. Hay que considerar la posibilidad de ITU en niños que presentan alguno de los siguientes síntomas: fiebre sin foco, vómitos, letargia o irritabilidad, rechazo del alimento, malestar, pérdida de peso o estancamiento ponderal, ictericia prolongada en neonatos, dolor abdominal, lumbar o suprapúbico, síndrome miccional o cambios en la continencia. Los cambios macroscópicos en la orina (orina turbia o hematuria) también serían un signo a tener en cuenta pero no así el olor fuerte en la orina, que no se correlaciona con la presencia de ITU. Como vemos la variedad de síntomas es muy amplia y ante la sospecha clínica de ITU siempre hay que realizar estudio de orina que nos sugerirá o descartará ITU. En los casos positivos habrá que confirmar con urocultivo.

Según la localización podremos hablar de:

- ITU inferior o cistitis: Infecciones localizadas únicamente en el tracto urinario inferior (uretra, vejiga). Los síntomas más relevantes son los miccionales, como disuria, polaquiuria, tenesmo, incontinencia urinaria, etc.
- ITU superior o pielonefritis aguda (PNA): Infecciones que alcanzan el tracto urinario superior (uréter, sistema colector, parénquima renal), produciendo una inflamación del mismo. El síntoma más relevante, sobre todo en el niño pequeño y en el lactante, es la fiebre.

Esta clasificación tiene una gran relevancia clínica, ya que mientras la PNA puede acarrear secuelas importantes, como la aparición de una cicatriz renal y en algunos casos un daño renal progresivo, la cistitis por lo general es una condición benigna y sin complicaciones posteriores. En consecuencia, la PNA requiere un tratamiento más agresivo, una investigación más profunda y un seguimiento más prolongado que la cistitis. Sin embargo, en la práctica clínica diaria, la diferenciación entre estos dos tipos de ITU puede llegar a ser muy difícil, sobre todo en los niños más pequeños.

El tratamiento antibiótico de la ITU va a depender de la edad del paciente y de las resistencias de la zona.

La elección del tratamiento antibiótico empírico en la ITU deberá apoyarse en el conocimiento de las resistencias locales.

En el momento actual y en nuestro medio, para el tratamiento antibiótico empírico de la ITU afebril, parece adecuado utilizar amoxicilina-clavulánico, cefalosporinas

de primera o segunda generación, fosfomicina, nitrofurantoína o TM-SMX en función de que las sensibilidades de nuestro laboratorio local. La duración del tratamiento debe ser de 3-4 días. Si se trata de una ITU febril el tratamiento vía oral se hará con cefalosporinas de tercera generación y, como alternativa, amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas de segunda generación (si su sensibilidad es mayor del 80-90% para *E. coli*). La duración del tratamiento será de 7-10 días.

¿Cuándo hay que remitir para ingreso hospitalario a un paciente con ITU?

- Edad menor de 3 meses.
- Afectación del estado general, aspecto tóxico.
- Vómitos o intolerancia a la vía oral.
- Deshidratación, mala perfusión periférica.
- Malformaciones del sistema urinario: RVU, uropatía obstructiva, displasia renal, riñón único.
- Cuidados deficientes o dificultad para el seguimiento.
- Inmunodeficiencia primaria o secundaria.
- Alteraciones electrolíticas o de la función renal.

INFECCIONES DE LA PIEL

Impétigo

Es la infección cutánea más frecuente en el niño. Se distinguen dos tipos:

- Impétigo vulgar o contagioso. Se caracteriza por lesiones vesículo-pustulosas que evolucionan dando lugar a unas costras amarillentas (melicéricas), húmedas y gruesas.
- Impétigo ampolloso. Se caracteriza por lesiones ampollas que se rompen dejando una zona eritematosa que posteriormente se cubre de costras finas y claras. El impétigo está producido por el estreptococo beta hemolítico del grupo A, el estafilococo aureus o ambos. Clínicamente es imposible distinguir el impétigo estreptocócico del estafilocócico.

El tratamiento del impétigo se realiza con antibiótico, que puede ser local o sistémico dependiendo de la extensión del mismo. No existe evidencia científica del valor de las medidas de desinfección en el tratamiento del impétigo, tanto como tratamiento único o como tratamiento complementario. Se ha comprobado que la evolución hacia la curación es la misma si se hace desinfección de la zona y luego se aplica el antibiótico tópico que si sólo se aplica el antibiótico sin la desinfección previa. Si existen pocas lesiones trataremos con mupirocina o ácido fusídico tópico durante 7-10 días. La retapamulina es otro antibiótico tópico que se podría emplear pero de un costo mayor e igual eficacia. Si existen lesiones diseminadas utilizaremos cefadroxilo (cefalosporina de primera generación) a 30 mg/kg/día cada 12 horas o amoxicilina-clavulánico a 40 mg/kg/día cada 8 horas 10 días. En caso de alergia a la penicilina se utilizará un macrólido.

Erisipela

Infección aguda de la piel causada más frecuentemente por *Streptococcus pyogenes* y menos frecuentemente S.

grupo B y C. Esta enfermedad afecta más frecuentemente a los lactantes, niños pequeños y ancianos. Sus características son lesiones dolorosas, de rosadas a rojas, con edema, que se diseminan rápidamente y están calientes al tacto, con bordes sobreelevados bien definidos y su superficie asemeja a la piel de naranja. Ocasionalmente, se desarrollan vesículas o ampollas, acompañado de un cuadro general con fiebre alta, malestar, cefalea, y vómitos. Sin tratamiento, es grave, apareciendo complicaciones (trombosis vascular, nefritis, sepsis). Se contrae a través de una erosión o pérdida de sustancia en la piel. Es difícil el diagnóstico diferencial con la celulitis. Su localización más frecuente de afectación es la cara y las piernas, pero en el neonato es el muñón umbilical. La celulitis es de localización más profunda, no presenta elevación de la piel y no siempre es de causa infecciosa.

El tratamiento de la erisipela es con penicilina V 250 mg cada 12 horas en menores de 27 kg y 500 mg cada 12 horas en mayores de 27 kg 10 días y como alternativa la amoxicilina a 40-50 mg/kg/día. En alérgicos a la penicilina se utilizará un macrólido.

En la celulitis el tratamiento de elección es la amoxicilina clavulánico.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Sensibilidad de los patógenos respiratorios en la comunidad en España: resultados del estudio SAUCE. *An Esp Pediatr* 2002;56(supl1) 9-19
- ² European Antimicrobial Resistance Surveillance System. Annual report 2009.
- ³ Perez-Trallero E, Martín-Herrero JE, Mazón A, García-Delafuente C, Robles P, Iriarte V, *et al.* and the Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. Antimicrobial Resistance among Respiratory Pathogens in Spain: Latest Data and Changes over 11 Years (1996-1997 to 2006-2007). *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 2010, p. 2953-9
- ⁴ Úbeda Sansano MI, Murcia García J, Asensi Monzó MT. Neumonía adquirida en la comunidad. *Protocolos del GVR* (publicación P-GVR-8) [consultado marzo 2012]. Disponible en: <http://aepap.org/grupos/grupo-de-vias-respiratorias/protocolos-del-gvr>
- ⁵ Garcés-Sánchez M, Díez-Domingo J, Ballester Sanz A, Peidró Boronat C, García López M, Antón Crespo V *et al.* Epidemiología de la neumonía adquirida en la comunidad en menores de 5 años en la Comunidad Valenciana. *An Pediatr (Barc)*. 2005; 63:125-30.
- ⁶ Giménez Sánchez F, Sánchez Marengo A, Battles Garrido JM, López Soler JA, Sánchez-Solis Querol M. Características clínico-epidemiológicas de la neumonía adquirida en la comunidad en niños menores de 6 años. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66: 578-584.
- ⁷ Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M *et al.* British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax* 2011; 66(Suppl 2): 1-23.
- ⁸ San Jose Gonzalez MA, Mendez Fernandez P. Infección del tracto urinario en la infancia: nuevas guías, nuevos modos. *Boletín de la sociedad de pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León*. Vol 49, n 209, 2009.
- ⁹ Finell SM, Carroll A, Downs S, and the subcommittee on Urinary Tract Infection. *Pediatrics* 2011. The online version of this article, along with updated information and services, is located on the World Wide Web at: <http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2011/08/24/peds.2011-1332>.
- ¹⁰ Koning S, van der Sande R, Verhagen AP, van Suijlekom-Smit LWA, Morris AD, Butler CC, *et al.* Interventions for impetigo. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 1. Art. No.: CD003261.

DOI:0.1002/14651858. CD003261.pub3. 2012 The Cochrane Collaboration.

11 Saavedra Lozano J. Infecciones de la piel y partes blandas (I): impétigo, celulitis, absceso (v.2/2009). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 08/03/2009; consultado marzo 2012]. Disponible en <http://www.guia-abe.es/>

¹² B Arroll, T Kenealy, Are antibiotics effective for acute purulent rhinitis? Systematic review and meta-analysis of placebo controlled randomised trials, *BMJ*. 2006 August 5; 333(7562): 279.

¹³ Guía ABE <http://www.guia-abe.es/> (consultado marzo 2012).

¹⁴ Álvarez González F, Sánchez Lastre JM. Faringoamigdalitis Aguda, editor en: *Protocolos Diagnóstico- Terapéuticos AEP. Protocolo no 4.* (consultado marzo 2012) <http://www.aeped.es/protocolos/infectol>

¹⁵ American Academy of Pediatrics 2009. Red Book Report of the Committee on Infectious Diseases 28th. Elk Grove Village 2009.

¹⁶ Protocolos del GVR. Laringitis. P-GVR-5 (consultado marzo 2012) www.aepap.org/gvr/protocolos.htm

¹⁷ Ruiz-Canela Cáceres J, Martín Muñoz P. Manejo de la otitis media en la infancia. *Form Act Pediatr Aten Prim*. 2010;3(4).190-5.

¹⁸ Ruiz-Canela Cáceres J, Benito Herreros AM, Martín Muñoz P. Otitis media aguda: actualmente siguen siendo válidas las recomendaciones sobre su diagnóstico y tratamiento. *Evid Pediatr*. 2011;7:16.

¹⁹ Del Castillo F. Consenso Nacional sobre otitis media aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66(6):603-10.

²⁰ Pascual Pérez JM, Callen Blecua M y Grupo de Vías Respiratorias. Protocolo de Sinusitis. *El Pediatra de Atención Primaria y la Sinusitis. P-GVR-7* www.aepap.org/gvr/protocolos.htm

²¹ Cincinnati Childrens Hospital Medical Center Evidence based clinical practice guideline for children with acute bacterial sinusitis in children (nueva revisión 2006).

JUEVES 31 DE MAYO, 16:45-18:15 h. SALA MACHADO

MESA REDONDA

SESIÓN MIR 3

¿TRABAJAMOS CON SEGURIDAD CON NUESTROS NIÑOS?

Moderador: Antonio L. Urda Cardona. *Hospital Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga, y Presidente del Grupo de Trabajo de Calidad Asistencial y Seguridad en el Paciente*

ESTRATEGIA PARA LA SEGURIDAD DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

Gonzalo Suárez Alemán
Observatorio para la Seguridad del Paciente

OBJETIVOS

- Entender las particularidades del paciente pediátrico en seguridad del paciente.
- Conocer la epidemiología de los efectos adversos en pediatría.
- Advertir de los factores específicos del aumento de los errores en la población pediátrica.
- Proporcionar estrategias y práctica seguras en pediatría.

INTRODUCCIÓN

La seguridad del paciente, entendida como la ausencia de lesión accidental, se reconoce como una de las dimensiones críticas de la calidad de la atención. La complejidad de la práctica clínica, en la que interactúan múltiples personas y procesos, incrementa la probabilidad de errores médicos que pueden dañar la salud de las personas.

La población pediátrica tiene unas características muy distintas a la de los adultos, las cuales, en el entorno de Seguridad Clínica, pueden ser considerados como elementos de riesgo ya que pueden incrementar (de hecho la incrementan) la probabilidad de lesiones:

- Características físicas y de desarrollo, incrementando la probabilidad de caídas de la cama, daños procedentes de necesidad de sujeción física o la desconexión de catéteres, tubos y sondas.
- Régimen terapéutico asociado a rango de edad, lo que unido a una generalizada ausencia de estandarización de medicación provoca con frecuencia errores de cálculo en la administración de medicamentos.
- Dificultad de comunicación, lo que eleva la probabilidad de errores en la identificación del paciente o imposibilidad de aportar datos de historia clínica previa.

El paciente pediátrico es especialmente susceptible a errores en la medicación, pues los fármacos deben calcularse en base a peso, superficie corporal, dosis máximas y mínimas, edad gestacional y extrauterina, función hepática y renal. Es necesario considerar que la posolo-

gía, la farmacocinética y la farmacodinamia de muchos medicamentos se estudian en el adulto y al extrapolarse a la edad pediátrica se les expone a reacciones adversas capaces de causar lesión.

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS EA EN PEDIATRÍA

Diferentes estudios han analizado las tasas de errores en la población infantil, pero sobre todo centrados en el ámbito hospitalario. Leape LL, en su conocido estudio publicado en 1991 encuentra una tasa de eventos adversos de 12.91 por 1000 altas hospitalarias, en una población de 0 a 15 años de edad. En el 27.6% de estos eventos se podría asociar con negligencia.

En 2003 un trabajo publicado por Harada MJCS, encuentra 2,9 ocurrencias adversas por niño como resultado de la práctica de los cuidados de enfermería. Esa investigación apuntó los eventos relacionados a la medicación (32,7%) como los más frecuentes, seguidos por la ventilación mecánica/vía aérea (29,2%), procedimientos de enfermería (16,8%), catéteres, sondas y drenajes (14,3%), equipamientos/materiales (4,4%) y otros (2,6%).

Otro estudio desarrollado en 2004 por Suresh G, *et al.* centrado en Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales, y basado en el reporte anónimo de errores, reveló que el 47% de los mismos estaban asociados a la medicación, el 11% se asociaba a error en la identificación del paciente, un 7% se relacionaba con error o retraso diagnóstico, y el 14% estaba ligado a la administración o tipo de tratamiento utilizado.

Woods *et al.*, en 2005, en un estudio retrospectivo realizado con 3.719 pacientes de 0 a 20 años de edad comparado con 7.528 pacientes adultos, no ancianos (21-65 años) dados de alta en Colorado y Utah, mostró que los eventos adversos ocurren en 1% de las hospitalizaciones pediátricas y que el 60% de ellos podrían haberse prevenido.

Las tasas de eventos adversos prevenibles fueron:

- 78% en neonatos y lactantes (0-0,99 años),
- 11% en niños de 1 a 12 años y
- 78% en adolescentes de 13 a 20 años,

frente al 41% en adultos no ancianos. Entre los tipos de eventos adversos que podrían haberse prevenido, los relacionados con el parto (32,2%) y con el diagnóstico (30,4%) fueron los más comunes, y su frecuencia fue significativamente mayor que la de eventos adversos prevenibles relacionados con procedimientos quirúrgicos (3,5%).

En el ámbito de Urgencias y Emergencias los errores pueden ser atribuibles a inadecuada identificación del paciente, inexperiencia de los profesionales en el manejo de niños, falta de pericia en la realización de procedimientos y fallo en el cálculo de dosis de la medicación, tal y como publican O'Neill KA en 2004 y Barata IA en 2007. Otras fuentes de error importantes incluyen la comunicación entre profesionales pre y hospitalaria; entre los propios profesionales del mismo ámbito, como en los cambios de turno; entre la Urgencia y las Unidades de Hospitalización y por último y no por ello menos importante entre los profesionales y la familia. Así mismo en las Unidades de Urgencias juegan un papel no desdeñable los errores en el diagnóstico o el malfuncionamiento del aparataje clínico.

Los estudios en el ámbito ambulatorio y de atención primaria son limitados. A diferencia del ámbito hospitalario donde se han llevado a cabo numerosos estudios epidemiológicos, en el ámbito de la Atención Primaria no ha sido así por la dificultad de establecer sistemas de vigilancia retrospectiva, ya que las historias clínicas no se centran en episodios limitados, sino en una actividad integral y continua. Además, por sus características especiales no es posible extrapolar los datos y los estudios del AH al de AP.

En 2007 se publica el estudio APEAS que recoge 96.047 consultas en AP en las 16 comunidades autónomas, en el que participan 49 pediatras. Comunican un 11,2% de efectos adversos por cada mil visitas, siendo el 7,3% de carácter grave, el 70% evitables y el 80% si solo se consideran los graves. El 47,8% de los EA están en relación con la medicación, con la prescripción. El 25,7% con los cuidados. El 24,6% con la comunicación y el 13% con el diagnóstico. Pudiendo verse afectados 7 de cada 100 pacientes al año. La tasa de eventos adversos en la población pediátrica fue de 4,81‰.

Siguiendo esa misma metodología, se llevo a cabo el estudio de eventos adversos en Atención Primaria del Área de Vigo. En el periodo de registro, 13.021 pacientes en edad pediátrica (0-15 años) asistieron a una de las consultas de AP incluidas en el estudio, y se efectuaron 128 notificaciones de EA. La prevalencia de EA fue de 8,06‰. El 60% de los EA fueron leves y el 40% moderados; no se notificaron EA graves. Con respecto al origen del EA, el 82,9% se produjo en AP, el 14,3% en el hospital y el 2,8% restante en los Puntos de Atención Continuada. El 27% de los pacientes con EA presentaba algún factor de riesgo (FR), siendo el asma el FR intrínseco más prevalente y la distocia social el único FR extrínseco. El

74,3% de los EA se consideraron evitables (82% de los leves y 62% de los moderados).

Agrupando los factores causales que generaron los EA:

- en el 38,1% de los pacientes su EA estuvo relacionado con la gestión,
- le siguen los relacionados con la comunicación (24,8%),
- medicación (17,1%),
- diagnóstico (15,2%),
- cuidados (10,5%) y
- en el 9,5% existían otras causas.

The Learning From Errors in Ambulatory Pediatrics Study analiza 147 errores notificados por 14 médicos. El 37% de las notificaciones se asocian con errores en el tratamiento, el 22% a fallos en la identificación del paciente, el 15% a errores durante la prestación de cuidados incluidas las vacunaciones. El 13% estaba asociado a fallos en los test diagnósticos y un 8% a fallos en la comunicación. De los errores asociados al tratamiento, más de la mitad se asociaban a fallos en la prescripción.

McPhillips *et al.*, en un estudio centrado en los errores de la medicación, revela que el 15 % de las prescripciones dispensadas contenían un error; el 8% reflejaban una sobredosis y el 7% una infradosis. Los niños con riesgo especial fueron los menores de 35 Kg de peso, los de 0 a 3 años y los que se le dispensaron 6 o más fármacos. El tipo de medicación con más riesgo fueron los anti-epilépticos(21%), después los prescritos para el asma y la alergia (19%) y los analgésicos (16%).

Kaushal *et al.* llevaron a cabo un estudio de errores de medicación en dos instituciones pediátricas académicas. Las tasas de errores de medicación y de EAM fueron similares, pero se observó una tasa tres veces mayor de EAM potenciales (casi errores). Durante el curso del estudio, se revisaron 10.778 prescripciones y se identificaron 616 errores de medicación (5,7%). De estos errores, aproximadamente uno de cada cinco (115) fueron casi errores, y un total de cinco prescripciones erróneas causaron daño (1% de los errores). El 74% de todos los errores en el proceso de administración de la medicación y el 91% de los casi errores en dicho estudio fueron cometidos por los médicos al escribir las prescripciones.

En todos estos estudios se ha observado que la posición errónea del punto decimal y cálculos erróneos de las dosis fueron importantes fuentes de errores graves en la atención médica a los pacientes pediátricos.

OTROS FACTORES RELACIONADOS CON LA PRODUCCION DE EVENTOS

Si se debe resucitar un niño, no se puede pensar si se tiene el equipo adecuado al menor peso de los niños? ¿Se tienen medicamentos en las concentraciones que se requieren para los niños? Los profesionales están capacitados y disponen de la información y conocimiento adecuados?

Dos puntos me gustaria resaltar como elementos que favorecen el mayor riesgo de Seguridad de Pacientes en la población infantil.

El primero es que los hospitales pueden no disponer de el equipamiento apropiado para la atención pediátrica o establecer el necesario sistema de seguridad para niños. El 85% de las camas y equipos de la mayoría de los hospitales están diseñados para adultos.

El segundo es multifactorial y se refleja en un informe basado en 47 Analisis de Causa-Raiz analizados por Joint Commission procedentes de eventos centinelas ocurridos en el parto (40 muertes y 7 daño neurológico severo) y comunicados a esa Organización por Centros Acreditados. En el 72% se observaron problemas de comunicación, en el 55% se objetivaron problemas relacionados con la cultura de la Organización como barrera (miedo, fallo en trabajo en equipo y fallo en la cadena de comunicación), en el 47 % se relacionaban con la competencia del staff, en el 40% hubo fallos de orientación y entrenamiento de los profesionales, en 30% no había disponibilidad de equipo o medicación, en un 25% de los eventos se identificaron problemas de cobertura de turno.

ESTRATEGIAS Y PRÁCTICAS SEGURAS EN PEDIATRÍA

Todas las estrategias y prácticas seguras estan enfocadas de una forma u otra a:

- 1) Prevenir la producción de errores.
- 2) Interceptar los errores antes de que alcancen al paciente.
- 3) Mitigar el daño de los errores que alcancen al paciente.

Para que esas Estrategias y Prácticas puedan ser implantadas con éxito en la Organización se requieren dos elementos básicos: Implicación de los Profesionales y Soporte de los Sistemas de Información.

Los profesionales sanitarios han de estar involucrados para asegurar la correcta implantación de estrategias enfocadas a la seguridad del paciente como parte del proyecto a la largo plazo de mejora de la calidad. Su papel varia y dependerá del tipo de ámbito, práctica asistencial implicada, y sistemas de la organización. En cualquier ámbito, la participación de cada profesional incluye asumir la responsabilidad de mantener un conocimiento actualizado de los principios de seguridad del paciente, facilitar información al paciente y los padres que promuevan unos autocuidados más seguros, engranar esfuerzos y trabajar con eficacia dentro de una estructura multidisciplinar.

Los desarrollos tecnológicos específicos para la población infantil estan mejorando, pero la mayoría de las intervenciones se encuentran todavía en la fase de desarrollo. Aunque las tecnologías de la información no puede resolver todos los problemas que atañen a la seguridad del paciente, algunos problemas de seguridad si son particu-

larmente susceptibles a las mismas. Para facilitar la implicación de los profesionales se les ha de aportar los datos y los recordatorios necesarios y asegurar su participación en el diseño de procesos de atención.

Reglas de apoyo a la decision como horarios de medicamentos y/o dosificación están disponibles para el ámbito pediátrico. Conjuntos de formularios precargados, recordatorios y guías de práctica clínica incrustados dentro de los sistemas de información aumentan la adherencia a las mejores prácticas. El uso de aparatos eléctricos y electrónicos programables, como las bombas de infusión con software de seguridad, se ha traducido en una mejora de la tasa de errores de cálculo y de administración. El código de barras ha sido utilizado para comparar las pulseras de identificación con los medicamentos y derivados sanguíneos antes de su administración sobre todo en Servicios de Oncohematología.

A pesar de las ventajas que aportan aún existen algunas limitaciones, derivadas de la facilidad/dificultad de uso, la aceptación por parte de los profesionales, el costo, la integración de software en los sistemas existentes, la estandarización de los mismos, y el aumento de los errores después de su implementación.

Las siguientes son objetivos de la Estrategia para la Seguridad del Paciente en el Sistema Sanitario Público de Andalucía, para el periodo 2011 2014, para garantizar un enfoque integral y rápido hacia la seguridad de los pacientes:

- 1) Aumentar la conciencia mejorando el conocimiento sobre cuestiones de seguridad de los pacientes pediátricos y difundiendo las mejores prácticas:
 - a. Incrementar los esfuerzos formativos para llegar a un mayor numero de profesionales sanitarios. Se sustenta en el desarrollo de una herramienta virtual para la gestión del conocimiento en materia de seguridad del paciente. Es una plataforma formativa que promueve el desarrollo de competencias transversales en seguridad a los/las profesionales de las UGC, y la formación continuada a las personas integrantes de la Red Andaluza de Ciudadanos.
 - b. Fomentar el intercambio de conocimiento de seguridad de los pacientes y mejores prácticas entre los profesionales y Servicios de Pediatría a través de Redes. La Red de Centros se soporta en modelos de comunicación inspirados en las redes sociales y las comunidades de práctica, lo que permite multiplicar las posibilidades de obtener repuestas, transferir instrumentos y compartir soluciones entre Centros y UGC en la Red. El proyecto Red de Centros con Practicas Seguras esta orientado a "aprender de los aciertos", es decir, trata de acelerar las mejoras propiciando que, aquellas Unidades y Centros con mejores resultados en la puesta en marcha de una determinada práctica segura (mentores), compartan sus logros con las que trabajan en la misma línea (nodos).

- c. Ampliar el enfoque de seguridad a la asistencia a pacientes en Atención Primaria. La mayoría de los trabajos en la seguridad del paciente hasta la fecha ha sido en los hospitales, sin embargo, los niños en este país interactúan fundamentalmente con el ámbito de Atención Primaria. Deberíamos desarrollar indicadores para la seguridad del paciente específicos del ámbito pediátrico ambulatorio.
2. Actuar para minimizar el daño prevenible mediante el uso de la información sobre riesgos específicos de seguridad del paciente pediátrico:
- Desarrollar y difundir informes basados en el análisis de errores y eventos notificados, identificando las tendencias y áreas que necesitan planes o actuaciones específicas. Se ha de favorecer la implantación de procedimientos orientados a potenciar la notificación de riesgos e incidentes, promoviendo la gestión participativa de los mismos y la prevención de riesgos sobre la seguridad del paciente en las UGC.
 - Fomentar el liderazgo activo en seguridad, sin olvidar la responsabilidad individual para mantener la cultura de seguridad en la Organización, que potencie una organización transparente en seguridad del paciente, no punitiva, que facilite la comunicación de eventos adversos y desarrolle una política de prevención. Que dirija y participe en iniciativas de seguridad basadas en la práctica y de soporte a los comités de calidad o seguridad del paciente y a los Sistemas de Registro y Notificación.
 - Mejorar la participación de la familia en la asistencia, aportando conocimiento sobre los puntos críticos de riesgo de su proceso asistencial.
3. Mejorar los resultados en salud para los niños mediante la adhesión a las mejores prácticas avaladas para mejorar la seguridad del paciente pediátrico. Como estrategias globales a nivel de práctica asistencial es necesario establecer procedimientos que garanticen que:
- Las acciones de la ESP se coordinan y complementan con los desarrollos de los Planes Integrales y Estrategias de la Consejería de Salud y se Rediseñan los procesos clínicos incorporando conceptos de diseño de seguridad al renovar o crear sistemas de atención sanitaria o procesos de asistencia.
 - Se presta una Atención sanitaria segura, exenta de infección asociada a la misma.
 - Se implantan acciones para garantizar la Seguridad en el ámbito de los procesos quirúrgicos.
 - Se desarrollan acciones para mejorar la Seguridad en la realización de pruebas diagnósticas (laboratorios clínicos, radiodiagnóstico, etc.).
 - Mejorar la seguridad del medicamento, centrando los esfuerzos en el desarrollo de sistemas seguros y efectivos mediante la retirada de los medicamentos con relación riesgo/beneficio desfavorable; el desarrollo, difusión y "exigencia a proveedores" de tecnología de información sanitaria específica pediátrica; formación a profesionales sobre métodos para reducir los errores de medicación y garantizar que los mismos mantienen la competencia en el uso de medicación en Pediatría.
 - Se implementa un enfoque estandarizado para la comunicación entre profesionales en el momento del traspaso del paciente en los diferentes ámbitos de actuación, los cambios de turno, las distintas unidades, etc.
 - Integrar las estrategias de seguridad en las tecnologías, tales como la redundancia, pasos obligados, códigos de barras, formularios estandarizados de órdenes, y los protocolos de actuación, siempre que sea posible.
 - Ampliar la investigación para identificar y perfeccionar intervenciones efectivas para la seguridad del paciente pediátrico.

CONCLUSIÓN

La reducción de daño al paciente pediátrico atribuible a la asistencia sanitaria requiere no sólo la prevención de errores, sino también la identificación y notificación de errores y eventos adversos, la difusión de mejores prácticas, y cultivar una cultura de seguridad. Los resultados de estas intervenciones deben ser rigurosamente medidos con instrumentos válidos y fiables y seguimiento para determinar su eficacia en la asistencia.

A través de la incorporación plena de la cultura de la seguridad, la asunción de la responsabilidad individual por los resultados asistenciales, el análisis permanente de las áreas de riesgo para la seguridad del paciente pediátrico, y la implementación y la evaluación rigurosa de las mejoras de los sistemas podremos reducir aún más los riesgos de errores clínicos en éste y otros ámbitos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Seguridad del paciente. Anne Matlow, Ronald M Laxer. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Volumen 53. Número 6. 2006.
- Estudio APEAS. Estudio sobre la seguridad de los pacientes en atención primaria de salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.
- Seguridad y protección para el niño hospitalizado: estudio de revisión. Aline Modelski, Schatkoski, William Wegner; Simone Algeri, Eva Neri Rubim Pedro. Rev Latino-am Enfermagem 2009 maio-junho; 17(3).
- Epidemiología de eventos adversos en el servicio de neonatología de un hospital público regional en la Argentina. Arch Argent Pediatr 2010;108(4):303-310.
- Woods D, Thomas E, Holl J, Altman S, *et al*. Adverse events and preventable adverse events in children. Pediatrics. 2005;115:155-160.
- Otero P, Leyton A, Mariani G, Ceriani Cernadas JM and the Patient Safety Committee, Medication Errors in Pediatric Inpatients. Prevalence and results of a prevention program. Pediatrics 2008;122 (3): e737-e743
- Miller MR, Zhan C. Pediatric patient safety in hospitals: a national picture in 2000. Pediatrics. 2004;113:1741-1746.
- Kaushal R, Bates DW, Landrigan C, McKenna KJ, Clapp MD, Federico F, *et al*. Medication errors and adverse drug events in pediatric inpatients. JAMA. 2001;285:2114-20.
- Errores en las prescripciones médicas en una unidad neonatal. M.^ªC. Muñoz Labiána, C.R. Pallás Alonso, J. de la Cruz Bertolob, M.^ª López Maestros, M.^ªT. Moral Pumaregab y A. Belaustegui Cueto. An Esp Pediatr 2001; 55: 535-540.
- Errores médicos en pediatría y neonatología. Un nuevo enfoque multidisciplinario es necesario J. Pérez Rodríguez. An Pediatr (Barc) 2006;64(4):327-9.
- Errores en la prescripción y transcripción de medicación en una unidad neonatal. Campino Villegas A, López Herrera MC, García Franco M, López de Heredia I, Valls i Soler A. An Pediatr (Barc). 2006;4:330-5.

Errores de medicación. C. Barroso Pérez, J.C. Juárez Giménez y F.A. Moraga Llob. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 501-502.

Adverse Events in the Neonatal Intensive Care Unit: Development, Testing, and Findings of an NICU-Focused Trigger Tool to Identify Harm in North American NICUs. Paul J. Sharek *et al.* *Pediatrics* 2006;118;1332-1340.

Efectos adversos en la UCIN. Fuentes Donoso A, *I Rev Chil Pediatr*. 2004; 75: 233-9.

Iatrogenic Events in Neonates: Beneficial Effects of Prevention Strategies and Continuous Monitoring. Isabelle Ligi *et al.* *Pediatrics* 2010;126:e1461-e1468.

Incidents and errors in neonatal intensive care: a review of the Literature. C Snijders, R A van Lingen, A Molendijk, W P F Fetter. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007;92:391-398. doi:10.1136/adc.2006.106419.

Leape LL, Brennan TA, Laird N, *et al.* The nature of adverse events in hospitalized patients: results of the Harvard Medical Practice Study II. *N Engl J Med*. 1991;324(6): 377-384.

Suresh G, Horbart JD, Plsek P, *et al.* Voluntary anonymous reporting of medical errors for neonatal intensive care. *Pediatrics*. 2004;113(6):1609-1618.

Harada MJCS, Marin HF, Carvalho WB. Ocorrências Adversas e consequências Imediatas para os Pacientes em Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Acta Paul Enferm* 2003; 16(13):62-70.

Barata IA, Benjamin LS, Mace SE, Herman MI, Goldman RD. Pediatric patient safety in the prehospital/emergency department setting. *Pediatric Emergency Care*. 2007;23(6): 412-418.

O'Neill KA, Shinn D, Starr KT, *et al.* Patient misidentification in a pediatric emergency department: patient safety and legal perspectives. *Pediatr Emerg Care*. 2004;20(7): 487-492.

Steering Committee on Quality Improvement and Management and Committee on Hospital Care. Principles of Pediatric Patient Safety: Reducing Harm Due to Medical Care. *Pediatrics* 2011;127;1199.

LA APLICACIÓN DE PRÁCTICAS SEGURAS EN ATENCIÓN PRIMARIA PEDIÁTRICA

M Teresa Arce Calvo

UGC PUERTA Blanca. Málaga. Grupo de trabajo de calidad asistencial y seguridad del paciente de la AEP

INTRODUCCIÓN

La seguridad en una organización o sistema de cualquier índole, es el proceso por el cual proporciona atención y cuidados seguros, lo que se manifiesta por la ausencia de lesiones accidentales atribuibles a los mismos. En ella se lleva a cabo una gestión del riesgo, declaración y análisis de los incidentes, con capacidad para aprender de los mismos realizando un seguimiento e implementando soluciones para minimizar el riesgo de su recurrencia.

La seguridad emerge de la interacción de los componentes del sistema, no reside en una persona, dispositivo o departamento. Es actualmente un componente clave de la calidad asistencial.

CONCEPTOS EN SEGURIDAD DEL PACIENTE

La cultura de la seguridad: Las organizaciones con una cultura de seguridad positiva se caracterizan por una comunicación basada en la confianza mutua, comparten la percepción de la importancia de la seguridad y confían en la eficacia de las acciones preventivas. En ellas se elimina el concepto de culpa o del castigo.

Según el Sistema Nacional de Salud español esta cultura tiene 3 premisas o las 3 H: la humildad, la honradez con los Ciudadanos y la honestidad. Supone un gran beneficio para los pacientes, la organización y los profesionales.

Factor influyente: Algo que influye en la ocurrencia o el resultado de un evento adverso. Su eliminación puede no prevenir la ocurrencia del evento, pero generalmente mejorará la seguridad del sistema.

Factor causante: Algo que provoca directamente el evento adverso. Su eliminación conllevará la desaparición del

evento adverso o la reducción de posibilidades de ocurrencia en el futuro. Suelen estar íntimamente ligados al evento adverso estudiado.

Riesgo: Es la proximidad o el peligro de producirse un efecto adverso.

Sucesos adverso: Todo aquel capaz de producir daño, lo cause o no.

Incidente: Suceso que no se sigue de daño.

Efecto adverso: Suceso con daño.

Punto crítico de seguridad: Aspecto del desarrollo del proceso asistencial en el que coinciden elementos que pueden afectar a la seguridad del paciente y deben estar previamente identificados.

Gestión de riesgos: Es la identificación, el análisis y la corrección de las causas que originan daño secundario al paciente tras el tratamiento médico. Su propósito fundamental es aprender de la experiencia.

Aunque la mayoría de los eventos son incidentes, si no se comunican y no se investigan sus mecanismos de producción, perderemos la oportunidad de aprender para evitar otros sucesos adversos. De ahí, la importancia de la notificación.

Herramientas de detección del riesgo: De forma Proactiva, antes de que ocurra el efecto adverso. La más usada es el **AMFE o Análisis Modal de Fallos y Efectos**, método sistemático de evaluación de procesos que permite identificar dónde y cómo se produce el fallo y valorar su impacto relativo.

De forma reactiva una vez producido el efecto adverso. Es el **análisis de causa Raíz** que estudia sus factores influyentes o causales. Entre ellos los **diagramas de espina de pescado**. **Sistema de notificación:** Consiste en la comunicación, el registro y el análisis de sucesos adversos con el fin de mejorar la calidad y seguridad de la atención sanitaria

al realizar propuestas de mejora y tomar las oportunas medidas correctoras.

Barreras para la notificación. Causas o condicionantes que frenan la notificación: Entre otras, son la sensación de fracaso, el miedo a su repercusión legal, a su uso fuera de contexto, al desprestigio profesional, al castigo, las dificultades para llevarlo a cabo, el desconocimiento del método o sutilidad. Es un punto prioritario de actuación.

INICIATIVAS INTERNACIONALES

En los años 60 en Inglaterra y Estados Unidos aparecen las primeras publicaciones sobre errores médicos. El informe del Instituto Americano de Medicina (IOM) "To err is human: building a safer health system" marca un hito en el desarrollo de estrategias de seguridad del paciente.

En 2002 la 55ª Asamblea Mundial de la Salud, aprueba la resolución para fortalecer los sistemas de seguridad y vigilancia. En octubre de 2004, se crea la Alianza mundial por la seguridad del paciente liderada por la OMS. Bajo el lema "Una atención limpia es una atención más segura", lanza en 2005 el reto de fomentar la higiene de las manos.

The National Patient Safety Agency (NPSA) del Reino Unido, publica en 2002 "Seven steps to patient safety". En 2006 para el ámbito de la atención primaria (AP).

En 2003 The national quality forum. (NQF) de EE. UU. Presenta una guía de 30 prácticas seguras que deberían seguir todas las instituciones sanitarias. De ellas 6 son de aplicación en el ámbito de AP.

En 2005 tiene lugar la Declaración de Luxemburgo sobre Seguridad del Paciente. Nace el Eurobarómetro. En 2008 la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) de EE. UU., publica Medical Office Survey On Patient Safety Culture (MOSPS), cuestionario para medir la cultura de seguridad del paciente en AP, que es traducida, validada y adaptada a nuestro sistema sanitario en 2010.

En 2008 la RACP de Australia, publica estándares de prácticas seguras en pacientes pediátricos, haciendo especial referencia a los derechos de los niños.

En 2009 La Academia Americana de Pediatría en el desarrollo de estrategias de Seguridad del paciente pediátrico, enfatiza que no es apropiado extrapolar el número o el tipo de errores encontrados en los hospitales a los entornos de atención ambulatoria.

En 2010 AHRQ de EEUU Publica 20 consejos para los pacientes, para ayudar a prevenir los errores médicos.

INICIATIVAS NACIONALES

EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD (SNS) DEL MINISTERIO DE SANIDAD. PLAN DE CALIDAD ASISTENCIAL. 2005

Dentro del área de excelencia clínica del plan Nacional de calidad, cuyo objetivo es asegurar una atención sanitaria más personalizada y centrada en las necesidades particulares del paciente, se incluye la seguridad de paciente como la estrategia 8:

- Promover y desarrollar el conocimiento y la cultura de seguridad del paciente SP entre los profesionales y los pacientes en cualquier nivel de atención sanitaria.
- Diseñar y establecer sistemas de información y notificación de eventos adversos.
- Implantar prácticas seguras recomendadas en los centros del SNS.
- Promover la investigación en seguridad del paciente.
- Promover la participación de pacientes y ciudadanos en las políticas en seguridad.
- Promover la participación de España en foros internacionales sobre SP.

La Agencia de Calidad de SNS establece un conjunto de 25 indicadores para medir la gestión de riesgos que llevan a cabo los centros sanitarios en relación a la Estrategia de Seguridad del Paciente. De ellos, 4 son para Centros de AP:

- Existencia de Sistema de notificación y aprendizaje de incidentes relacionados con la Seguridad del Paciente.
- Existencia de Comisiones para la Seguridad del Paciente operativas.
- Existencia y uso de preparados de base alcohólica en envases de bolsillo para la atención domiciliaria.
- Actividades formativas en la materia.

CURSOS DE FORMACIÓN EN GESTIÓN DE RIESGOS DESDE EL MINISTERIO DE SANIDAD

2005 SP EN LOS SISTEMAS PÚBLICOS DE SALUD DE LAS COMUNIDADES AUTÓNOMAS

El servicio público de salud andaluz define estrategias específicas con el objetivo de crear una cultura de seguridad en el Marco de la Alianza por la Seguridad del Paciente propugnada por la Organización Mundial de la Salud. En el SSPA se establecen 10 indicadores para valorar la seguridad del paciente.

Se agrupan en 4 campos:

1. Las actividades de registro y notificación.
2. La incidencia de reacciones adversas.
3. Las complicaciones relacionadas con la atención a pacientes hospitalizados.
4. Las infecciones contraídas por el paciente durante su estancia en el hospital.

De aplicación en AP (pediatría y medicina de familia) son:

- El registro de alergias y contraindicaciones en la Historia de Salud Digital.
- La notificación Espontánea de Reacciones Adversas a Medicamentos (RAM) o "Tarjeta amarilla".

De la valoración de los marcadores de gestión de riesgos del SNS en 33 distritos sanitarios de AP en el SSPA en el año 2010, se evidencia la necesidad de potenciar la creación de unidades funcionales de gestión de riesgos y de seguridad del paciente en los centros de atención primaria.

Integran prácticas de seguridad del paciente en la evaluación de los centros de atención primaria y de los profesionales en el proceso de acreditación de sus competencias.

- En el proyecto AP21: Marco Estratégico para la mejora de la Atención Primaria de Salud. 2007-2012.
- 2007. Estrategia de implicar al paciente en la III conferencia nacional y se crea la red ciudadana de formadores.
- 2008. Sociedades científicas de seguridad del paciente en España.
- 2009. Nace el Observatorio para la Seguridad del Paciente del Sistema Sanitario público de Andalucía.

Pone a disposición de todos los interesados el conocimiento generado por sus profesionales (buenas prácticas, acciones de mejora, notificación de incidentes, etc.) y el procedente de otras organizaciones y sistemas, con la finalidad de ayudar a proporcionar cuidados cada vez más seguros. Aporta las aplicaciones desarrolladas por el Observatorio como microinstrumentos de evaluación para la mejora de la higiene de las manos, listado de verificación de seguridad quirúrgica, Análisis Modal de Fallos y Efectos (AMFE) y sistemas de notificación de incidentes de seguridad.

- 2011. Estrategia de seguridad del paciente 2011-2014. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía

ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS

A diferencia del ámbito hospitalario (AH) donde se han llevado a cabo numerosos estudios epidemiológicos, en el ámbito de la AP no ha sido así por la dificultad de establecer sistemas de vigilancia retrospectiva, ya que las historias clínicas no se centran en episodios limitados, sino en una actividad integral y continua. Además, por sus características especiales no es posible extrapolar los datos y los estudios del AH al de AP.

En 2007 se publica el estudio APEAS que recoge 96.047 consultas en AP en las 16 comunidades autónomas, en el que participan 49 pediatras. Comunican un 11,2% de efectos adversos por cada mil visitas, siendo el 7,3% de carácter grave, el 70% evitables y el 80% si solo se consideran los graves. El 47,8% de los EA están en relación con la medicación, con la prescripción. El 25,7% con los cuidados. El 24,6% con la comunicación y el 13% con el diagnóstico. Pudiendo verse afectados 7 de cada 100 pacientes al año.

Se han llevado a cabo estudios epidemiológicos en población pediátrica por el mismo grupo del estudio APEAS, ha sido en series pequeñas y aplicando la misma metodología con adecuaciones al estudio específico de esta población.

CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN PRIMARIA DE PEDIATRÍA

- La atención primaria es la puerta de entrada en el sistema sanitario y el nivel asistencial más utilizado por la población.
- De fácil acceso.
- Estrecha relación pediatra/paciente/familia.
- Continuidad asistencial.
- Cada paciente tiene un elevado número de consultas médicas.
- La atención se presta en entornos y ámbitos diversos.
- La variedad de provisión de los servicios (por teléfono, a domicilio, en el consultorio, por el correo electrónico), y profesionales.
- La variedad de registros dificultan los trabajos de campo.
- Características heterogéneas de los pacientes en cuanto a cultura, creencias y procedencia.
- La capacidad de resolución de los problemas por el pediatra de atención primaria es alta. Profesionales motivados y capacitados.
- Patología de alta prevalencia.
- Coordinación de la actuación en otros ámbitos sanitarios y no sanitarios.
- Al ser el primer punto de contacto del paciente con el sistema, la mayor parte de los diagnósticos iniciales se realizan en Atención Primaria con lo que una orientación diagnóstica inicial puede suponer una cascada de pruebas y tratamientos innecesarios que pueden derivar en daño para el paciente.
- Transferencia del EA por parte de atención especializada a la AP.
- La práctica en un marco de gran incertidumbre, en las primeras fases de la enfermedad donde, en muchas ocasiones, los síntomas no están claros.
- Presencia asociada de problemas psicosociales.
- Escaso tiempo de consulta y presión asistencial.
- Se lleva a cabo una gestión global de los problemas.
- Uso del medicamento desde la perspectiva del paciente. Autocuidado.
- Cambios y aumento de la complejidad de la atención en la AP: El alta hospitalaria anticipada, el seguimiento de enfermos crónicos y la prescripción y seguimiento de medicamentos con alto riesgo potencial.
- La demora en la atención en situaciones agudas.
- La cultura de la población de delegación de responsabilidades y cuidados en ella.
- Alta exigencia de la población.

¿SON LAS PRÁCTICAS EN ATENCIÓN PRIMARIA SEGURAS?

Dados los escasos estudios epidemiológicos en seguridad del paciente en atención primaria y especial en pediatría, podemos hacer una aproximación de esta situación valorando con datos obtenidos de los procesos de acreditación de los centros y unidades de gestión de AP y de la acreditación de competencias profesionales del pediatra en el ámbito de la atención primaria. Haremos referencia al sistema sanitario público andaluz (SSPA).

Del proceso de acreditación de los centros asistenciales y unidades de gestión clínica de Atención Primaria

Su desarrollo ha favorecido la implantación de actividades en torno a la seguridad del paciente en los centros de atención primaria. Del análisis de las actuaciones en calidad relacionadas con la Seguridad del Paciente identificadas a través de la actividad acreditadora de la Agencia de Calidad Sanitaria de Andalucía ACSA en los Centros y Unidades de Atención Primaria en el periodo 2005 y 2009, se evidencia la progresiva instauración de indicadores de seguridad desde el 2005. En dicho informe de forma global se evidencia que de 119 actuaciones evaluadas un 17,64 % están relacionados con los estándares de seguridad. Dentro de ellas el 28,6% son acciones específicas que eviten potenciales Eventos Adversos como aquellas destinadas a disminuir la variabilidad clínica (protocolos) o la creación de mapa de riesgos. El 28,6% corresponde a la Información destinada a pacientes para evitar aparición EA como utilización de dípticos, instrucciones sobre dispositivos médicos o guías prácticas para cuidadores. El 14,3% incluyen actividades como control de caducidades, la identificación y análisis de EA mediante creación de sistema de registro formal y los relacionados con la cultura de seguridad (como la creación plan de seguridad).

Las prácticas relativas a la seguridad del paciente evaluadas han sido:

- Procedimiento seguro identificación de pacientes
- Información a pacientes y familiares sobre riesgos potenciales, uso seguro de dispositivos médicos y control de la infección.
- Implicación activa del paciente/familiares en la toma de decisiones de sus cuidados y tratamiento, facilitando información sobre riesgos potenciales y uso seguro de dispositivos médicos y control de la infección.
- El uso y correcta aplicación del consentimiento informado así como el cumplimiento de las últimas voluntades de los pacientes.
- Cómo se garantiza la intimidad, confidencialidad y Ley de Protección de Datos de carácter personal.
- Análisis de las sugerencias y reclamaciones de los usuarios para conocer los errores producidos y sus consecuencias.
- La transparencia de los resultados y funcionamiento de la Unidad.
- El uso seguro de los medicamentos para prevenir errores en el proceso de preparación, prescripción (Programa del Uso Racional del Medicamento) y administración.
- La correcta conservación y caducidades de los medicamentos.
- El uso seguro del equipamiento para diagnóstico y tratamiento mediante el establecimiento de criterios de seguridad para su adquisición, mantenimiento y formación de los profesionales en su uso y conocimiento de los riesgos.
- Asegurar la accesibilidad, continuidad asistencial, comunicación estable entre niveles asistenciales y la gestión por procesos asistenciales.

- Identificación de los posibles incidentes para aplicar soluciones que minimicen los riesgos de su ocurrencia.
- Formación a los profesionales ante posibles catástrofes internas y externas.
- Garantía del uso y cumplimentación uniforme de la historia de salud, así como la eliminación de archivos secundarios.
- Del proceso de acreditación de la competencia de los profesionales:
 - De forma global sin distinguir entre categorías profesionales la ACSA, ha incorporado en sus Manuales de Competencias un total de 72 elementos que contemplan la realización de buenas prácticas, dirigidas a promover tanto la seguridad de los pacientes como la seguridad de los profesionales. Líneas estratégicas:
 - Intervenciones dirigidas a evitar situaciones indeseables o posibles acontecimientos adversos en los pacientes. Recomienda conocer en profundidad las Estrategias de Seguridad desplegadas por la Consejería de Salud a través de su Observatorio para la Seguridad del Paciente. Promover el registro de las actuaciones que realizan los profesionales dirigidas a mejorar y potenciar la seguridad en la práctica clínica, de modo que permitan la continuidad en la asistencia, la correcta comunicación entre los miembros del equipo asistencial, la transferencia de conocimiento y la utilización de la información contenida en la Historia de Salud, como elementos fundamentales para la promoción de la seguridad de los pacientes.

Del proceso de acreditación de competencias profesionales del pediatra de atención primaria

Se solicitan evidencias de prácticas seguras en relación a la declaración de incidentes, detección de situaciones de riesgo, medidas de promoción y prevención referentes a la seguridad del paciente así como actuaciones de seguridad específica en el desarrollo de los procesos asistenciales.

PRÁCTICAS SEGURAS EN PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Procesos de soporte

1. La persona, centro el sistema sanitario

1.1 La persona como sujeto activo

Cumplimiento de los derechos fundamentales y la Ley de derechos y de atención del menor.

- El pediatra ha de conocer y velar porque se cumpla la Ley de derechos y de atención del menor y alertar en caso de sospecha de situaciones de riesgo como negligencia, maltrato o abusos sexuales.
- Actúa de forma efectiva para la sustitución en la toma de decisiones.
- Apoya a la organización del servicio mediante guías para el ciudadano como cartelería o documentos.

- En los centros se expone la carta de derechos y deberes de las personas.

El derecho a la intimidad, la privacidad y la confidencialidad:

- Cada profesional posee una clave y un perfil de acceso a los contenidos de la historia de salud digital. Existe la posibilidad de restringir el acceso a determinados registros. Para acceder a partes del historial médico que se ha generado en otros centros, el pediatra ha de solicitar el consentimiento.
- La identificación inequívoca de los pacientes como la persona a la que va dirigida el tratamiento, los cuidados o el servicio.
- Solicitando a los tutores su identificación documental y la verificación verbal. En ámbitos, como la identificación telefónica (solicitud de citas), la solicitud de cita presencial, la recogida de documentación o informes, en la atención directa en consulta, en la visita domiciliaria, en las extracciones y pruebas no invasivas (Espirómetros, EKG) y en administración de fármacos y vacunas se solicitará la tarjeta sanitaria del menor.
- Entre los sistemas de identificación documental, la tarjeta sanitaria da acceso al NUSHA (número Único de Historia de Salud de Andalucía). La asignación de un número independiente a cada usuario ya sea titular o beneficiario.
- La solicitud de analítica a través de la historia digital con código de barras que identifique todas las muestras del paciente. De reciente aplicación la solicitud por intranet con registro según la prueba solicitada del tipo de tubo a utilizar por enfermería. Comunicación al profesional en el buzón de llegada de analice en la historia digital evitando retrasos en caso de valores de alarma.

El consentimiento informado:

Se lleva a cabo de forma verbal generalmente y en determinadas situaciones de forma escrita. El pediatra obtendrá el consentimiento para cualquier acto médico tras ofrecer una información adecuada. En caso de barreras lingüísticas existe un dispositivo de traducción telefónica de apoyo en el mejor de los casos. De forma escrita en caso de cirugía menor.

La identificación de los profesionales con tarjetas identificativas

Libre elección de pediatra y de otras especialidades.

1.2 La accesibilidad

- El paciente puede acceder al sistema mediante la solicitud de cita previa las 24 horas ininterrumpidamente vía telefónica "salud responde" o telemática. De forma presencial en horario de apertura del centro. Se está implantando un sis-

tema de nuevo de obtención de cita mediante cajeros.

- La gestión por parte de la organización del centro que se lleve a cabo evitando esperas y demoras potencialmente perjudiciales.

1.3 La continuidad asistencial

- La información clínica. Focalizada en el uso de la historia única de salud digital que debe contener los datos más relevantes del paciente, garantizando su accesibilidad a todos los profesionales que le prestan asistencia en cualquier nivel y circunstancia: ingresos, urgencias, emergencias, consultas. Así como otros datos referentes al ejercicio de los derechos de los pacientes en relación con la información y la documentación clínica.
- Registro de alergias y contraindicaciones a fármacos, alimentos y otros elementos. Registro de medicación y vacunas.
- Facilitar la continuidad asistencial mediante uso de telefonía, correo electrónico.

2. Organización de la actividad centrada en la persona

2.1 La comunicación. La entrevista clínica necesidades especiales

- El pediatra ha de actuar como coordinador de la atención de sus pacientes atendido en otros ámbitos especialmente en aquellos que presenten

2.2 Gestión por procesos asistenciales integrados

- Los Procesos Asistenciales Integrados (PAI) son una herramienta de gestión enfocada hacia la mejora de la calidad y seguridad asistencial, traduce el conocimiento científico en práctica clínica de calidad.
- La gestión por Procesos Asistenciales en pediatría de AP permite reducir la variabilidad en la práctica clínica, de acuerdo con el conocimiento científico disponible.
- Dentro de cada proceso hay actuaciones específicas de seguridad.
- Los procesos asistenciales en pediatría de AP más desarrollados son: El programa de salud infantil, Asma, Fiebre, Cefaleas, Cuidados paliativos, Otitis media, Diabetes, Obesidad, Atención temprana, Maltrato infantil.
- Dentro de los procesos asistenciales se recomienda:
- Identificación y priorización mediante una metodología contrastada (AMFE), de los puntos críticos de riesgo para la seguridad del paciente en todos los Procesos Asistenciales implantados en la Unidad.
- La solicitud de exámenes complementarios en especial estudios radiológicos, así como la terapéutica aplicada siguiendo las guías de práctica clínica basadas en la mejor evidencia clínica son una práctica segura.

2.3 Prevención de la infección

Mediante el fomento de la estrategia de manos seguras, la adopción de medidas de protección personal, y demás precauciones universales para el control de la infección.

2.4 Competencia en situaciones de emergencia vital

2.5 La medicación

- Conservación y caducidad de medicamentos y productos sanitarios.

Su gestión depende del coordinador de enfermería mediante la supervisión de medicación en almacén, consultas, registro de temperaturas en neveras (vacunas, medicación), material de urgencias, carro de parada, tomas de oxígeno, aspiración.

- Administración de fármacos y vacunas en el centro de salud.

- La seguridad todo el proceso de la medicación. Desde la prescripción, documentación, valoración de su seguimiento, dispensación y administración. En esta última donde se producen la mayoría de fallos.

Para el cálculo de la dosis valerse de ayudas en forma de guías.

Uso de la tecnología en la documentación, la prescripción por principio activo, la receta electrónica para evitar fallos en la comunicación.

Adecuar la medicación a la edad del paciente. Asegurar la comprensión de la prescripción.

2.6 Promoción de la Salud, prevención y actuación en la Comunidad

- Promoción de la salud en hábitos saludables exentos de riesgo, en la alimentación, higiene y actividades.
- Medidas de prevención especialmente para los menores, de muerte súbita y de accidentes en función de su edad.
- Desarrollar estrategias educativas que orienten y faciliten a los ciudadanos el conocimiento necesario para aprender a vivir con mayor calidad de vida y menor riesgo para su salud.
- El pediatra garantiza una adecuada información y vigilancia epidemiológica mediante la declaración de enfermedades de declaración obligatoria (EDO) que facilita la historia digital al codificar las enfermedades, así como en su actuación en caso de brotes epidémicos.

3. Los profesionales: los pediatras de AP

- Trabajo en equipo.
- Autoevaluación de sus competencias de seguridad de forma periódica.
- Formación en seguridad del paciente.
- Vacunación frente a enfermedades que puedan suponer peligro para los pacientes.

- Valoración periódica por el médico de empresa para descartar enfermedades.
- Gestión de las cargas de trabajo/horas de trabajo y descansos.
- Formación de los profesionales en prácticas de seguridad.

4. Procesos de soporte: estructura, equipamiento y proveedores

- Sistema de notificación de efectos adversos.
- Comisiones de gestión de riesgos.
- Ajuste a la ley de protección de datos mediante la no exposición de los mismos de forma pública en forma de listados de citas así como la destrucción del material del paciente (historias, analíticas).
- Intervenir en la estructura y organización del centro para crear espacios seguros para la población infantil. En las salas de espera como espacios diferenciados de los adultos, en servicios comunes como extracciones. Facilitar el acceso como ubicar las consultas de pediatría en plantas de más fácil acceso. Así como respecto al mobiliario y fómiles en la consulta. Especial atención a que no tengan acceso a medicación.
- Sistema de notificación en papel al sistema de mantenimiento del centro de deterioros.
- Están establecidas las medidas de seguridad ante emergencias, conocidas por los profesionales y que se actualizan periódicamente.
- La tecnología de la Información y Comunicación (TIC) para la mejora de la seguridad del paciente. Información sanitaria electrónica.
- La seguridad desde la perspectiva económica. Los costes de la no-seguridad.
- Contratos de gestión de los servicios de salud. La seguridad en la Dirección por Objetivos.

CONCLUSIONES Y PROPUESTAS

- Desarrollo y fomento de la cultura de la seguridad.
- Desarrollo de unidades y comités de gestión de riesgos en los centros de AP.
- Notificación y gestión de sucesos adversos.
- Formación en seguridad del paciente, del pediatra de AP, del paciente y la familia.
- Implicar al paciente y la familia en la estrategia de seguridad del paciente.
- Investigar en seguridad del paciente pediátrico en AP: Estudios epidemiológicos y de indicadores de seguridad del paciente pediátrico en AP.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Traducción, validación y adaptación del cuestionario MOSPS para medir la cultura de seguridad del paciente en Atención Primaria. Medical Office Survey on Patient Safety Culture (MOSPS). Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011. Disponible en: <http://www.msps.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/MOSPS.pdf>
- ² European Commission. Special Eurobarometer 2006. Medical Errors. http://ec.europa.eu/public_opinion/archives/ebs/ebs_241_en.pdf

³ National Quality Forum, Agency for Healthcare Research and Quality. 30 Safe Practices for Better Health Care, 2004. <http://www.ahrq.gov/QUAL/30safe.htm>

⁴ World Health Organization (WHO). World Alliance for Patient Safety: http://www.who.int/patientsafety/international_alliance/en/

⁵ Seven steps to patient safety for primary care. National Patient Safety Agency.

May 2006. Disponible en: <http://www.nrls.npsa.nhs.uk/resources/collections/seven-steps-to-patient-safety/>

⁶ Estudio APEAS. Estudio sobre la seguridad de los pacientes en atención primaria de salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008. Disponible en: http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/estudio_apeas.pdf

⁷ Observatorio para la Seguridad del Paciente de Andalucía. Consejería de Salud: <http://www.observatorioseguridaddelpaciente.es>

⁸ La perspectiva de los ciudadanos por la seguridad del paciente. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011. Disponible en: http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/Perspectiva_ciudadanos_SP.pdf

⁹ Manual de competencias del/de la Pediatra de Atención Primaria. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/agenciadecalidadsanitaria/system/galleries/download/acsa/Programas_Acreditacion/Profesionales/2011/ME_1_3_02.1.Manual_de_competencias_pediatra_atencion_primaria.pdf

¹⁰ Estrategia para la SEGURIDAD DEL PACIENTE en el SSPA 2011 – 2014. Disponible en: <http://www.juntadeandalucia.es/salud/ZHD/seguridadpaciente/ESP2011-2014/>

Uso seguro del medicamento en Pediatría

Carmen Gallego Fernández

Hospital Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga

Los errores de medicación (EM) constituyen uno de los incidentes médicos más comunes y suponen un alto porcentaje de los errores que se producen en el sistema sanitario. En nuestro país el estudio Nacional sobre efectos adversos ligados a la hospitalización (ENEAS) estimó que el 4% de los pacientes ingresados sufría algún evento adverso relacionado con los medicamentos y que de todos estos eventos, un 35% eran prevenibles². Los errores de medicación también se han relacionado con estancias hospitalarias más prolongadas y con un incremento de los costes sanitarios³.

El elevado porcentaje de errores prevenibles ha impulsado a las instituciones a desarrollar la implantación de prácticas de seguridad que contribuyan a disminuir su incidencia, incorporando distintas barreras de control en las diferentes fases del circuito de utilización de medicamentos y concienciando a todos los partícipes que integran la cadena asistencial del beneficio obtenido en la seguridad del paciente.

Los errores de medicación pueden estar relacionados con las prácticas profesionales, con los productos, con los procedimientos o con los sistemas y en ellos se incluyen los errores de identificación, prescripción, comunicación, etiquetado, envasado, preparación, dispensación, distribución, administración, educación, seguimiento y utilización de los medicamentos.

Entre las poblaciones especialmente vulnerables a sufrir errores de medicación se encuentran la pediátrica y neonatal, con tasas hasta tres veces superiores que las de los adultos⁴. Algunos estudios cifran los acontecimientos adversos con medicamentos en pacientes pediátricos hospitalizados en un 11%, de los cuáles el 22% eran prevenibles⁵. En España no existen estudios de errores de medicación multicéntricos en la población pediátrica que aporten datos concluyentes sobre el perfil de los errores en nuestro país.

La población pediátrica presenta una serie de características que la hace especialmente susceptible a padecer errores de medicación. Enumeramos las siguientes:

- Diferencias significativas en la composición corporal respecto a los adultos, que influyen en cambios farmacocinéticos que pueden modificar la respuesta a los tratamientos.
- Necesidad de dosificar individualizadamente en base a edad, peso, superficie corporal, etc.
- Falta de disponibilidad de formas de dosificación y concentraciones apropiadas a las dosis necesarias, lo que implica cálculos importantes.
- La administración de fármacos precisa manipulación (fraccionamiento, dilución, trituración, apertura...) o sistemas apropiados.
- La falta de autorización por parte de las agencias reguladoras en una gran cantidad de ocasiones, alcanzando en algunos estudios el 90% en neonatología e intensivos pediátricos^{6,7}, ya que no existe suficiente información en las fichas técnicas de los medicamentos.
- La capacidad de comunicación de los niños es limitada, lo que puede significar una barrera más para la seguridad.

Por lo tanto, es necesario implementar estrategias que permitan reducir estas tasas de error y garantizar el uso seguro de medicamentos en la población pediátrica.

El circuito de utilización de medicamentos en los Hospitales fue definido en 1989 por el panel de expertos de la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCHCO) como el conjunto de procesos interrelacionados cuyo objetivo común es la utilización de los medicamentos de forma segura, efectiva, apropiada y eficiente para alcanzar las denominadas "5 erres": dosis correcta del medicamento correcto, administrada al paciente correcto, a través de la vía correcta y en el momento correcto.

La epidemiología de los errores de medicación en niños ha sido menos estudiada que en los adultos, donde podemos encontrar resultados variables, pero a pesar de ello, el mayor porcentaje de errores se produce en las fases de prescripción (3-37%), dispensación (5-58%) y administración (72-75%)⁸.

La identificación de las causas de producción de errores es fundamental para actuar y evitar riesgos en futuros pacientes. En los niños la mayoría de los errores se aso-

cia a cálculos de dosis, a la conversión de unidades, o a ambos.

En el ámbito de la seguridad en el uso de medicamentos, merecen especial atención los medicamentos de alto riesgo, definidos por el Instituto para el uso seguro de medicamentos (ISMP), como los que, si se utilizan incorrectamente, presentan gran probabilidad de causar daños graves o incluso mortales para los pacientes. Para ellos, el ISMP aconseja establecer dosis máximas y alertas automatizadas, estandarizar el proceso de administración y establecer prácticas de doble revisión en su preparación y administración. Algunos trabajos realizados en el ámbito pediátrico aconsejan ampliar esta lista oficial para ciertos pacientes en estado crítico.

NECESIDAD DE FARMACOVIGILANCIA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Como recoge el documento de la OMS para la promoción de la seguridad en el uso de medicamentos en niños, recogido por el Ministerio de Sanidad y Consumo dentro del Plan de calidad del sistema Nacional de Salud, todos los profesionales de la salud, con la colaboración de padres y cuidadores, tienen la responsabilidad compartida de velar por la seguridad del medicamento. Esto incluye también el uso no aprobado, que según algunos estudios hospitalarios puede alcanzar al 50-60% de la población pediátrica. Es importante también que los fabricantes de fármacos hagan un seguimiento de sus productos una vez comercializados. La EMEA ha elaborado una guía sobre conducta de farmacovigilancia en la población pediátrica⁹.

La notificación espontánea de reacciones adversas (RAM) sigue siendo una de las fuentes más importantes de detección de señales de seguridad, pero se estima que son notificadas menos del 10% de todas las RAM graves y el 2-4% de todas las no graves. Entre las razones de la baja notificación se incluyen:

- Falta de información, formación y concienciación en los profesionales de la salud (no inclusión de farmacovigilancia en estudios universitarios).
- Ausencia en muchos países de sistemas formales de farmacovigilancia.
- Problemas con el diagnóstico de RAM.
- Gran carga de trabajo asistencial.
- Problemas con el procedimiento de notificación (demasiada burocracia).
- Problemas con conflictos de responsabilidades y consecuencias punitivas.
- Falta de *feed-back*.
-

Obstáculos específicos en la población pediátrica:

- Incapacidad de los niños, sobre todo pequeños para expresar sus sensaciones.
- Elevada utilización de medicamentos no aprobados.
- Uso inapropiado (ej: antibióticos).

- Falta de EECC e insuficiente experiencia y habilidades en notificación.
- Falta desarrollar una lista de medicamentos pediátricos esenciales.
- Falta de formulaciones y dispositivos de administración adecuados para niños.
- Falta de valores de laboratorio pediátricos que nos sirvan de alerta.
- Incompatibilidad de algunos excipientes en las formulaciones de medicamentos y en algunas mezclas mal definidas de medicamentos tradicionales de uso pediátrico¹⁰.

Es necesario pues implantar algún procedimiento sistemático para la detección de problemas de seguridad en el uso de medicamentos y prevención de errores de medicación en la población pediátrica.

METODOLOGÍA PARA LA IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE ERRORES

Se han empleado varias técnicas para estudiar los errores de medicación, aunque ninguna de ellas intercepta todos los errores. De los recursos disponibles y las características del Hospital dependerá el utilizar alguna de las metodologías que se exponen:

1. Comunicación voluntaria de errores, que debe consistir en un procedimiento sencillo y que potencie la adherencia al mismo. Existen programas nacionales, autonómicos y locales. El análisis multidisciplinar de los errores que describen casos muy graves (centinela) es de especial relevancia. El éxito de este sistema depende de la cultura de seguridad existente en la institución, con actitud no punitiva ante los errores comunicados, para que los profesionales comuniquen libremente, así como depende de la motivación del personal para hacerlo regularmente y de su capacidad para identificar sucesos. Las tasas de errores publicadas por este método son más bajas que los estudios que se basan en la observación directa de errores.
2. Revisión de historias clínicas con señales alertantes. Consiste en la revisión retrospectiva o prospectiva de historias clínicas por parte de personal entrenado, mediante la identificación de palabras claves relacionadas con acontecimientos adversos a medicamentos en distintos campos, como los diagnósticos al alta. A nivel internacional se han desarrollado algunas aplicaciones a nivel pediátrico, aunque en España no hay estudios específicos en esta población. Este método requiere una gran inversión económica y de recursos humanos.
3. Estudios observacionales. Se realizan mediante la observación directa por personal entrenado, y se aplica normalmente a la fase de administración de medicamentos, intentando detectar posibles discrepancias en el procedimiento. En Pediatría existen estudios observacionales que identifican altas tasas de error en la preparación y administración de medicamentos. Un estudio reciente afirma detectar más errores por esta metodología que con la notificación de errores en pa-

cientos críticos pediátricos, cuantificando 3,6 eventos adversos reales y 9,8 potenciales de cada 100 órdenes médicas¹¹.

4. Cuantificación de intervenciones farmacéuticas, mediante la validación diaria de la prescripción médica, lo que permite el registro de las intervenciones farmacoterapéuticas que pueden utilizarse para determinar la frecuencia de errores de medicación en la etapa de prescripción. Para que el método sea reproducible es necesario que el registro sea preciso y se diseñe con escalas de valoración validadas. La ventaja de este método es la detección del error antes de la administración, es decir, antes de llegar al paciente y puede medir el impacto potencial de las recomendaciones del fármaco en el cuidado del paciente. Se considera un método más eficaz que la notificación voluntaria, pero menos que la observación directa. Lo ideal es utilizar una combinación de todos los métodos planteados para asegurar llegar a todas las fases del proceso de utilización del medicamento.

ATENCIÓN FARMACÉUTICA EN LA PREVENCIÓN DE ERRORES DE MEDICACIÓN EN PEDIATRÍA

El papel del farmacéutico en la prevención de errores no sólo se debe centrar en la identificación y el registro de errores de prescripción a través de la validación de órdenes médicas, sino que debe colaborar en la puesta en marcha de estrategias que incluyan desde la selección de los medicamentos, hasta la información al alta de los pacientes.

Los recursos humanos de los que disponga el Servicio de Farmacia será la clave para el desarrollo de estas tareas, así como del acceso a la información clínica gracias al soporte informático disponible y de su integración en el equipo clínico pediátrico.

La herramienta fundamental de su labor centrada en el seguimiento farmacoterapéutico, consistirá en la revisión exhaustiva de la información del paciente en cuanto a evolución, prescripciones, hojas de administración, resultados de laboratorio, etc, a fin de resolver problemas relacionados con los medicamentos.

Estrategias para evitar errores de medicación en la población pediátrica:

1. Medidas educativas

La implementación de estas medidas ha demostrado mejorar la calidad asistencial en términos generales y disminuir las tasas de aparición de errores.

En Andalucía se han desarrollado itinerarios formativos para todos los profesionales sanitarios en el marco de estrategia para la seguridad del paciente del Sistema Sanitario Público de Andalucía, donde podemos encontrar módulos dedicados a formación específica, también en el paciente pediátrico. Dentro de cada institución y con el apoyo del equipo directivo, resulta útil desarrollar acciones que permitan fomentar la seguridad

y la colaboración entre servicios y departamentos. Algunas medidas interesantes son:

- Elaboración de guías de dosificación y administración de medicamentos.
- Manejo de medicamentos de alto riesgo, recomendaciones de monitorización clínica y/o farmacocinética
- Revisión de administración de medicamentos por sonda nasogástrica y transpilórica.

2. Desarrollo de tecnologías sanitarias

En la actualidad es la mejor herramienta para prevenir de manera eficaz los errores de medicación en pacientes adultos y pediátricos, afirmación documentada por numerosos estudios sobre la utilización de prescripción electrónica, sistemas automatizados de dispensación y uso de sistemas inteligentes de administración de medicamentos.

En España, las diferencias en la automatización de los procesos en los hospitales son importantes, si bien, en los últimos 10 años se ha incrementado notablemente los sistemas de automatización y los programas de prescripción.

3. Comisión de riesgos en los Hospitales Materno Infantiles

Son grupos de trabajo encargados de coordinar las actividades relacionadas con la seguridad del paciente. En nuestro Hospital se ha creado un grupo multidisciplinar específico en el área pediátrica, que ha permitido identificar puntos críticos, y áreas de mejora en los procedimientos.-

PRESCRIPCIÓN ELECTRÓNICA Y DISTRIBUCIÓN DE MEDICAMENTOS EN PEDIATRÍA

La implantación de sistemas de prescripción electrónica, junto a un sistema de distribución por dosis unitarias (SDMDU) y a sistemas automatizados de dispensación (SAD) aporta un mayor control sobre la terapia farmacológica, un aumento de la seguridad del paciente pediátrico y una mayor colaboración entre el Servicio de Farmacia y los facultativos en el proceso de utilización de los medicamentos. Es importante recordar que en los pacientes pediátricos, casi tres cuartas partes de los EM se detectan en la fase de prescripción³.

Los sistemas de prescripción electrónica son aplicaciones informáticas diseñadas para generar prescripciones médicas en papel o en formato electrónico, que en su versión más básica proporcionan recetas impresas que tienen menos probabilidad de ser malinterpretadas que las manuscritas. Sistemas más avanzados, conocidos como sistemas de prescripción electrónica asistida (PEA), disponen de ayudas integradas que constituyen un soporte para la toma de decisiones clínicas.

La prescripción electrónica en pediatría mejora la seguridad y la eficiencia de la asistencia farmacoterapéutica. Los sistemas de prescripción informatizada que disponen de un soporte sofisticado para la toma de decisio-

nes clínicas pueden reducir los errores de prescripción en un 99,4%, y se han utilizado con éxito en la ayuda a la prescripción de nutriciones parenterales, perfusiones intravenosas y medicamentos citostáticos¹².

La ventaja más práctica es la transmisión inmediata de la prescripción médica desde las unidades de enfermería al Servicio de Farmacia, lo que agiliza el proceso y elimina errores de transcripción. Otras ventajas son:

- Establecimiento de una comunicación permanente entre todo el personal implicado en los aspectos relacionados con el uso del medicamento.
- Mayor disponibilidad de tiempo para validar las prescripciones e intervenir en la farmacoterapia del paciente.
- Posibilidad de mantener un registro informático del perfil farmacoterapéutico de cada paciente.

Entre las barreras se encuentran las siguientes:

- Los PEA aplicados a pediatría suelen tener importantes limitaciones relacionadas con la ausencia de información en algunos aspectos de medicamentos como usos clínicos, dosis, ajustes posológicos en insuficiencia renal o hepática, formas farmacéuticas disponibles, recomendaciones de administración, etc.
- Los gastos de implantación son altos y los mantenimientos son continuos.
- Es imprescindible un plan de formación continuada para todo el personal sanitario implicado, sin olvidar las reticencias a los cambios.
- El mantenimiento del sistema requiere un apoyo informático permanente y un plan de emergencia eficiente que permita solventar los fallos.

Prescripción electrónica. Tipos de sistemas

Un sistema de PE básico proporciona prescripciones impresas, que al mejorar la accesibilidad y legibilidad, sólo reduce los errores de transcripción y administración. Sólo la escritura ilegible es responsable del 30% de los EM.

Un sistema avanzado o PEA está diseñado para reducir errores de prescripción y facilitar una generación eficiente de las mismas, por medio de la integración de un soporte a la decisión clínica.

Según las recomendaciones de expertos, los requisitos específicos que debe reunir un sistema de PEA en pediatría son¹³:

- Flexibilidad, diferenciando la población pediátrica, con sus funcionalidades específicas.
- Base de datos específica, como soporte de decisiones farmacoterapéuticas (todos los sistemas disponibles en el mercado requieren modificaciones para asegurar eficacia).
- Posibilidad de parametrizar por peso del paciente y actualización del mismo en cada episodio.
- Cálculo de superficie corporal en función de peso y talla.
- Edad del paciente, en años, meses, semanas y días (consideración de edad gestacional).

- Función renal.
- Selección del fármaco, evitar nemotécnicos, similares, etc.
- Avisos ante: medicamento no incluido, no recomendado en pediatría, no indicados, contraindicados, duplicidad terapéutica, prescripción incompleta, interacciones, alergias, ajustes de dosis en IR o IH.
- Posología, integrar tabla de dosificaciones pediátricas, dosis máx y min, cálculo automático de dosis, formato de dosis, redondeo, dosis por defecto.
- Normas de administración.
- Otros: alertas.

La implantación de un sistema de PEA debe llevarse a cabo mediante la formación de un equipo interdisciplinar que se responsabilice del diseño y puesta en marcha del proyecto, defina los objetivos, establezca indicadores de seguimiento, estudie los flujos de trabajo, planifique el alcance, determine requisitos y forme a los usuarios del sistema.

La efectividad de los PEA se ha demostrado completamente en la población adulta y sólo parcialmente en pediátricos, y así la mayoría de los estudios ha probado la reducción de los errores, pero no han evidenciado reducción de los acontecimientos adversos a medicamentos, y de mortalidad.

Sistemas de dispensación de medicamentos en dosis unitaria en Pediatría

El SDMDU consiste en dispensar los medicamentos en envases unitarios, listos para ser administrados al paciente, medicamentos que deben dispensarse tras la validación de la prescripción médica por parte del farmacéutico.

En pediatría, este sistema presenta unas limitaciones, derivadas de la falta de disponibilidad de medicamentos adaptados a las necesidades de dosificación de esta población que requiere, en muchos casos, la elaboración previa de fórmulas magistrales (papelillos, soluciones orales y jarabes) y el reenvasado de gran parte de las formas farmacéuticas orales e intravenosas.

El reenvasado y acondicionamiento de todas las formas farmacéuticas que lo precisen es la situación ideal, que en la mayoría de los casos no puede llevarse a cabo, pues no se dispone de los recursos necesarios, ni de los datos de estabilidad que lo permitan. A pesar de ello, la implantación de este sistema ha demostrado ser más eficaz y seguro que los sistemas tradicionales por stock en planta. Respecto a los sistemas descentralizados de distribución automatizados (SAD), que contienen la medicación en cajetines con distintos niveles de acceso, controlados electrónicamente e integrados en la red informática del Hospital, permiten el almacenamiento, la dispensación y la trazabilidad del medicamento en las propias unidades de hospitalización, mediante la utilización de claves personales por parte de personal sanitario.

La bibliografía disponible sobre uso de SAD en pediatría es limitada, aunque existen estudios que demuestran la prevención de errores, aunque siempre unido a otras medidas, como incorporación de un farmacéutico al equipo asistencial, prescripción electrónica, elaboración centralizada de mezclas intravenosas, etc.

La implantación de los SAD optimiza la disponibilidad de los medicamentos en las unidades de hospitalización, asegura el almacenamiento y la trazabilidad de la utilización de medicamentos, permite el acceso controlado, registra electrónicamente los movimientos, permite la validación farmacéutica antes de la administración en los sistemas conectados a la prescripción electrónica, puede conectarse a otras bases de datos del centro, a tecnología de código de barras, optimiza recursos humanos y en definitiva puede mejorar la calidad y seguridad del sistema de distribución de medicamentos en el hospital.

A pesar de todas las ventajas comentadas, los SAD requieren una importante inversión, difícilmente justificable con el ahorro previsible en el consumo de medicamentos, pero sí por la utilización de la información generada, el ahorro de recursos humanos y la mejora de la seguridad. Su implantación es complicada, requiere un análisis y estudio de los circuitos logísticos de distribución, un alto nivel técnico de los departamentos de sistemas de información, formación y entrenamiento del personal y planes de emergencia ante fallos del sistema.

Resulta imprescindible asegurar un uso adecuado y eficiente de los SAD, por lo que varias instituciones nacionales e internacionales han publicado directrices en los que hace referencia al papel del Servicio de Farmacia en la implantación y utilización de estos sistemas.

Sistemas inteligentes de administración de medicamentos

Debido a que un alto porcentaje de efectos adversos graves de medicamentos que comprometen la vida del paciente está relacionado con la terapia intravenosa, a que muchos de los fármacos intravenosos se incluyen en la listas de alto riesgo y a que la mayoría de los errores de administración son muy difíciles de interceptar, una de las tecnologías sanitarias más recomendadas para la disminución de errores de administración es la utilización de bombas de infusión inteligentes.

Las bombas de infusión "inteligentes" son dispositivos electrónicos de administración intravenosa de medicamentos ligados a una base de datos o biblioteca de fármacos específica para cada unidad, donde se recoge toda la información necesaria para una administración segura: unidades de dosificación, concentraciones estándares, dosis máximas y mínimas y ritmos de infusión, entre otros. Debe ser diseñada por un equipo multidisciplinar que incluya farmacéuticos, médicos y personal de enfermería.

Esta tecnología puede complementarse con la utilización de códigos de barra, que garantice la trazabilidad de los medicamentos hasta su administración al paciente y permite el registro electrónico simultáneo de la prescripción y la administración pie de cama e identifica la idoneidad de la medicación antes de administrarla al paciente. Este registro seguirá la regla de los 5 pasos: paciente correcto, medicamento correcto, dosis correcta, vía de administración correcta y hora correcta.

Errores de conciliación de los tratamientos

Creo muy importante dedicar un espacio a la conciliación de los tratamientos, ya que es de sobra conocido que una gran parte de los errores tienen lugar en los cambios de niveles asistenciales o en las transiciones o cambios en los responsables de los pacientes. Estos errores se deben a fallos en la comunicación de los tratamientos entre los profesionales sanitarios o entre éstos y los padres o cuidadores.

La conciliación es un componente en la gestión de la medicación que permite garantizar una continuidad de la misma en cuanto al cumplimiento de la prescripción completa. Recientemente, uno de los boletines del ISMP-España recoge 14 casos de errores de conciliación, dos de los cuales se refieren a pacientes pediátricos¹⁴.

Entre las causas de errores de conciliación más frecuentes se encuentran los fallos de comunicación en la información de medicamentos e inexistencia de procedimientos establecidos en los puntos de transición que aseguren la adecuada continuidad de los tratamientos farmacológicos.

Para reducir estos errores, diversos organismos internacionales expertos en seguridad del paciente han recomendado la implantación de procedimientos normalizados. En nuestro país, también se han promovido prácticas de conciliación por parte del Ministerio de Sanidad, las CCAA y algunas Sociedades profesionales como la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria.

Aunque los programas de conciliación presentan una metodología muy variable dependiente del centro, recursos y tecnologías disponibles, pero en todos los programas se plantean acciones en el momento del ingreso, en los traslados dentro del hospital y al alta hospitalaria.

Experiencia en nuestro Hospital

Gracias a la promoción y sensibilización en cultura en seguridad del paciente en las instituciones del sistema sanitario andaluz y las estrategias de mejora de la calidad de nuestras unidades de gestión clínica, en nuestro Hospital se crea, con el liderazgo de la Unidad de Gestión Clínica de Pediatría, una Comisión de seguridad del paciente pediátrico, donde entre otros temas se trata el uso seguro del medicamento y se establecen medidas que permitan detectar los errores y eventos adversos

para analizarlos y poner las medidas correctoras necesarias. Entre otros:

1. Reducir o eliminar la posibilidad de que los errores se produzcan:
 - Revisión normas de almacenamiento y conservación de medicamentos en unidades de hospitalización.
 - Separación e Identificación inequívoca de los medicamentos de alto riesgo en los botiquines de las unidades de hospitalización.
 - Evitar dosificaciones y/o presentaciones de medicamentos con apariencia similar.
 - Informar, notificar y aclarar cambios en las presentaciones de medicamentos.
 - Elaboración de protocolos de administración de medicamentos.
2. Hacer visibles los errores:
 - Medidas de doble chequeo en la elaboración y administración.
 - Utilización de bombas de infusión inteligentes en las unidades de hospitalización como neonatología, críticos pediátricos y oncohematología pediátrica.

Por otra parte y dentro de las acciones puestas en marcha por el Grupo de Seguridad para el paciente pediátrico, se implanta un sistema de notificación en la web del Hospital, donde se incluyen todos los incidentes de seguridad. De los incidentes notificados por la Unidad de Gestión Clínica de Pediatría, un 45% fue un error de medicación.

Todas estas estrategias, unido siempre a la formación del personal implicado, promoverá una cultura de seguridad en el Hospital que permitirá aprender de los errores y evaluar posibles riesgos antes de la implantación de cualquier procedimiento o al seleccionar medicamentos para su inclusión en la Guía Farmacoterapéutica del Hospital.

En este ámbito la figura del farmacéutico integrado en Pediatría, modelo ampliamente documentado e implementado en algunos Hospitales de nuestro país, puede de-

sarrollar líneas de mejora que permitan una optimización progresiva del circuito de utilización del medicamento.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Estudio Nacional sobre los eventos adversos ligados a la hospitalización. ENEAS 2005. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- ² Rodríguez-Monguio R, Otero MJ, Rovira J. Assessing the economic impact of adverse drug effects. *Pharmacoeconomics* 2003; 21:623-50.
- ³ Kaushal R, Bates DW, Landrigan C, McKenna KJ, Clapp MD, Federico F, *et al.* Medication errors and adverse drug events in paediatric inpatients. *JAMA* 2001; 285:2114-20.
- ⁴ Takata GS, Mason W, Takemoto C, Logsdon T, Sharek PJ. Development, testing, and findings of a paediatric-focused trigger tool to identify medication-related harm in US children's Hospital. *Pediatrics* 2008; 121:e927-35.
- ⁵ Bavdekar SB, Sadawarte PA, Gogtay NJ, Jain SS, Jadhav S. Off-label drug in a pediatric intensive care unit. *Indian J Pediatr* 2009; 76:113-8.
- ⁶ Dell'Aera M, Gasbarro AR, Pavodano M, *et al.* Unlicensed and off-label use of medicines at a neonatology clinic in Italy. *Pharm World Sci.* 2007; 29: 361-7.
- ⁷ Miller MR, Robinson KA, Lubomski LH, Rinke ML, Pronovost PJ. Medication errors in paediatric care: a systematic review of epidemiology and an evaluation of evidence supporting reduction strategy recommendations. *Qual Saf Health Care* 2007; 16: 116-26.
- ⁸ Guideline on conduct of pharmacovigilance for medicines use by the paediatric population. European Medicines Agency. Doc. Ref. EMEA/CHMP/PhVWP/235910/2005 – rev.1 EMEA Guideline on conduct of pharmacovigilance for medicines use by the paediatric population. London, European Medicines Agency. 2006.
- ⁹ Promover la seguridad en niños OMS. Disponible en : http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/Promover_seguridad_medicamentos_ninos.pdf. Consultado (29/02/2012).
- ¹⁰ Buckley MS, Erstad BL, Kopp BJ, Theodorou AA, Priestley G. Direct observation approach for detecting medication errors and adverse drug events in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med.* 2007; 8: 145-52.
- ¹¹ Gerstle RS, Lehmann CU. Council on Clinical Information Technology. Electronic prescribing systems in pediatrics: the rationale and functionality requirements. Technical Report. *Pediatrics* (ISSN Numbers: print 0031-4005; Online 1098-4275). Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2007-0889.
- ¹² Grupo de evaluación Nuevas Tecnologías (TECNO) de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria. Prescripción electrónica asistida (PEA). Disponible en : <http://sefh.es/sefhdescargas/archivos/pea.pdf>
- ¹³ Errores en la conciliación de los tratamientos con medicamentos. Recomendaciones para la prevención de errores de medicación ISMP-España. Boletín nº 34 (Diciembre 2011). Disponible en: <http://www.ismp-espana.org/ficheros/> (Consultado 21/02/12).

JUEVES 31 DE MAYO, 20:30-21:15 h. AUDITORIO GARCÍA LORCA

CONFERENCIA INAUGURAL

“INFANCIA, SALUD Y JUSTICIA”

Emilio Calatayud Pérez. *Magistrado-Juez del Juzgado de Menores número 1 de Granada*

LA EDUCACIÓN EN ESPAÑA: DE UN EXTREMO AL OPUESTO

En muy pocos años –en términos históricos tres o cuatro décadas no es nada–, España ha pasado de ser un país preconstitucional a convertirse en un Estado democrático de Derecho. Hemos evolucionado mucho en muy poco tiempo. La traducción en el ámbito de la educación de esa gigantesca transformación es el siguiente: hemos pasado del padre autoritario, del padre preconstitucional, a la corriente psicológica según la cual hay que dialogar, hay que argumentar y hay que razonar con nuestros hijos. Y como en España, no tenemos término medio, hemos dejado atrás a los padres autoritarios y nos hemos convertido en colegas de nuestros. De un extremo, al opuesto. Y no somos colegas de nuestros hijos. Somos sus padres y punto.

De otro lado, y también debido al cambio que hemos experimentado, nuestros menores conocen y ejercen todos sus derechos, que no son pocos. Pero no saben nada de deberes. Y los tienen. El Código Civil dice que “los hijos deben obedecer a sus padres mientras permanezcan bajo su potestad y respetarles siempre”. Y agrega que han de contribuir “equitativamente, según sus posibilidades, al levantamiento de las cargas de la familia mientras convivan con ella”. Luego tienen sus derechos, sí, pero también sus deberes. Y debe saberse.

Y, modestamente, eso es lo que pretende la conferencia.

JUEVES 31 DE MAYO, 08:45-10:45 h.
SALA ANDALUCÍA 3



CURSO

EXPLORACIÓN DEL RECIÉN NACIDO

Coordinador: Fernando García-Sala Viquer. *Centro de Salud Ruzafa, Valencia*

EXPLORACIÓN FÍSICA DEL RECIÉN NACIDO

Fernando García-Sala Viquer
Centro de Salud Ruzafa, Valencia

Vamos a ir explorando por aparatos para ver de forma adecuada todas las posibles alteraciones y manifestaciones patológicas y no patológicas que presenta el recién nacido durante los primeros días de vida. Una vez pasado el momento del parto en el que debe primar el contacto piel con piel para que tanto la madre como el bebé se vayan descubriendo y que este último de forma natural busque el pecho materno para prenderse de él y de esta forma iniciar lo que los pediatras consideramos mejor para la nutrición del lactante que no es otra cosa que la lactancia materna. Posteriormente y tras un tiempo adecuado de contacto, le realizaremos las prácticas habituales de profilaxis ocular, administración de vitamina K y somatometría para pasarlo a la cuna en la que reposará por primera vez separado del contacto de su madre. En esa primera hora el neonato estará muy activo y alerta, tal vez descubriendo lo que le rodea y es en ese momento en el que invitaremos a la madre a que comparta su cama con su hijo y siga poniéndoselo al pecho. Pasada esa primera hora, el bebé entra en una fase de letargo que le puede durar algunas horas, es normal, luego irá poco a poco marcando sus pautas de alimentación que siempre debe de ser a demanda, respetando si se produce, su pausa nocturna.

Pasadas las primeras horas de vida, es el momento de realizar la **exploración física detallada** del recién nacido. Lo primero que hay que hacer es realizar una inspección visual generalizada del neonato para descubrir si existe algún tipo de malformación externa visible y que deba de ser investigada. Es importante valorar su actividad, llanto, coloración, respiración y movimientos. Solo con esto en muchas ocasiones podremos valorar la normalidad del niño. Una vez realizada la primera inspección, deberemos valorar la edad gestacional mediante los métodos existentes como el de Ballard o el de Dubowitz que son muy completos pero con unos pocos datos como los pliegues plantares, el nódulo mamario, el pabellón auricular y los genitales nos darán una valoración aproximada de la misma que junto con los datos de la fecha última regla (FUR), podamos valorar la edad gestacional y de esta forma clasificar al recién nacido como prematuro si tiene menos de 37 semanas, a término si es de 37 a 42 semanas y posttérmino si su cálculo es mayor de 42

semanas. De esta forma junto a la valoración del peso, talla y perímetro cefálico podremos clasificar al recién nacido en pequeño, adecuado o grande para su edad gestacional.

Iniciemos nuestra exploración por **la piel** que puede presentar muchas y variadas alteraciones pero que afortunadamente la mayoría de veces veremos que son banales y que no precisan ningún tipo de tratamiento, solo observación y vigilancia. En primer lugar observaremos su color y textura así como la posible presencia de lanugo o la existencia del vérmix caseoso habitual en los pliegues corporales. Las manchas de nacimiento pigmentarias son muy frecuentes, así tenemos la mancha mongólica, la mancha café con leche, la presencia de petequias o equimosis secundarias al esfuerzo del parto, la mancha salmón, etc. Las manchas vasculares también son muy frecuentes en el recién nacido tales como el angioma plano o sobre elevado, el nevus flámeus, los hemangiomas planos o tuberosos y los nevus tanto pequeños como gigantes, la hipopigmentación y la incontinencia pigmenti. Por otro lado existen manifestaciones cutáneas transitorias en el recién nacido como la cianosis, la ictericia, el exantema tóxico alérgico, la poliglobulia, el cutis marmorata, la dermatosis, el acné, etc. y observaremos las características típicas de la piel según las diferentes semanas de gestación.

La **inspección de la cabeza** es muy importante, valoraremos posibles asimetrías así como las suturas y las fontanelas. La anterior puede ser amplia y la palparemos en busca de abombamiento. La posterior suele estar cerrada al nacer pero si permanece abierta, habrá que investigar patología asociada. El perímetro cefálico se deberá de medir para valorar la posible existencia de microcefalia o macrocefalia. Por otro lado buscaremos la posible existencia de erosiones por electrodos, cefalohematoma o caput que son habituales y que deberemos explicar a los padres lo que son y cómo se han producido para tranquilizarlos. Como manifestación más frecuente en el cuero cabelludo tenemos la presencia de la llamada costura láctea.

La **inspección ocular** es fundamental y la haremos con suma delicadeza ya que si el bebé está llorando es prácticamente imposible el abrirles los párpados por lo que intentaremos explorarlos cuando el niño esté muy relajado, buscaremos la rara presencia de cataratas o de otras

malformaciones como hemorragias conjuntivales, edema, conjuntivitis, dacriocistitis, adherencias palpebrales y posibles estrabismos entre otras patologías. A esta edad la visión se puede valorar mediante el reflejo fotomotor y la presencia de parpadeo que deben de estar presentes al nacimiento. La córnea se puede explorar con una lupa observando que tiene una superficie transparente lo que nos permite ver si el iris es normal.

Observaremos la **nariz** y nos aseguraremos que ambas coanas son permeables y observaremos la simetría de ambas ventanas nasales y el posible aplastamiento de la nariz secundario a una presentación de cara descartando la rara presencia de una luxación del tabique nasal.

Ahora centremos nuestra atención en la **boca**, esta debe de ser simétrica al llanto y nos puede manifestar alteraciones como el labio leporino o la fisura palatina, ambas con solución quirúrgica, la presencia del callo de succión, de las perlas de Epstein, el posible diente neonatal, los quistes de retención en la mucosa oral, los épulis congénitos y los frenillos sublinguales y del labio superior. Estos tres últimos en muchos casos requerirán el concurso del cirujano para solucionarlos.

Observaremos la morfología de los **pabellones auriculares** que deben de ser simétricos y controlaremos en el caso de ser de implantación baja la posible existencia de malformaciones asociadas así como la presencia de apéndices auriculares que son frecuentes y su tratamiento dependerá de la base de implantación de los mismos ya que los de menor base, con un simple hilo de seda lo podemos estrangular y a los pocos días caerá y si su base es grande habrá que extirparlo y darle un pequeño punto de sutura en la zona. Por otro lado realizaremos la prueba de otoemisiones acústicas o de potenciales evocados auditivos por descartar problemas de hipoacusia o sordera.

El **cuello** del neonato suele ser corto y simétrico. Debemos de palparlo por ver si existe algún tipo de hematoma relacionado con el parto y observaremos la posible tendencia del mismo hacia un lado en concreto lo que nos revelará la posible posición del feto intraútero con dicha posición. Como es lógico con el paso de los días irá mejorando. Observar si existe bocio o pterigion por descartar un síndrome de Turner.

El **tórax** debe de ser simétrico y en forma de campana. Descartar un pectum excavatum o un tórax en quilla. Vigilar la posible existencia de tiraje intercostal o subcostal e incluso quejido lo que nos definirá el distress respiratorio el cual se suele acompañar de aleteo nasal. La existencia del mismo nos hará pensar además de posibles problemas respiratorios, la existencia de trastornos metabólicos como una hipotermia o una hipoglucemia, problemas cardíacos, neurológicos o sépticos. Debemos investigar para darle solución. Es habitual encontrar pequeñas inflamaciones de las mamitas, son las denominadas mastitis que hay que vigilar. Por otro lado la **auscultación cardíaca** es primordial para verificar que los tonos cardíacos son

puros, rítmicos y bien situados, sin desplazamientos. La exploración cardiológica la deberemos completar con la palpación de los pulsos axilares y femorales y la realización de una pulsoximetría que como sabemos es un método incruento para la determinación de la saturación de oxígeno. La **auscultación pulmonar** se realizará comparando ambos campos pulmonares y valorando la entrada de aire en ambos pulmones. Por otro lado es importante el palpar las **clavículas** para ver si están íntegras por descartar una fractura de las mismas que es frecuente en los niños macrosómicos con parto vaginal. Se puede confirmar con radiografía simple además de evidenciar un reflejo del abrazo incompleto del lado afecto.

El **abdomen** suele ser globuloso, se puede palpar tanto el hígado como el bazo y en muchos casos también los riñones. Vigilaremos la posible existencia de distensión abdominal que junto con los vómitos y la ausencia de deposiciones nos podrán alertar hacia una patología intestinal que precise el concurso del cirujano infantil. El **cordón umbilical** también debe de ser controlado verificando la existencia de dos arterias y una vena y observando día a día su evolución hasta que se desprenda, vigilando que no exista edema circundante, ni olor fétido, ni supuración, lo que nos indicaría la existencia de una onfalitis que podría ser fatal para el neonato. Supervisaremos junto al personal de enfermería y las matronas de que las curas son correctas y que los padres saben realizarlas de forma satisfactoria. Otro problema que observamos a nivel abdominal es la posible existencia de hernias umbilicales que afortunadamente suelen desaparecer sobre los seis meses de vida. Existe también patología quirúrgica rara como los onfaloceles, granulomas, persistencia del conducto onfalo mesentérico o gastrosquisis.

La inspección del **ano** es primordial en todo recién nacido. Nos aseguraremos que es permeable y que su posición es la correcta ya que en muchos casos nos podemos encontrar con anos denominados de posición anterior los cuales están muy próximos a los genitales y se asocian con cuadros de estreñimiento en el lactante.

Los **genitales** también deben de ser evaluados de forma correcta. En ambos sexos buscaremos la presencia de hernias inguinales. En el **varón** vigilaremos la morfología y tamaño del pene en busca de hipospadias y micropene. La fimosis a esta edad es fisiológica y normal. Además palparemos los testículos en busca de criptorquidias y nos aseguraremos de que no existe ningún hidrocele al palpar la bolsa escrotal o al realizar la transiluminación. De existir, lo normal es que desaparezca a los 6-7 meses de vida. En la mujer deberemos inspeccionar la existencia de sinequias en sus labios y la presencia de cualquier malformación o tumor como el quiste de Gartner, frecuente a estas edades. Los labios mayores suelen cubrir a los menores en la recién nacida a término y puede existir una hipertrofia de clítoris que es normal sobre todo en las prematuras. Podemos encontrarlos durante varios días con una secreción vaginal sanguinolenta que se denomina regla fisiológica que es normal y cesa sin tratamiento.

Las **extremidades** deben de ser simétricas. Palparemos los pulsos periféricos y observaremos de que no exista ninguna malformación de los pies como por ejemplo el equino varo o pie zambo, los dedos supernumerarios, las sindactilias y poli sindactilias y por supuesto realizaremos el despistaje de la displasia de caderas mediante la maniobra de Barlow y de Ortolani. Si estas maniobras son patológicas, deberemos de solicitar el concurso del traumatólogo infantil. Si es normal pero el sexo es femenino, presentación de nalgas y antecedente familiar de displasia de cadera, realizaremos al mes y medio de vida un estudio ecográfico de las caderas.

Por último la inspección de la **columna** nos dará información sobre la rara existencia de una escoliosis que es patológica. Además nos aseguraremos de la no existencia de espina bífida oculta, mielomeningocele, fositas lumbosacras, etc.

Con todo esto, podemos tener una visión amplia de la exploración del recién nacido, dejando todo el capítulo de la exploración neurológica a la siguiente ponente.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DEL RECIÉN NACIDO

Nuria Boronat González

Servicio Neonatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

La exploración neurológica del recién nacido es una de las herramientas más efectivas para comprender los trastornos neurológicos del neonato, establecer correlaciones lesión-función y establecer el pronóstico de desarrollo del niño.

Dicha evaluación entraña múltiples dificultades: cambios relacionados con la maduración, vinculación a múltiples factores que la modifican (vía y características del parto, días de vida, etc), limitación temporal para su realización completa y detallada (presión asistencial que condiciona escasa disponibilidad de tiempo), la tendencia actual a ser relegada a un segundo plano por las técnicas de neuroimagen, etc. Sin embargo, la semiología neurológica del recién nacido es probablemente la más importante de las sucesivas épocas de la vida.

Los objetivos principales de una detallada exploración neurológica neonatal son:

- 1) Valorar el grado de madurez del neonato, imprescindible para la correcta interpretación de los signos clínicos.
- 2) Realizar diagnóstico inmediato de un proceso, imprescindible para el inicio de una terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Galdó A, Narbona E. Exploración del recién nacido. En: Galdó A, Cruz M, eds. Tratado de exploración clínica en pediatría. Barcelona: Masson, S.A.; 1995. p. 97-127.
- ² Tausch HW, Sniderman S. Historia clínica y exploración física del recién nacido. En: Tausch HW, Ballard RA, eds. Tratado de Neonatología de Avery. Madrid: Ediciones Harcourt, S.A. (edición en español); 2000. p. 334-53.
- ³ Lehmann HP, Hinton R, Morello P, Santoli J. Committee on Quality Improvement and Subcommittee on Developmental Dysplasia of the Hip. Normativa de práctica clínica: detección precoz de la displasia del desarrollo de la cadera. Pediatrics (ed esp). 2000; 49: 4270-9.
- ⁴ González de Dios J, Mollar Maseres J, Rebagliato Russo M. Evaluación del programa de detección precoz universal de la hipoacusia en el recién nacido. An Pediatr. 2005; 63: 230-7.
- ⁵ Carbonell-Estrany X. Cuidados del recién nacido normal. En: Cruz-Hernández M, ed. Tratado de Pediatría. 9ª edición, volumen 1. Madrid: Ergon; 2006. p. 58-60.
- ⁶ Salcedo Abizanda S, Ribes Bautista C, Moraga Llop FA. Recién nacido: cuidado de la piel. En: Protocolos de la Asociación Española de Pediatría. Dermatología. 2007; 305-308. <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>
- ⁷ Sánchez Luna M, Pallás Alonso CR, Botet Mussons F. Recomendaciones para el cuidado y atención del recién nacido sano en el parto y en las primeras horas después del nacimiento. Anales de Pediatría. 2009; 71 (4): 349-61.
- ⁸ P.M. Merón de Cote, C. Coronel Rodriguez. Consult Prenatal y primera visita al recién nacido normal. Pediatr Integral 2010; XIV (6): 427-439.

- 3) Evaluar sucesivamente mediante seguimiento longitudinal, con la finalidad de elaborar pronósticos a corto y largo plazo.

Para su realización, todos los médicos involucrados en el cuidado del recién nacido deberían conocer y tener las habilidades necesarias para realizar un examen neurológico básico (entendido como parte del examen físico del recién nacido), así como conocimientos suficientes para interpretar dicho examen, al menos para establecer el criterio de normalidad/anormalidad.

El objetivo a desarrollar será la evaluación neurológica del recién nacido, entendida como una evaluación funcional que permita conocer la competencia neurológica, la integridad y madurez del sistema nervioso del recién nacido.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Thilo EH, Rosenberg AA. The newborn infant. In: Hay WW, Levin MJ, Sondheimer JM, , editors. Current diagnosis and treatment in pediatrics. 18th edition. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2007.
- ² Mercuri, E., Ricci, D., Pane, M., & Baranello, G. (2005). The neurological examination of the newborn baby. Early Human Development, 2005; 81(12): 947-956. doi:10.1016/j.earlhumdev.2005.10.007.
- ³ García-Alix A, Quero J. Evaluación neurológica del recién nacido. Diaz de Santos. 2010.
- ⁴ Lowe M, Woolridge D. The normal newborn exam. Emerg Med Clin N Am 25 (2007) 921-946.
- ⁵ Yang M. Newborn neurologic examination. Neurology 2004;62:E15.

JUEVES 31 DE MAYO, 08:45-10:45 h.
SALA SEMINARIO 1-2



TALLER

MANEJO INTEGRAL DEL ASMA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Coordinadora: M.^a Teresa Callén Blecua. Centro de Salud Bidebieta, San Sebastián (Guipúzcoa)

DIAGNÓSTICO DEL ASMA

Isabel Mora Gandarillas
Centro de Salud de Infiesto, Piloña (Asturias)

INTRODUCCIÓN

En la infancia y la adolescencia la tos y las sibilancias recurrentes, característicos del asma, son muy prevalentes, sin embargo la mayoría de niños pequeños en los que se detectan no tendrán asma. La identificación correcta de los verdaderos asmáticos es imprescindible para evitar tanto el infra como el sobre diagnóstico o el exceso terapéutico.

La dificultad del diagnóstico se deriva tanto de las distintas expresiones de la enfermedad, variables según la edad o los distintos desencadenantes, como de la ausencia de pruebas objetivas accesibles en la práctica clínica en los lactantes y niños pequeños o de la variable evolución a lo largo del tiempo, que no es predecible.

El asma es actualmente considerado un síndrome que agrupa diferentes formas de enfermedad, en la que factores genéticos, aún no bien definidos y ambientales, se suman para generar diferentes manifestaciones clínicas. Todas ellas tienen en común la inflamación crónica de la vía aérea, incluso en pacientes con síntomas leves, que funcionalmente se caracteriza por la presencia de hiperreactividad bronquial y obstrucción, característicamente reversible, de la vía aérea.

¿ES ASMA? CLAVES PARA UN DIAGNÓSTICO CORRECTO

Las guías de referencia en el asma,¹⁻⁶ establecen que la historia clínica exhaustiva y dirigida, el examen físico, las pruebas de función pulmonar en niños colaboradores y descartar otros diagnósticos son los pasos a seguir para establecer el diagnóstico o la elevada probabilidad de asma.

Síntomas

El asma se diagnostica a partir de los datos clínicos, sin embargo ningún síntoma ni signo clínico es patognomónico y los más frecuentes, la tos y las sibilancias son muy poco sensibles. Estos síntomas aparecen con un patrón característico, habitualmente relacionado con la exposición a desencadenantes reconocibles. Los aspectos claves para el diagnóstico se detallan en la Tabla 1.

Tabla 1. Claves del Diagnóstico de asma.

<p>Más de uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sibilancias (descritas por el paciente como pitido/silbido en el pecho), tos seca, falta de aire, opresión o ruidos en el pecho • Frecuentes o recurrentes o con carácter estacional • Empeoran al acostarse o levantarse y/o despiertan al paciente durante el sueño • Ocurren en presencia o como respuesta a la exposición a distintos desencadenantes, como: <ul style="list-style-type: none"> - Alérgenos (ácaros, pólenes, epitelios de animales) - Infecciones virales respiratorias - Ejercicio - Aire frío o cambios meteorológicos - Emociones: risa, llanto - Humo de tabaco o de combustión - Irritantes: contaminación atmosférica, sprays, productos químicos
Historia personal o familiar de enfermedades atópicas
Presencia de sibilancias en la auscultación pulmonar
Patrón obstructivo en la espirometría
Mejoría de los síntomas como respuesta al tratamiento con broncodilatadores o corticoides inhalados

Modificado de: Guide for asthma management and prevention for adults and children older than 5 years. Updated 2010.

Exploración física

Fuera de los periodos de agudización, muchos niños con asma tienen una exploración pulmonar normal. La presencia de sibilancias o hipoventilación en la auscultación pulmonar sugieren una crisis o mal control de la enfermedad. Además es muy frecuente detectar en niños mayores de 3-5 años, algunos rasgos físicos de atopia, como pliegue nasal o palpebral o piel seca, o de otras enfermedades asociadas, como la rinitis alérgica. La obesidad y el sobrepeso son más frecuentes en los pacientes con asma.

Antecedentes personales y familiares

Las enfermedades alérgicas se desarrollan desde los primeros años de vida y provocan distintas manifestaciones clínicas con una base patogénica común⁷. Muchos estudios epidemiológicos han demostrado esta asociación entre la alergia a alimentos y la dermatitis atópica de los

primeros años y la aparición posterior de manifestaciones de alergia respiratoria, característicamente a alérgenos inhalados, como el asma y la rinitis alérgica. Los antecedentes de atopia incrementan la probabilidad de que el asma sea la causa de la clínica.

También la presencia en ambos progenitores, especialmente en la madre, de asma o de otras enfermedades alérgicas incrementa la probabilidad de asma en sus hijos.

¿QUÉ PRUEBAS SE DEBEN REALIZAR ANTE LA SOSPECHA DE ASMA?

Aunque el diagnóstico del asma es fundamentalmente clínico, en niños capaces de colaborar, generalmente a partir de los 5 años, debe realizarse una espirometría forzada y una prueba de broncodilatación, para conocer el grado de obstrucción y su reversibilidad, características del asma, que confirmarán el diagnóstico⁸. Fuera de las crisis, están pruebas son frecuentemente normales, por lo que pueden ser necesarias pruebas funcionales respiratorias adicionales, como los test de variabilidad o de ejercicio. Si existen dudas diagnósticas, especialmente en el asma grave o mal controlado, puede ser necesarias otras pruebas funcionales que serán realizadas a nivel hospitalario. En los niños pequeños donde no es posible el estudio funcional respiratorio el diagnóstico es exclusivamente clínico.

Aunque hay algunas diferencias en las guías clínicas respecto a sus indicaciones en el asma, el estudio alérgico aporta información muy relevante, para el diagnóstico y el tratamiento del niño con asma.

La radiografía de tórax se reservará para aquellos casos en los que existan dudas diagnósticas.

El óxido nítrico exhalado (FeNO) es un marcador de inflamación eosinofílica útil en el diagnóstico y seguimiento del asma, especialmente en el asma atópico, persistente o mal controlado. Esta determinación está disponible en atención hospitalaria.

¿CÓMO SE HACE E INTERPRETA UNA ESPIROMETRÍA?

Los parámetros que aportan la información esencial para el uso clínico se extraen de las dos curvas básicas: curva flujo-volumen y volumen-tiempo. Dentro de estas curvas, utilizando la nomenclatura europea, los parámetros más importantes son: FVC, FEV₁ y FEV₁/FVC.

La espirometría, aunque sencilla de realizar, exige una serie de condiciones mínimas para garantizar la fiabilidad de los parámetros obtenidos del paciente:

Realización de la espirometría

1. Introducción de los parámetros ambientales y calibración.
2. Introducción de los datos del paciente.
3. Explicación del procedimiento al paciente.
4. Demostración del procedimiento.
5. Realización de las maniobras.

Selección de resultados

Se consideran dos criterios para saber si una espirometría está correctamente realizada: aceptabilidad y repetibilidad. Tras realizar cada maniobra se valora si es aceptable. A continuación se repiten nuevas maniobras, y se valora si estas son repetibles. Sólo entonces se interpretan los resultados.

Interpretación y evaluación de resultados

La espirometría revela patrones funcionales y no enfermedades pulmonares concretas. El análisis de los diversos parámetros espirométricos tiene dos objetivos: clasificar la alteración y cuantificar el grado de alteración funcional. La mayoría de las enfermedades pulmonares pueden ser clasificadas como obstructivas, no-obstructivas (o restrictivas) o mixtas; esta clasificación depende de la relación FEV₁/FVC y de los parámetros FEV₁ y FVC.

Test de broncodilatación (TBD)

Consiste en realizar una prueba funcional basal y repetir la misma 10-15 minutos después de administrar medicación broncodilatadora (4 pulsaciones de 100 mcg de salbutamol separadas 30 segundos de una a otra, realizadas mediante aerosol dosificador presurizado y cámara de inhalación). Busca confirmar la existencia de una obstrucción reversible. Se considera positivo un incremento del 12% de FEV₁ en relación al valor previo.

Debe tenerse en cuenta que la mayor parte de los niños con asma tienen una enfermedad intermitente, y en muchas ocasiones el TBD será negativo, sin que ello excluya la existencia de asma en el niño.

EL ESTUDIO ALÉRGICO, ¿DEBE REALIZARSE EN TODOS LOS NIÑOS CON ASMA? ¿CUÁL ES EL MÁS ADECUADO?

En todo paciente con asma deben realizarse pruebas que permita conocer la existencia o no de alérgenos implicados en la patología: por el valor pronóstico de la sensibilización, mediada por IgE, a uno o varios alérgenos y para establecer las medidas de evitación oportunas. La presencia de sensibilización alérgica incrementa el riesgo de asma persistente. Los ácaros y los pólenes son los alérgenos implicados con más frecuencia, con importantes variaciones entre las distintas zonas geográficas.

La edad no supone una limitación para su realización. En menores de 4 años tiene interés detectar la sensibilización a alérgenos inhalados y alimentarios (leche, huevo, pescado, frutos secos). La presencia de sensibilización y síntomas concordantes permiten realizar el diagnóstico de alergia⁹.

Los métodos de estudio de la alergia son:

Prick test

Se considera la prueba de elección por su elevada sensibilidad, especificidad, sencillez de realización y bajo coste. Disponer de este método en atención primaria con los

alérgenos básicos prevalentes en cada zona, contribuye al manejo integral del asma en este nivel asistencial.

IgE específica

Es una prueba cuantitativa, muy sensible y específica, de elevado coste. Para reducirlo algunos laboratorios disponen de una prueba de cribado previo: Phadiatop® (mezcla de alérgenos inhalantes) y Phadiatop® Infant (alérgenos inhalantes y alimentarios) que de manera cualitativa (sí/no) identifica la presencia de anticuerpos frente a los alérgenos más prevalentes en cada edad, disminuyendo el coste de la determinación individualizada de IgE específicas frente a múltiples alérgenos.

ImmunoCap® Rapid

Prueba rápida diseñada para la consulta de atención primaria, cualitativa y semicuantitativa, detecta IgE específica frente a un panel de 10 alérgenos alimentarios e inhalados. Útil como primer paso, especialmente en menores de 5 años, por contener alérgenos alimentarios e inhalantes.

LAS SIBILANCIAS RECURRENTE DEL NIÑO PEQUEÑO, ¿SON LO MISMO QUE EL ASMA? ¿QUÉ SON Y PARA QUÉ SIRVEN LOS ÍNDICES PREDICTIVOS DE ASMA?

Aproximadamente el 50% de niños presentan sibilancias en algún momento durante los primeros 3 años de vida. De ellos, 1 de cada 5 puede tener asma posteriormente, la mayoría sin embargo, no desarrollarán la enfermedad. Los criterios para considerar asma en esta edad son diferentes entre las distintas guías clínicas: unas consideran el término asma cuando aparecen episodios de sibilancias (3, 4 o recurrentes) y hay factores de riesgo, mientras que otras aconsejan no utilizar el término asma antes de los 5 años⁶. Sin embargo se ha demostrado en estudios de cohortes que la mayoría de pacientes con asma inician la enfermedad antes de los 5 años.

Las sibilancias de los primeros años suelen estar desencadenadas por virus, como el respiratorio sincitial o rinovirus, entre otros, en una época de la vida en la que pueden confluír otros factores, como el escaso desarrollo de la vía aérea, la hiperproducción de las glándulas mucosas o la exposición a humo de tabaco, que actúan sinérgicamente y pueden originar una inflamación de predominio neutrofilico de la vía aérea.

Desde hace décadas, se han realizado múltiples estudios epidemiológicos para conocer mejor que factores de riesgo se asocian al desarrollo posterior de asma. Se han descrito varios fenotipos¹⁰ según el momento de aparición de los episodios de sibilancias y su duración, la existencia de alteración de la función pulmonar o de enfermedades atópicas en el niño o sus padres, el tabaquismo materno durante el embarazo o la asistencia a guardería.

Para ayudar a los clínicos a determinar la probabilidad de que un niño con sibilancias tenga asma, se han desarrollado diferentes modelos, que entre otros, coinciden en la importancia de la alergia personal y familiar como

principal factor de riesgo de inicio y persistencia del asma más allá de los primeros años.

Uno de los más referenciados, el Índice Predictivo de Asma (IPA), deriva del estudio de la cohorte de Tucson. Aplicado a niños con más de 3 episodios de sibilancias durante los primeros 3 años de vida, que cumplan un criterio mayor o dos criterios menores, tiene una sensibilidad del 16% y una especificidad del 97%, respecto a la probabilidad de desarrollar asma en la edad escolar. (VPP 77%, VPN 77%). Los criterios se describen en la Tabla 2.

Tabla 2. Índice predictivo de asma.

<p>Criterios mayores</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico médico de asma en alguno de los padres • Diagnóstico médico de dermatitis atópica • Sensibilización a algún aeroalergeno
<p>Criterios menores</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico médico de rinitis alérgica a los 2-3 años • Sibilancias no relacionadas con catarros • Eosinofilia en sangre periférica $\geq 4\%$ • Sensibilización a leche, huevo o cacahuete

¿CÓMO SOSPECHAR Y DESCARTAR DIAGNÓSTICOS ALTERNATIVOS AL ASMA?

En la Tabla 3 se resumen los datos clínicos y las enfermedades que comparten síntomas o signos con el asma. De todas ellas, el asma es la más frecuente en nuestro medio.

¿CUÁLES SON LOS CRITERIOS PARA DEFINIR LA GRAVEDAD DEL ASMA?

Tras el diagnóstico o sospecha de asma, se recomienda valorar, antes de iniciar el tratamiento, los síntomas, el uso de mediación broncodilatadora y la función pulmonar e iniciar el tratamiento farmacológico según el nivel de gravedad.

Las especiales características del asma infantil, muy frecuentemente de carácter episódico, no se adaptan totalmente a las descripciones de las diferentes clasificaciones.

La guía española de manejo del asma¹ (Gema) y el consenso de tratamiento del asma en Pediatría, proponen la siguiente clasificación de gravedad del asma, antes de iniciar el tratamiento (Tabla 4).

¿CÓMO SE DETERMINA EL GRADO DE CONTROL DEL ASMA?

Para cualquier paciente con asma, el objetivo del tratamiento es alcanzar cuanto antes el control de la enfermedad y mantenerlo a lo largo del tiempo. Existen distintas clasificaciones y cuestionarios que ayudan al clínico a determinar en que medida los síntomas, la función pul-

Tabla 3. Diagnóstico diferencial del asma.

Signos o síntomas clínicos que hacen poco probable el diagnóstico de asma	Diagnósticos alternativos
Tos o sibilancias desde el nacimiento	Anillos vasculares. Quiste broncogénico
Prematuridad. Ventilación neonatal	Displasia broncopulmonar
Estridor. Disfonía	Laringomalacia. Traqueomalacia. Disfunción de las cuerdas vocales
Historia de aspiración. Vómitos	Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Retraso de crecimiento. Diarrea. Tos crónica productiva	Fibrosis quística
Sibilancias postbronquiolitis	Sibilancias recurrentes por virus respiratorios
Signos unilaterales pulmonares. Síntomas tras aspiración	Aspiración de cuerpo extraño
Espujo purulento	Bronquiectasias
Crepitantes finos e hiperinsuflación	Bronquiolitis obliterante
Infecciones bacterianas de repetición y fallo de crecimiento	Inmunodeficiencia
Fallo cardíaco	Cardiopatía
Otitis media, neumonías de repetición, sinusitis	Discinesia ciliar primaria

Tabla 4. Clasificación de gravedad del asma (Gema).

Característica	Episódica ocasional	Episódica frecuente	Persistente moderada	Persistente grave
Episodios	De pocas horas o días de duración, < de una vez cada 10-12 semanas Máximo 4-5 crisis/año	< de una vez cada 5-6 semanas Máximo 6-8 crisis/año	> de una vez cada 4-5 semanas	Frecuentes
Síntomas intercrisis	Asintomático con buena tolerancia al ejercicio	Asintomático	Leves	Frecuentes
Sibilancias	-	Con esfuerzos intensos	Con esfuerzos moderados	Con esfuerzos mínimos
Síntomas nocturnos	-	-	≤ 2 veces por semana	> 2 veces por semana
Medicación de alivio	-	-	≤ 3 veces por semana	> 3 veces por semana
Función pulmonar -FEV ₁ -Variabilidad FEM	> 80% < 20%	> 80% < 20%	> 70 - < 80% > 20 - < 30%	< 70% > 30%

monar o las agudizaciones se han normalizado con las medidas terapéuticas adoptadas.

La Gema propone utilizar el cuestionario de asma en niños (CAN) validado en español, para valorar el grado de

control. Consta de 9 preguntas con 5 posibles respuestas, que puntúan de 0 a 4 puntos: mínima puntuación 0 (control total), máximo 36. Se considera punto de corte de asma no controlado la puntuación ≥ 8 puntos. La puntuación obtenida sirve de referencia en el tratamiento

escalonado. Existe una versión para padres de niños de 2-14 años y otra para niños de 9-14 años. Aunque los cuestionarios son útiles no sustituyen el juicio clínico a la hora de la toma de decisiones terapéuticas.

La iniciativa mundial para el asma (Gina)² propuso en 2006 clasificar a cada paciente, en cada visita de seguimiento, en base a criterios clínicos y funcionales (si el

niño es colaborador) y realizar los cambios en el tratamiento escalonado en base a sus resultados (Tabla 5).

Las causas más frecuentes de ausencia de control del asma son el uso inadecuado de la medicación, la mala técnica inhalatoria, el abandono precoz o el uso intermitente de la medicación de control, la exposición a desencadenantes o la existencia de comorbilidad.

Tabla 5. Clasificación de control del asma (Gina).

	Controlado	Parcialmente controlado	No controlado
Síntomas diurnos	Ninguno (≤ 2 veces semana)	> 2 veces semana	≥ 3 características de asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana
Limitación de actividades	Ninguna	Cualquiera	
Síntomas nocturnos/ despertares	No	Cualquiera	
Tratamiento rescate	Ninguno (≤ 2 veces semana)	> 2 veces semana	
Función Pulmonar (FEM o FEV₁)	Normal	$< 80\%$ predicho o del mejor valor personal	
Exacerbaciones	Ninguna	≤ 1 vez al año	1 alguna semana

BIBLIOGRAFÍA

¹ Guía española para el manejo del asma. GEMA 2009. [Consultado el 3 de febrero de 2012]. Disponible en www.gemasma.com

² Global initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention for adults and children older than 5 years. Updated 2010. [Consultado el 6 de febrero de 2012]. Disponible en www.ginasthma.com

³ Global initiative for asthma. Asthma management and prevention in children 5 years and younger. 2009. [Consultado el 6 de febrero de 2012]. Disponible en www.ginasthma.com

⁴ British Guideline on the management of asthma. British Thoracic Society. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Updated 2009. [Consultado el 6 de febrero de 2012]. Disponible en: <http://www.brit-thoracic.org.uk/clinical-information/asthma/asthma-guidelines.aspx>

⁵ Expert Panel Report 3 (EPR3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma 2007. [Consultado el 6 de febrero de 2012]. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.htm>

⁶ Brand PLP, Baraldi E, Bisgaard H, Boner AL, Castro-Rodríguez JA, Custovic A *et al.* Definition, assessment and treatment of wheezing di-

sorders in preschool children: an evidence-based approach. ERS Task Force. Eur Respir J 2008; 32:1096-1110.

⁷ Carvajal I, Díaz C, Cano A, Torregrosa MJ, Barahona A, Aguilar M *et al.* Spanish map of allergic sensitisation in 0-5 year old children presenting wheezing and/or eczema. Allergy 2007;62(Suppl.83):83.

⁸ Pardos Martínez C, Úbeda Sansano I, Bercedo Sanz A. Espirometría forzada. El pediatra de Atención Primaria y la Espirometría forzada (Actualización 2009). Protocolos del GVR (Publicación P-GVR-2) [Consultado el 13 de febrero de 2012]. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm

⁹ Mora Gandarillas I, Morell Bernabé JJ y Grupo de Vías Respiratorias. Protocolo de Identificación de la Alergia. El Pediatra de Atención Primaria y la Identificación de la Alergia. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-3). [Consultado el 1 de febrero de 2012]. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm

¹⁰ Guilbert TW, Lemanske R. Wheezing phenotypes and prediction of asthma in young children. 2012. [Consultado el 14 de febrero de 2012]. Disponible en www.uptodate.com

TRATAMIENTO DEL ASMA

Olga Cortés Rico

Centro de Salud Canillejas, Madrid

INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad que se puede controlar, de forma mantenida, con medidas ambientales y medicamentos.

Los beneficios del tratamiento con fármacos para el control del asma superan con creces los riesgos de efectos adversos.

El pediatra de Atención Primaria puede dirigir el tratamiento de la mayor parte de los niños y adolescentes con asma.

¿CUÁNDO ESTÁ INDICADO INICIAR TRATAMIENTO CONTROLADOR?

La inflamación de la vía aérea se halla presente en todos los asmáticos, sea cual sea su edad y gravedad¹. El remodelamiento de la vía aérea también se inicia en las fases tempranas de la enfermedad y puede condicionar en determinados pacientes una obstrucción irreversible al flujo aéreo².

De ahí la importancia del tratamiento de fondo, de mantenimiento o controlador, el cual se basa en cuatro pilares básicos:

- Educación del paciente y su familia.
- Control medioambiental, con medidas de evitación de desencadenantes.
- Tratamiento farmacológico.
- Monitorización y seguimiento.

El objetivo del tratamiento del asma es mantener el control de la enfermedad^{1,3,4}, y se identifican dos componentes fundamentales del control^{4,5}: “Alcanzar el control actual” y “disminuir el riesgo futuro”. Alcanzar el control actual en cuanto a síntomas, limitación de actividades, uso de la medicación de rescate y función pulmonar. El riesgo futuro es el de presentar crisis, hospitalizaciones, deterioro irreversible de la función pulmonar o efectos adversos de la medicación.

Tabla 1. Objetivos del tratamiento del asma.

Control actual
- Prevenir los síntomas diurnos, nocturnos y tras ejercicio físico
- Uso de agonista de acción corta no más de 2 días a la semana
- Mantener una función pulmonar normal o casi normal
- Sin restricciones en la vida cotidiana y para realizar ejercicio físico
- Cumplir las expectativas de los pacientes y sus familias
Riesgo futuro
- Prevenir las exacerbaciones y la mortalidad
- Minimiza la pérdida progresiva de la función pulmonar
- Evitar los efectos adversos del tratamiento

GEMA 2009.

¿CÓMO INICIAR EL TRATAMIENTO CONTROLADOR?

La clasificación del asma por gravedad se debe realizar cuando el paciente está sin tratamiento y es útil para decidir el tratamiento de mantenimiento inicial. Tablas 2 y 3

Posteriormente será la evolución clínica y la consecución de los objetivos de control los que dicten las modificaciones del tratamiento.

En los niños con asma episódica ocasional el tratamiento se realizará con beta adrenérgicos de acción corta a demanda, sin tratamiento de mantenimiento, escalón 1. En los niños con asma episódica frecuente se aconseja iniciar el tratamiento en el escalón 2. Los niños con asma persistente moderada en el escalón 3. En los niños con

asma grave es preferible iniciar el tratamiento en el escalón 5 y en cuanto se logre el control bajar de escalón, buscando siempre la dosis mínima efectiva. Tablas 4 y 5.

¿CÓMO HACER CAMBIOS EN LA MEDICACIÓN DE CONTROL? ¿ES ÚTIL EL “GRADO DE CONTROL DEL ASMA” PARA MODIFICAR EL TRATAMIENTO DE FONDO?

Una vez iniciado el tratamiento de mantenimiento, las modificaciones se realizarán también de forma escalonada (Tabla 4 para menores de 3 años, y Tabla 5 para los mayores de esta edad), subiendo o bajando un escalón en función del grado de control obtenido⁵:

- Si el asma **no** está **controlada** con el régimen de tratamiento actual, debería subirse un escalón hasta conseguir el control, comprobando previamente si toma la medicación, si realiza correctamente la técnica de inhalación y si evita los posibles desencadenantes.
- Si se encuentra **parcialmente controlada** habría que valorar avanzar en los pasos de tratamiento, considerando otras opciones disponibles y el grado de satisfacción del paciente con el control actual.
- Cuando se mantiene un buen **control** durante al menos 3 meses, se puede bajar de escalón. La meta es lograr disminuir el tratamiento hasta alcanzar el mínimo con el que el paciente se mantenga controlado.

Una vez controlada el asma es imprescindible una monitorización periódica del tratamiento para establecer el escalón más bajo necesario que nos permita mantener el control, minimizando el coste y los efectos adversos y maximizando la seguridad¹⁻⁵.

¿CUÁL ES EL FÁRMACO DE ELECCIÓN PARA INICIAR TRATAMIENTO CONTROLADOR?

Los glucocorticoides inhalados (GCI) son el tratamiento preventivo más efectivo del asma de distintos grados de gravedad^{3,4}.

Son los fármacos recomendados de primera elección por todas las guías para conseguir globalmente los objetivos del tratamiento en todas las edades (Recomendación A), y se debería de considerar su uso de forma temprana, incluso con función pulmonar normal.

Actúan inhibiendo la cascada inflamatoria: mejora el control de los síntomas, mejora la función pulmonar a largo plazo y previenen las reagudizaciones de asma con un perfil aceptable de seguridad⁶. Además disminuyen la pérdida de función pulmonar relacionada con las exacerbaciones graves de asma⁷.

Los corticoides inhalados a dosis baja, son superiores a teofilina oral, nedocromil, cromoglicato sódico y beta-2 de larga duración, para conseguir mejorar la función pulmonar, menor uso de beta-2 de alivio, mejorar la hiperreactividad bronquial y menor tasa de recaídas que precisen de corticoides orales¹.

Tabla 2. Tratamiento inicial en menores de 3 años (Consenso y GEMA 2009)

Gravedad del asma	Control de base de la enfermedad		Alivio síntomas
	Elección	Alternativa	
Episódica ocasional	No precisa	No precisa	BAAC a demanda
Episódica frecuente	Habitualmente no precisa	Valorar respuesta: - ARLT - GCI dosis bajas	
		GCI dosis bajas	
Persistente moderada <small>Antes dar este paso es preciso replantearse el diagnóstico y la adecuada administración del tratamiento</small>	GCI dosis medias	GCI dosis medias + ARLT	
	<i>Valorar respuesta a los 3 meses. Retirar si no hay respuesta y si no existen factores de riesgo</i>		
Persistente grave	GCI dosis altas <i>Se pueden considerar una o varias: ARLT, BAAL o GC oral</i>		

GCI: corticoides inhalados, ARLT: antagonistas de los receptores de leucotrienos, BAAC: agonistas beta de acción corta, BAAL: agonistas beta de acción larga.

Tabla 3. Tratamiento inicial en mayores de 3 años (Consenso y GEMA 2009)

Gravedad inicial del asma	Medicación control		Inmuno terapia	Medicación de rescate
	Elección	Alternativa		
Episódica ocasional	No precisa	No precisa		BAAC a demanda
Episódica frecuente	GCI dosis baja	ARLT	+	
Persistente moderada	GCI dosis media	GCI dosis baja + BAAL o GCI dosis baja + ARLT	+	
Persistente grave	GCI dosis media/alta + BAAL. Considerar añadir uno o varios: GCO, ARLT, metilxantinas, Acs monoclonales anti-IgE			

GCI: corticoides inhalados, ARLT: antagonistas de los receptores de leucotrienos, BAAC: agonistas beta de acción corta, BAAL: agonistas beta de acción larga.

Tabla 4. Tratamiento escalonado según control en menores de 3 años (GEMA 2009)



Evaluación del cumplimiento y la técnica inhalatoria	Tratamiento Escalonado	Medicación de control	Medicación de rescate
	Control ambiental	1	
2		GCI dosis baja o ARLT	
3		GCI dosis media o GCI dosis baja + ARLT	
4		GCI dosis media + ARLT	
5		GCI dosis alta + ARLT Si no control añadir BAAL	
6		GCO	

En negrita el tratamiento de elección.

Tabla 5. Tratamiento escalonado según control en mayores de 3 años (GEMA 2009)


	Tratamiento Escalonado	Medicación de control	Medicación de rescate
Evaluación del cumplimiento y la técnica inhalatoria	1	Sin medicación	BAAC a demanda
	2	GCI dosis baja o ARLT	
	3	GCI dosis media o GCI dosis baja + BAAL o GCI dosis baja + ARLT	
Control ambiental	4	GCI dosis media + BAAL o GCI dosis media + ARLT	
	5	GCI dosis alta + BAAL Si no control añadir ARLT, metilxantinas	
	6	GCO Omalizumab	

En negrita el tratamiento de elección.

En cuanto a cuando introducir el tratamiento con corticoides inhalados, en los últimos años hay acuerdo generalizado en comenzar el tratamiento controlador en el asma leve persistente (según clasificación de la GINA) o episódica frecuente (según clasificación de la GEMA o del Consenso para el tratamiento del asma en pediatría)^{5,8}. Y según el nuevo enfoque del control del asma, el tratamiento controlador se iniciará cuando la frecuencia y gravedad de los síntomas indiquen que el asma está parcialmente controlada o mal controlada^{1,7}.

Se recomienda iniciar el tratamiento con GCI a dosis adecuada a la gravedad del asma estimada en ese momento, habitualmente dosis bajas o medias (Tabla 6), revisando la dosis cada 1-3 meses, para valorar el grado de control. Se puede probar como alternativa, fundamentalmente en los menores de 5 años, tratamiento con montelukast, pasando a GCI si no se obtiene la respuesta adecuada.

Tabla 6. Dosis equipotentes en niños ($\mu\text{g}/\text{día}$) GEMA 2009.

	Dosis bajas	Dosis medias	Dosis altas
Beclometasona	≤ 200	200-400	> 400
Budesonida	≤ 200	200-400	> 400
Fluticasona	≤ 100	100-250	> 250

¿ANTILEUCOTRIENOS O CORTICOIDES INHALADOS?

En niños de 2 a 14 años con asma persistente, el montelukast es seguro a corto plazo y produce una modesta mejoría frente a placebo^{3,4,9}, también parece disminuir el número de crisis en niños con asma intermitente inducido por virus^{5,8,9}.

Comparados con GCI, múltiples estudios han demostrado que los inhibidores de los leucotrienos son menos eficaces que los GCI en el control de los síntomas, exacerbaciones del asma y mantenimiento de la función pulmonar.

La GEMA⁵ los propone de inicio en menores de 3 años con Índice Predictivo de Asma (IPA) negativo.

Se pueden plantear como tratamiento de inicio en aquellos niños pequeños con asma inducido por virus y exacerbaciones frecuentes. También se podría considerar su uso en niños menores de 4 años que estén insuficientemente controlados con GCI, puesto que los beta agonistas de acción larga (BAL) no tienen indicación aprobada en estos niños. No hay estudios comparando las dos alternativas como terapia añadida en niños.

Los antileucotrienos serían también una alternativa en pacientes que no pueden o no desean recibir glucocorticoides inhalados, que tienen efectos adversos con los mismos, o que tienen dificultades con la técnica de inhalación.

¿CUÁNDO HAY QUE AÑADIR UN AGONISTA β_2 ADRENÉRGICO DE ACCIÓN LARGA (BAL) AL GLUCOCORTICOIDE INHALADO?

En la mayoría de los pacientes el efecto óptimo de los GCI se consigue con dosis bajas y medias; a partir de estas dosis, la curva dosis-respuesta es casi plana y sin embargo se incrementan de forma importante los efectos secundarios, por lo que una de las posibles opciones terapéuticas es añadir un agonista β_2 adrenérgico de acción larga (BAL): salmeterol o formoterol. El beneficio de añadir un BAL es superior a aumentar la dosis de corticoide¹⁻³.

La dosis de GCI a partir de la cual se recomienda introducir la terapia añadida, antes de aumentar la dosis de GCI no está del todo clara, pero en general las distintas guías recomiendan introducir un BAL cuando el control no es adecuado a dosis de 200-400 $\mu\text{g}/\text{día}$ de GCI¹⁻⁶.

¿SON SEGUROS LOS β_2 AGONISTAS DE ACCIÓN LARGA?

En el momento actual, revisando las últimas publicaciones, incluida una revisión Cochrane, parece lo más sensato mantener una alerta sobre el uso de los BAL como

medicación de primera línea en pacientes asmáticos. Su uso, por supuesto **siempre** en combinación con GCI, debe reservarse para aquellos pacientes en los que no podamos alcanzar un buen control pese a aumentar las dosis de GCI hasta su límite terapéutico.

No existen estudios en menores de 6 años de edad por lo que no puede recomendarse el uso rutinario de las combinaciones por debajo de esta edad. Y hay que tener en cuenta que, en nuestro medio, según ficha técnica, formoterol no está recomendado en niños menores de 6 años y salmeterol no está recomendado en menores de 4.

¿HAY ALGÚN FÁRMACO QUE MODIFIQUE LA HISTORIA NATURAL DEL ASMA?

La pérdida progresiva de la función pulmonar no se previene o no es del todo reversible con los corticoides inhalados⁵.

Los niños menores de 3 años con sibilancias persistentes pueden controlarse con GCI, pero no parece que el tratamiento modifique la evolución de la enfermedad.

La capacidad antiinflamatoria de los antagonistas de los leucotrienos es menor que la de los GCI.

Los agonista β_2 adrenérgicos de acción larga han demostrado mejoría de los síntomas y de la función pulmonar, pero no disminución de las exacerbaciones.

Las cromonas no han demostrado un efecto mejor que el placebo.

Sin embargo, puesto que la inflamación es un componente precoz y persistente en el asma, y parece tener un papel importante en el remodelamiento de la vía aérea, el tratamiento de mantenimiento debe ir dirigido a suprimir la inflamación, y se debe iniciar de forma precoz para evitar la disminución irreversible del flujo aéreo y el remodelamiento de la vía aérea.

¿HAY QUE TRATAR CON CORTICOIDES ORALES TODAS LAS CRISIS DE ASMA?

El objetivo del tratamiento de la crisis de asma es aliviar lo antes posible la obstrucción al flujo aéreo y la

hipoxemia, y prevenir la aparición de futuras exacerbaciones.

Para ello se administrarán broncodilatadores de acción rápida (agonistas B2 adrenérgicos de acción corta y anticolinérgicos), O₂ suplementario, y corticoides sistémicos para reducir la inflamación de las vías aéreas y prevenir recaídas¹⁻⁶.

El uso precoz, durante la primera hora, de corticoides sistémicos durante las crisis es muy efectivo, reduciendo la tasa de ingresos a más de la mitad. Están indicados en todas las crisis moderadas y graves y también en el tratamiento de las crisis leves si con la dosis inicial de beta adrenérgicos no se consigue una mejoría mantenida o en caso de que en las crisis previas hayan precisado el uso de un corticoide por vía sistémica. La vía oral es tan efectiva como la vía parenteral, por lo que se considera de elección siempre que sea bien tolerada.

La dosis recomendada es de 0,5 -1 mg/Kg/día en crisis moderada, durante 3 a 5 días, y de 2 mg/Kg/día en las crisis graves. No es necesario realizar descenso progresivo de dosis si se utilizan por debajo de 10 días.

¿CÓMO SE VALORA LA GRAVEDAD DE LA CRISIS?

La valoración de la gravedad de una crisis asmática se hace en función de signos clínicos, pruebas de función pulmonar (FEM o FEV1) y medidas de oxigenación como la saturación de oxígeno^{1,2,10}.

También es importante tener en cuenta si el paciente ha precisado corticoides orales en crisis previas, el tiempo de evolución de la crisis (cuanto mayor sea el tiempo de evolución, peor será la respuesta al tratamiento), medicación recibida, duración del tratamiento previo con un beta-adrenérgico de acción corta y antecedentes de riesgo para tener una crisis grave².

Existen diversas escalas para valorar la gravedad de la crisis de asma. Una muy recomendable por su sencillez y aplicabilidad a todas las edades es el Pulmonary Score¹⁰ (Tabla 7).

Tabla 7. Pulmonary score (PS) para valoración de la crisis de asma

Puntuación	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Uso de músculo ECM
	< 6 años	≥ 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31 - 45	21 - 35	Final espiración	Incremento leve
2	46 - 60	36 - 50	Toda la espiración	Aumentado
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración, sin estetoscopio	Actividad máxima

Se puntúa de 0 a 3 en cada uno de los apartados (mínimo 0, máximo 9).

Gravedad	PS	PEF*	Sat O ₂
Leve	0 - 3	> 80%	> 94
Moderada	4 - 6	60 - 80%	91 - 94
Grave	7 - 9	< 60%	< 91

*Tras la administración de una dosis de broncodilatador

En caso de discordancia entre PS, PEF y Sat O₂, se clasificará con el de mayor gravedad

¿CÓMO SE PUEDE MEJORAR LA CALIDAD DE LA ATENCIÓN AL PACIENTE CON ASMA?

Las recomendaciones basadas en las Guías de práctica clínica (GPC) no consiguen por sí solas una modificación de la asistencia ni una mejoría de la atención sanitaria.

Para ello es preciso conseguir la adherencia de los profesionales sanitarios implicados en la atención al niño con asma y definir unas normas de Buena Práctica Clínica o Criterios de Buena Atención.

Es necesario además su registro en la historia clínica, permitiendo de esta forma obtener indicadores útiles, tanto a los clínicos para mejorar la asistencia a su población infantil y adolescente con asma, como a los gestores sanitarios encargados de evaluar la calidad de la asistencia.

Por tanto, en la historia clínica de todo niño/a/adolescente con asma debe estar realizado y registrado:

1. Valoración de la gravedad y/o grado de control del asma, en el momento del diagnóstico y al menos una vez al año.
2. Estudio de la función respiratoria, en el momento del diagnóstico y al menos una vez al año.
3. Estudio de la sensibilización alérgica, en el momento del diagnóstico o en alguna de las revisiones posteriores.

EDUCACIÓN PARA EL CONTROL DEL ASMA

M.^a Isabel Moneo Hernández

Centro de Salud Las Fuentes Norte, Zaragoza

LA EDUCACIÓN EN EL ASMA ¿ES ÚTIL?

El asma es, tras la obesidad, la segunda enfermedad crónica de los niños españoles, y sin duda consume un gran número de recursos y tiempo en la atención primaria de la infancia.

Para mejorar su control se han desarrollado en nuestro país diversos planes de atención y ha sido la materia para la elaboración de guías de práctica clínica a nivel nacional¹ e internacional.²⁻⁴ En todas ellas se postula la educación como una parte indispensable del tratamiento integral de la enfermedad e incluso se recomienda que las actividades educativas se realicen no solo en el ámbito sanitario sino también en el medio escolar y en la comunidad³.

4. Consejo sobre medidas de control ambiental, por lo menos una vez al año.
5. Revisión del tratamiento farmacológico, al inicio del tratamiento y por lo menos una vez al año.
6. Revisión de la técnica de inhalación, al inicio del tratamiento y por lo menos una vez al año.
7. Educación terapéutica y plan de acción por escrito sobre actuación ante una crisis, empeoramiento de la enfermedad y los criterios para solicitar ayuda médica, en el momento del diagnóstico y al menos una vez al año.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Global Strategy for asthma Management and prevention. Global initiative for asthma. Updated 2009. Disponible en: <http://www.ginasthma.com>
- ² Cobos N. Asma: del síntoma al remodelamiento. *An Pediatr.* 2003; 58(Supl 1):89-96.
- ³ British Thoracic Society. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British Guideline on the management of asthma. 2011. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/101/index.html>
- ⁴ Expert Panel Report 3 (EPR3). Guidelines for the diagnosis and management of asthma. 2007. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.htm>
- ⁵ Guía española para el manejo del asma (GEMA) 2009. Disponible en: <http://www.genasma.com/documentos.htm>
- ⁶ Castro-Rodríguez JA, Rodrigo GJ. Efficacy of inhaled corticosteroids in infants and preschoolers with recurrent wheezing and asthma: a systematic review with meta-analysis. *Pediatrics.* 2009; 123(3):e519-25.
- ⁷ Cano Garcinuño A, Carvajal Urueña I, Díaz Vázquez CA, Mora Gandarillas I, Mola Caballero de Rodas P, García Merino A y cols. Control del asma en niños: validez del cuestionario CAN y su relación con la función pulmonar y el óxido nítrico exhalado. *Bol Pediatr.* 2011; 51:39-46.
- ⁸ Castillo Laita JA, de Benito Fernandez J, Escribano Montaner A, Fernández Benítez M, García de la Rubia S, Garde Garde J y cols. Consenso sobre el tratamiento de asma en pediatría. *An Pediatr (Barc).* 2007; 67:253-7.
- ⁹ Pedersen SE, Hurd SS, Lemanske RF, Becker A, Zar HJ, Sly PD, *et al.* Global Strategy for the diagnosis and management of asthma in children 5 years and younger. *Pediatr Pulmonol.* 2011; 46:1-17.
- ¹⁰ Smith SR, Baty JD, Hodge D. 3rd. Validation on the pulmonary score: an asthma severity score for children *Acad Emerg Med.* 2002; 9(2):99-104.

La educación ha demostrado con estudios que permiten el máximo nivel de recomendación⁵ que es capaz por sí sola de disminuir las exacerbaciones, aumenta la calidad de vida y disminuye los costes sanitarios⁵. Si se realiza cercana al diagnóstico es más eficaz, y son los niños y adolescentes con asma moderada y grave los que obtienen mejores resultados de la inclusión en un plan educativo^{5,6}.

¿QUÉ OBJETIVOS TIENE?

El objetivo que perseguimos con este plan educativo es que el niño y la familia acepten y conozcan la enfermedad, y además sepan cómo actuar en cada momento.

Para que la educación sea efectiva es importante establecer una relación de confianza entre el equipo sanitario y el niño y la familia, de forma que puedan exponer sus dudas, preocupaciones y miedos.

Para resumirlo de forma práctica lo primero que debe hacer el educador es conocer que idea previa tiene de la enfermedad la familia, qué factores cree que influyen en la evolución y los temores que puedan tener acerca de los efectos del tratamiento.

La educación debe contemplar dos grandes aspectos (Tabla 1).

- Transmisión de **conocimientos** sobre asma, los síntomas de la enfermedad, los fármacos que se usan en el tratamiento y cómo actúan y los desencadenantes de las crisis.
- Adquisición de **habilidades** sobre la técnica de inhalación y mantenimiento de los dispositivos elegidos y tratamiento temprano de la crisis y como evitar los desencadenantes específicos.

La guía española para el manejo del asma resume así los conocimientos mínimos¹

Tabla 1. Conocimientos y habilidades básicos en un paciente con asma.
(Modificado de GEMA 2009)

El asma es una enfermedad crónica inflamatoria de los bronquios que puede sufrir empeoramientos en forma de crisis
Síntomas que anuncian una crisis y como actuar frente a ella
Factores pueden desencadenar una crisis y como evitarlos
Como se usan los distintos sistemas de inhalación
Diferencia entre la medicación de rescate para el tratamiento de la crisis y la medicación de control
Los signos de gravedad y cuando deben pedir ayuda médica

La educación es un proceso gradual, individualizado y adaptado a las características de cada niño y familia⁷. En

la tabla 2 se adjunta una propuesta de escalones educativos.

Tabla 2. Propuesta de escalones educativos.

	Conocimiento de la enfermedad	Prevención	Tratamiento farmacológico	Autocontrol
Primer escalón Control médico del asma	Comprensión de la enfermedad: enfermedad crónica controlable	Medidas generales evitar desencadenantes Evitar Tabaco	Técnica de inhalador elegido	Reconocimiento de síntomas
Segundo escalón Control compartido	Reconocer los síntomas Diferenciar constricción de inflamación	Conocer sus desencadenantes Adoptar medidas de evitación	Conocer varios inhaladores Fármacos aliviadores y controladores	Manejo del FEM en la consulta Tratamiento precoz de la crisis
Tercer escalón Auto-control por la familia	Relacionar síntomas y signos Conocer su pronóstico	Adecuado control medioambiental	Manejo del FEM y diario de síntomas	Toma de decisiones autónomas incluso en situaciones imprevistas

Fases de control -autocontrol- Modificado de C. Díaz Vázquez. Educación sanitaria a padres y niños con asma.

¿QUÉ DEBEN SABER SOBRE LOS SISTEMAS DE INHALACIÓN?

La mayor parte de los tratamientos del asma se administran por vía inhalatoria. La prescripción de cualquier sistema de inhalación debe hacerse solamente

después de que el niño y/o su familia hayan recibido entrenamiento en su uso y hayan demostrado una técnica satisfactoria.

No existe el inhalador o la cámara ideal, deben ser elegidos por el niño y la familia.

De forma orientativa³:

- En niños entre 0- 4 años el tratamiento debe hacerse con MDI y cámara de pequeño volumen con mascarilla.
- En niños entre 4 - 6 años o en cuánto el niño sea capaz de hacerlo de forma correcta usaremos cámaras sin mascarilla.
- A partir de los 6 años si el niño realiza de forma adecuada la inhalación usaremos los dispositivos de polvo seco, más cómodos de transportar y que logran un mayor depósito pulmonar con menor impacto faríngeo. Si el dispositivo de polvo seco no puede usarse se debe emplear MDI con cámara de volumen grande. Desaconsejaremos el uso directo de los dispositivos MDI.

La reevaluación de la técnica debe formar parte de todos los contactos que se realicen en los niños con asma.

Las familias deben conocer como mantener limpias las cámaras, comprobar el buen funcionamiento del dispositivo.

La educación es un proceso continuo, que requiere recordatorios y repeticiones, en la que nada debe darse por supuesto. Conceptos y habilidades que se comprobaron como aprendidos en algún momento previo deben ser repasados.

El proceso educativo para ser más eficaz debe ser evaluado, lo que nos permitirá conocer además las nuevas necesidades del niño y la familia, no solo en conocimientos sino también en dificultades o temores que la progresiva autonomía que van adquiriendo puede generar.

CON RESPECTO A LOS FÁRMACOS, ¿QUÉ DEBEN CONOCER?

Además de conocer como inhalar la medicación es importante que los niños y sus familias conozcan y comprendan la acción que cada fármaco que usan ejerce en los bronquios y su relación con los síntomas que presentan, ello llevara sin duda a conductas adecuadas en el tratamiento de las crisis y a mejorar la adherencia a los tratamientos de fondo. Para ello podemos usar modelos de fácil comprensión como el modelo tridimensional de los tres tubos⁸.

Es importante que conozcan también donde almacenar la medicación, como comprobar las dosis restantes si el dispositivo no tiene cuenta dosis y las normas de higiene bucal tras su administración.

Comentar de forma explícita que efectos secundarios pueden tener los tratamientos a corto y a largo plazo.

¿QUÉ MEDIDAS DE EVITACIÓN DEBEMOS RECOMENDAR?

- Si bien las **infecciones víricas** son uno de los desencadenantes más frecuentes en las crisis de asma, el papel que juegan los diversos virus en el desarrollo de la enfermedad no esta bien establecido ya que algunos estudios asocian un efecto protector a las infecciones precoces⁹. Por ello, la asistencia a la guardería no puede ser en sentido estricto desaconsejada.

- La exposición al **humo del tabaco** aumenta hasta cuatro veces más el riesgo de parecer asma en los primeros años³. Además el humo del tabaco aumenta el riesgo de infecciones de las vías respiratorias bajas en los niños.
- En los asmáticos el tabaquismo está asociado a una pérdida mayor de la función pulmonar, aumenta la severidad de la enfermedad y reduce la respuesta al tratamiento controlador². Los niños con asma y sus familias deben conocer estos datos y ofrecerles de forma repetida los recursos disponibles para el abandono del hábito tabáquico.
- El papel de la **contaminación ambiental** como desencadenante de las crisis no está bien dilucidado todavía, pero hay estudios que apuntan que la polución podía tener un efecto potenciador de algunos alérgenos específicos.
- En cuánto a los **alérgenos intradomiciliarios** como los ácaros del polvo o los epitelios de mascotas, aunque algunas medidas como las fundas de colchones, eliminar moquetas o lavar los peluches han demostrado alguna efectividad en disminuir la carga de alérgenos no han podido demostrar repercusión en la clínica².
- Los **alérgenos extradomiciliarios** como el polen de plantas son más difícilmente evitables. Debemos explicar a las familias como reducir la exposición en lo posible y cómo acceder a la información polínica de sus lugares de residencia.

¿QUÉ ES UN PLAN DE ACCIÓN POR ESCRITO? ¿ES ÚTIL? ¿CÓMO LO REALIZO?

Un plan de acción por escrito es un plan de tratamiento que elaboramos de acuerdo con el paciente en que planteamos el tratamiento a seguir, qué hacer cuando el asma deja de estar controlado o cuándo aparece una crisis.

En él detallamos como debe modificar la toma de fármacos en dependencia del grado de control de la enfermedad y cuando deben buscar ayuda médica.

Quando los planes por escrito se incluyen en un programa de educación y en una revisión programada han demostrado eficacia en disminuir las hospitalizaciones, las visitas a urgencias y los despertares nocturnos por asma⁹.

Los planes por escrito pueden estar basados en síntomas o en síntomas y medida de pico flujo. No se han podido demostrar diferencias en los resultados obtenidos con uno y otro tipo, por ello quizás podemos pactar con la familia o el niño cuál elegir.

Existen en muchas guías^{2,3} y documentos¹⁰ plantillas que pueden sernos de utilidad para la elaboración de un plan de tratamiento; adaptaremos la que resulte más clara, y comprensible para el niño o la familia.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Guía española para el manejo del asma (GEMA) 2009. [Consultado el 8 de Febrero de 2012]. Disponible en: <http://www.gemasma.com/documentos.htm>

² Global Strategy for asthma management and prevention. Global Initiative for asthma. Updated 2011. [Consultado el 5 de Febrero de 2012]. Disponible http://www.ginasthma.org/uploads/users/files/GINA_Report_2011.pdf

³ Expert Panel Report 3 (EPR3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. 2007. [Consultado el 13 de Febrero de 2012]. Disponible en <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.htm>

⁴ British Thoracic Society. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British Guideline on the management of asthma a. 2008. Revised January 2012. [Consultado el 15 de Febrero de 2012]. Disponible en <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/101/index.html>

⁵ Castillo Laita JA, De Benito Fernández J, Escribano Montaner A, Fernández Benítez M, García de la Rubia S, Garde Garde J y cols. Consenso sobre el tratamiento del asma en pediatría. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67: 253-7.

⁶ Bhogal S, Zemek R, Ducharme FM. Planes de acción escritos para el asma en niños (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochra-

ne Plus, 2006 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

⁷ Korta Murua J. La secuencia educativa. En VII Curso de Educadores en Asma. Praena Crespo M (Ed.). CD-ROM. 1ª Edición. Sevilla. Editorial Wanceulen; 2010. ISBN: 978-84-9823-959-1 [Consultado el 23 de Febrero de 2012]. Disponible en <http://www.respirar.org/pdf/gae/curso2010.pdf>

⁸ Modelo tridimensional de los tres tubos [Consultado 2 de Marzo de 2012] Disponible en <http://www.respirar.org/educacion/trestubos.htm>.

⁹ Sly PD, Kusel M, Hott PG: Do early life viral infectious cause asthma? ->J. *Allergy Clin. Immunol* 2010; 125(6):120/5.

¹⁰ Plan Regional de Atención al Niño y Adolescente con Asma.(PRANA): Prana [Consultado 2 de Marzo de 2012] Disponible en http://www.respirar.org/pdf/2011/prana_2011.pdf

JUEVES 31 DE MAYO, 08:45-10:45 h
SALA SEMINARIO 3-4-5



TALLER

MANEJO DE PubMed

Coordinadora: Rosa Blanca Cortés Marina. *Hospital San Jorge, Huesca*

MANEJO BÁSICO DEL BUSCADOR PUBMED, OPCIÓN "CLINICAL QUERIES"; CÓMO ELABORAR PREGUNTAS CLÍNICAS

Rosa Blanca Cortés Marina, José Cristóbal Buñuel Álvarez
Área Básica de Salud Girona-3 (Institut Català de la Salut), Girona

CÓMO ELABORAR UNA PREGUNTA CLÍNICA

La Medicina Basada en la Evidencia (MBE) es un proceso constituido por cinco pasos¹:

1. Conversión de la necesidad de información (sobre cualquier aspecto de la práctica clínica: prevención, diagnóstico, pronóstico, terapia, etiología...) en una pregunta clínica (PC).
2. Buscar las mejores evidencias que puedan responder a la pregunta.
3. Evaluar, de forma crítica, la validez (proximidad a la verdad) de las evidencias recuperadas, el impacto de los resultados (tamaño del efecto) y su aplicabilidad (utilidad en la práctica clínica diaria).
4. Integrar la valoración crítica con la experiencia clínica individual y con los valores y circunstancias exclusivas de cada paciente.
5. Evaluación de la efectividad-eficacia en la ejecución de los pasos 1-4 con el objeto de mejorar ambos aspectos en futuras aplicaciones del proceso MBE.

En este artículo se expondrá el primer paso del proceso MBE: la formulación de PC.

TIPOS DE PREGUNTAS CLÍNICAS

En el curso de nuestra práctica clínica diaria surgen constantemente dudas sobre cualquier aspecto de la misma:

1. Frecuencia de un problema de salud o condición clínica.
2. Diagnóstico diferencial (frecuencia relativa de las diferentes condiciones –“causas”- que pueden explicar una demanda asistencial o un determinado problema de salud).
3. Historia natural / pronóstico (frecuencia de los diferentes eventos asociados a la progresión de una condición clínica).

4. Factores de riesgo –“etiología”- o reacciones adversas.
5. Diagnóstico o cribado.
6. Prevención o tratamiento.
7. Aspectos económicos.

La complejidad de las PC tiene relación con los años de experiencia profesional. De esta forma, un médico interno residente que esté en su primer año de rotación necesitará acumular inicialmente una gran cantidad de conocimientos sobre aspectos generales o básicos de determinadas patologías. Por tanto, la mayoría de las preguntas que se formule serán de tipo general, o preguntas “básicas”².

Las preguntas básicas tienen dos componentes fundamentales:

1. Una pregunta con raíz (quién, qué, dónde, cuándo, cómo...) y un verbo.
2. El trastorno o un aspecto del mismo.

Ejemplos de preguntas de esta clase son: ¿cuál es el agente etiológico más frecuente de la neumonía bacteriana en niños?, ¿cuál es el agente etiológico de la enfermedad por arañazo de gato?, ¿qué prevalencia tiene el asma infantil?

En otras circunstancias, sin embargo, nuestra duda será más profunda y puede afectar al proceso de toma de decisiones en un paciente concreto^{2,3} (por ejemplo: en lactantes con gastroenteritis aguda, ¿el tratamiento con probióticos acorta la duración de la enfermedad?). Este último tipo de dudas da lugar a la generación de PC sobre aspectos específicos de determinada patología o problema de salud. Estas preguntas son también llamadas “de primera línea”². Conforme aumentan los años de experiencia profesional y el grado de responsabilidad, aumenta también la complejidad de las PC, pasando a ser cada vez más de tipo específico y en menor grado sobre conocimientos básicos².

Se expone a continuación el proceso de elaboración de una PC específica o de primera línea:

Ejemplo: Escenario clínico: llega a la consulta una madre con su hijo de 8 meses. Presenta un cuadro clínico de tres-cuatro deposiciones líquidas/ día y fiebre (38°).

Se diagnostica de gastroenteritis y se prescribe un tratamiento con rehidratación oral y dieta astringente. La madre nos pregunta si, además, podría darle a su hijo unas capsulitas de bacterias (*Lactobacillus*) que una amiga suya le ha dicho que son muy buenas para esta enfermedad.

La formulación de una PC específica requiere su división en cuatro partes bien diferenciadas:

1. El paciente o problema de interés.
2. Tipo de intervención principal (que, en dependencia del aspecto de la práctica clínica, podrá ser un tratamiento, una prueba diagnóstica, un factor pronóstico...).
3. Comparación de la intervención (cuando sea pertinente, pues en ocasiones se formulan PC en las que no es necesario realizar ninguna comparación).
4. Tipo de resultado clínico de interés.

Para una mejor comprensión de este esquema, exponemos a continuación la estructura propuesta por el Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford⁴, popularmente conocido como PICO (tabla 1).

Otras potenciales variables de resultado relevantes, y que conducirían cada una de ellas a nuevas PC, podrían ser: la reducción del porcentaje de ingresos hospitalarios por gastroenteritis, o la disminución de la estancia media hospitalaria en lactantes ingresados por esta enfermedad... En dependencia de la preocupación del clínico, el número de PC puede variar ampliamente.

Las preguntas clínicas deben formularse con claridad. Se ha demostrado, mediante ensayos clínicos, que hacerlo así facilita el segundo paso del proceso MBE: la búsqueda y recuperación eficaz de evidencias. Éstas, a su vez, se encuentran con mayor rapidez y se utilizan de forma más prudente en la asistencia a los pacientes².

La formulación clara de una PC ayuda además al clínico a identificar el tipo de diseño de estudio que tendrá mayor probabilidad de responderla³ (tabla 2).

OBSTÁCULOS PARA LA ELABORACIÓN DE PREGUNTAS CLÍNICAS Y ESTRATEGIAS DE PRIORIZACIÓN

La formulación de PC en el contexto de la práctica diaria no está libre de obstáculos. Algunos de ellos son previos a la propia pregunta: la enfermedad de nuestro paciente puede requerir un conocimiento que no poseemos. Ante el reconocimiento de este hecho, existen diversas formas de reaccionar: una forma disfuncional², consistente en negarnos a nosotros mismos nuestro vacío de conocimiento, o bien reaccionando emocionalmente con sentimientos de ansiedad, culpa y vergüenza. Frente a esta forma disfuncional de reacción existe otra, "adaptativa", que consiste en convertir esa duda en una oportunidad de mejora mediante su transformación en PC de la forma ya expuesta.

Existen otros problemas, inherentes a la propia PC, que dificultan su adecuada formulación. El principal, sin duda, es la falta de tiempo. Por ello, se han propuesto diversas sugerencias que pueden ser de ayuda para decidir qué PC debe responderse primero²:

- ¿Qué pregunta es más importante para el bienestar del paciente? Nos basaremos en la urgencia del problema de salud y en su importancia.
- ¿Qué pregunta es más factible de contestar dentro del tiempo que tenemos disponible?
- ¿Qué pregunta es más interesante?
- ¿Qué pregunta es más probable que se repita en nuestra práctica clínica diaria?
- ¿Qué pregunta es más importante para las necesidades de nuestros alumnos (en el caso de un centro de salud u hospital docente)?

La elaboración de preguntas clínicas debe ser considerada como una técnica más que el clínico debe incorporar a su práctica clínica cotidiana². Es una forma constructiva de enfrentarse a la incertidumbre a la que los profesionales sanitarios nos enfrentamos diariamente. La existencia, a nivel de un centro de salud o de un servicio hospitalario, de registros de preguntas clínicas es útil porque puede constituir el primer paso para la constitución de un archivo de Temas Valorados Críticamente (TVC) que serán objeto de otro artículo. Las PC bien diseñadas son útiles para delimitar mejor nuestras lagunas de conocimiento, para realizar una estrategia de búsqueda bibliográfica más eficiente y, cuando son eficazmente respondidas, constituyen un refuerzo positivo para el profesional, sirviendo de estímulo para la identificación de nuevas lagunas de conocimiento y la formulación de nuevas preguntas.

BÚSQUEDAS EN MEDLINE A TRAVÉS DE PUBMED

MEDLINE (Medical Literature Analysis and Retrieval System on Line)

Es la base de datos bibliográfica biomédica primaria más importante y la más consultada; abarca el campo de la medicina, y otros relacionados con las ciencias de la salud. Contiene referencias bibliográficas de artículos publicados en revistas científicas desde 1966. Su actualización es semanal y recopila información de unas 5.000 publicaciones biomédicas de EEUU y otros países (alrededor de 70), siendo la mayoría de habla inglesa (86 %). Actualmente MEDLINE contiene unos 16 millones de referencias bibliográficas. Cada registro de MEDLINE representa la referencia bibliográfica de un artículo científico publicado en una revista médica y contiene los datos básicos (título, autores, nombre de la revista, abstract en el 75 % de los casos, etc) que permiten la recuperación del artículo en una biblioteca o a través de Internet.

MEDLINE representa la versión automatizada de 3 índices impresos: Index Medicus, Index to dental Literatura e Internacional Nursing Index.

PreMEDLINE

En funcionamiento desde el año 1996, aporta resúmenes de los artículos antes de que los registros se añadan definitivamente a MEDLINE. Permite acceder a referencias de artículos antes incluso de su publicación en formato papel. Cada día se incorporan registros nuevos a PreMEDLINE y una vez se les asigna un término MeSH y otros datos de indización se incorporan a MEDLINE, suprimiéndose de PreMEDLINE.

Cómo buscar a través de PubMed

- **Descriptores temáticos/lenguaje controlado MESH-Medical Subject Headings:**
 Medical Subject Headings es un vocabulario controlado (Tesaurus) elaborado por la NLM y utilizado por los documentalistas para analizar e indizar los artículos de revistas incluidos en MEDLINE. La base de datos MeSH contiene más de 30.000 términos o descriptores que definen cada concepto del área biomédica y que se van actualizando anualmente. Los indizadores de la NLM examinan cada artículo y le asignan los descriptores que más adecuadamente describen su contenido (generalmente de 5 a 15). Los términos MeSH están organizados también en estructuras jerárquicas (MeSH Tree Structures) de tal forma que un mismo descriptor puede estar incluido en varias jerarquías. La búsqueda mediante términos MeSH, utilizando la opción "MeSH Database" de PubMed, es la más efectiva y precisa ya que se trata de un lenguaje documental y controlado donde se han eliminado las homonimias y polisemias propias del lenguaje natural^{5,6}.
- **Operadores booleanos:**
 La lógica booleana representa las relaciones entre conjuntos y es utilizada por PubMed para combinar diferentes conceptos de búsqueda. Se utilizan tres (siempre con mayúsculas):
 1. AND (intersección): recupera todas las citas que contengan todos los términos buscados.
 2. OR (unión): recupera por lo menos uno de los términos especificados.
 3. NOT (exclusión): excluye las citas que contengan determinado término. Debe usarse con precaución porque puede eliminar referencias importantes.

PubMed dispone varias modalidades de búsqueda. En la pantalla de inicio podemos buscar por términos, frases, autores etc. Los limitadores ("Limits"), permiten acotar la búsqueda por tipo de documento, idiomas, edad y otras múltiples opciones... La opción de índices ("Index") visualiza los términos presentes en los diferentes índices: descriptor (MeSH), autor, palabra del título o resumen, revista etc. También podemos optar por consultar directamente mediante el término MeSH adecuado utilizando el menú "MeSH Database" (figura 8) o consultar una revista concreta en "Journal Database". Resulta de gran utilidad para las búsquedas de información clínica el filtro metodológico "Clinical Queries", que permite simplificar la búsqueda seleccionando más casillas de verificación más adecuadas: "therapy", "diagnosis", "etiology", "prognosis" y "clinical prediction guides". La búsqueda

puede ser más sensible (recuperará muchos artículos, algunos con poca o nula relación con el tema buscado) utilizando la opción "broad, sensitive search" o más específica, recuperando menos artículos pero la gran mayoría relacionados con el objetivo de la búsqueda (opción "narrow, specific search"). Es posible localizar revisiones sistemáticas mediante una opción de búsqueda específica para ello.

Ejemplo práctico:

Búsqueda de artículos que intenten responder a la pregunta clínica: "En niños con gastroenteritis aguda, ¿la administración de probióticos disminuye la duración de la enfermedad?"

1. Se parte de la pantalla de búsqueda MeSH Database (figura 1).
2. PubMed tiene un motor de búsqueda que sólo admite realizar búsquedas en inglés. Sin embargo, mediante un algoritmo, ofrece alternativas a una palabra introducida en otro idioma siempre que guarde semejanzas gramaticales. Así, introduciremos en la ventana de búsqueda la palabra **probióticos**, en español (figura 2).
3. El buscador no ha recuperado términos MeSH que se ajusten a la palabra introducida, pero se realizan una serie de sugerencias sobre diversos términos de estructura gramatical similar (figura 3). Concretamente, aparece el término "Probiotics". Se ha de hacer clic sobre el mismo.
4. En la siguiente pantalla aparece el descriptor "Probiotics" acompañado de su definición y de una serie de casillas de verificación que corresponden a subdescriptores ("subheadings"). Si se escoge una o varias de estas casillas (en este caso, "therapeutic use") se recuperarán referencias que tratan exclusivamente sobre el uso terapéutico de los probióticos, descartándose el resto de referencias sobre estos microorganismos (figura 4).
5. Una vez marcada la casilla de verificación "therapeutic use", ir al menú desplegable "Send to" y escoger cualquiera de las opciones que comiezan por "Search box" (figura 5).
6. Una vez realizado este paso, se abre el cajón de búsqueda (o "search box") que contiene los términos que hemos escogido hasta este momento (figura 6).
7. Interesa relacionar el posible tratamiento con la enfermedad. De esta manera, introducimos en la casilla superior la palabra "diarrea" en español (figura 7) y pulsamos sobre "Go".
8. Nuevamente comprobaremos que la palabra diarrea no existe en inglés, pero sí el término MeSH "diarrea". Lo escogemos y marcamos todas aquellas casillas de verificación en las que aparezca la palabra "therapy": "diet therapy", "drug therapy" y "therapy" (figura 8).
9. Una vez realizado este paso, se despliega el menú "Send to" escogiendo en esta ocasión la opción "Search box with AND" porque nos interesa recuperar artículos que traten del tratamiento de la diarrea con probióticos (figura 9).

10. Para saber cuántas referencias hemos obtenido, pulsar sobre "Search PubMed". Se obtienen 183 en el momento de redactar este capítulo (figura 10).
11. Para restringir nuestra búsqueda utilizaremos la opción "Limits"(figura 11) y escogeremos referencias que contengan un resumen (marcar casilla "abstracts"), que sean metanálisis (en "Type of Article") y que sean estudios realizados en población infantil (opción "All Child") en "Ages". Se pulsa sobre "Go".
12. Se recuperan 4 referencias (figura 12). Por el título, 3 pueden contener información útil. MEDLINE es una base de datos de referencias bibliográficas. Para saber si un artículo recuperado en este recurso nos puede ser útil, hemos de conseguir su texto íntegro y realizar una lectura crítica del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Sackett DL, Straus ShE, Richardson WE, Rosenberg W, Haynes RB. Introducción. En: Sackett DL, Straus ShE, Richardson WE, Rosenberg

W, Haynes RB, editores. Medicina basada en la evidencia. Cómo practicar y enseñar la MBE. 2ª. ed. Madrid: Ediciones Harcourt, S.A.; 2001. p. 1-10.
² Sackett DL, Straus ShE, Richardson WE, Rosenberg W, Haynes RB. Formulando preguntas clínicas contestables. En: Sackett DL, Straus ShE, Richardson WE, Rosenberg W, Haynes RB, editores. Medicina basada en la evidencia. Cómo practicar y enseñar la MBE. 2ª. ed. Madrid: Ediciones Harcourt, S.A.; 2001. p. 11-24.
³ Logan S, Gilbert R. Framing questions. En: Moyer VA editora. Evidence based pediatrics and child health. Londres: BMJ Books; 2000. p. 3-7.
⁴ Oxford-Centre of Evidence Based Medicine. Focusing clinical questions [fecha de consulta 5 jun 2006]. Disponible en: http://www.cebm.net/focus_quest.asp
⁵ National Health and Medical Research Council. How to review the evidence: systematic identification and review of the scientific literature. Canberra: Biotext; 2000 [fecha de consulta: 5 jun 2006]. Disponible en: http://www.nhmrc.gov.au/publications/_files/cp65.pdf
⁶ Fistera.com. Atención Primaria en la Red. Buscar en MEDLINE con PubMed [fecha de consulta: 8 jun 2006]. Disponible en: http://www.fistera.com/recursos_web/no_explor/pubmed.asp
⁷ National Library of Medicine.NLM. Tutorial de PubMed [fecha de consulta: 8 jun 2006]. Disponible en: www.nlm.nih.gov/bsd/PubMed_tutorial/m1001.html

Figura 1. Página de inicio de PubMed



Figura 2. MeSH Database. Introducción del término "probióticos". A continuación se hace clic sobre "Go"



Figura 3. MeSH Database. El término "probióticos" no ha sido encontrado. El motor de búsqueda ofrece la alternativa "Probiotics"



Figura 4. MeSH Database. Descripción del término MeSH "Probiotics". Debajo aparecen unas casillas de verificación



Figura 5. MeSH Database. Opción "Send to"

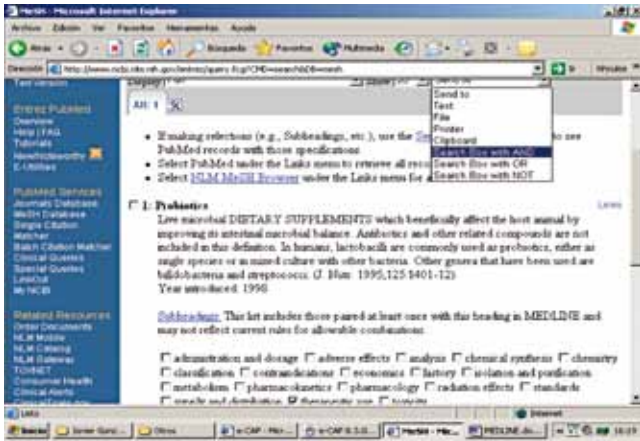


Figura 8. MeSH Database. Definición de "diarrhea" y casillas de verificación relacionadas con su tratamiento

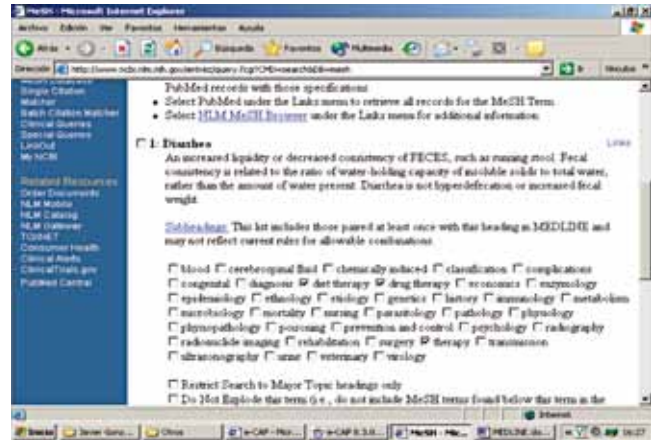


Figura 6. MeSH Database. Creación del cajón de búsqueda

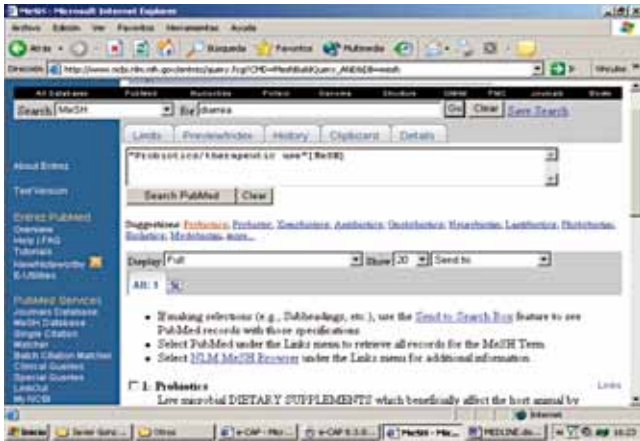


Figura 9. MeSH Database. Se envía "diarrhea" con las casillas de verificación de interés marcadas al cajón de búsqueda

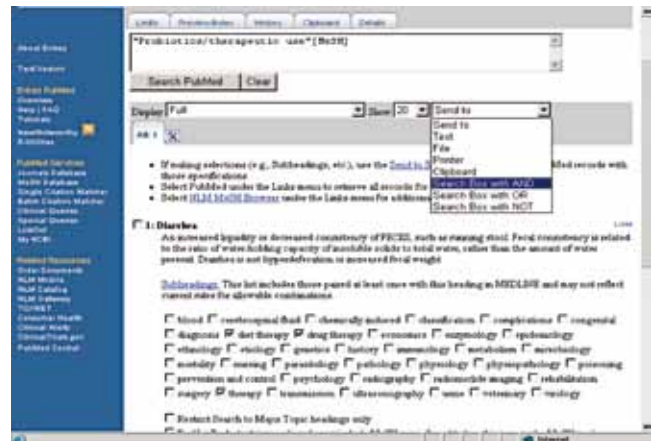


Figura 7. MeSH Database. Introducción del término "diarrea"

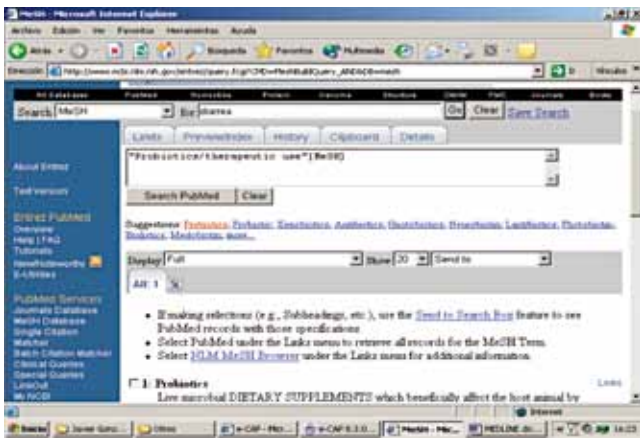


Figura 10. MeSH Database. Resultados de la búsqueda



Figura 11. Opción "Limits". Se marcan las casillas que mejor se adaptan a la estrategia de búsqueda



Figura 12. Resultados finales tras aplicar "Limits"



JUEVES 31 DE MAYO, 08:45-10:45 h.
SALA PICASSO



TALLER

ENTREVISTA DEL ADOLESCENTE

Coordinador: José Casas Rivero. *Hospital Materno-Infantil La Paz, Madrid*

LA ENTREVISTA CLÍNICA EN ADOLESCENTES

José Casas Rivero¹, José Luis Iglesias-Diz²

¹Unidad de Medicina de la Adolescencia.

Hospital Universitario La Paz Madrid

²Servicio de Pediatría.

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago
Santiago de Compostela. La Coruña

INTRODUCCIÓN

El pediatra sabe mejor que nadie de las dificultades de una anamnesis bien hecha. Sus pacientes no siempre tienen la capacidad, por su edad, de aportar la versión subjetiva de los síntomas y en general son sus padres los que hacen “una aproximación” a la clínica que el pediatra necesita para establecer un diagnóstico. Cuando el paciente es un adolescente la obtención de estos datos exige más que en ningún otro caso una cualificación especial. El adolescente no siempre acude a la consulta por propia iniciativa y puede tener dificultad o reticencia para expresar sus dolencias y sentimientos. En todos estos casos el consultor tiene que saber o intuir e indagar en la mente del paciente y generar empatía para que la entrevista sea eficaz; para ello debe estar al tanto de cómo es, como razona y siente el adolescente, y ser el profesional que sabe y ayuda sin pretender ser padre, colega, adulto moralizante, o adulto inmaduro.

Tratarlos como seres responsables, darles muestras de interés por sus problemas y estar atentos a sus emociones y dispuestos a ayudarlos es una garantía de éxito para establecer una buena relación con el paciente.

Puntos clave

1. El entrevistador debe estar familiarizado con la patología más frecuente del adolescente, ser capaz para afrontar las dificultades que se pueden presentar en la entrevista y gustarle el trato con ellos, evitando los papeles de padre, “colega” o moralista.
2. El pediatra debe actuar como abogado del adolescente, inculcarle responsabilidad, prestar atención a sus problemas sin minimizar sus preocupaciones y ser positivo.
3. La entrevista comenzará con la presentación del médico, se explicará el procedimiento de la consulta y la confidencialidad a los padres y al adolescente, recordando siempre que él es nuestro paciente.
4. Hablar poco, escuchar mucho, no escribir demasiado, fijarse en los aspectos externos y en el lenguaje corpo-

ral, que nuestro lenguaje sea comprensible, mostrar neutralidad moral, afecto y apoyo.

5. El médico debe intentar que el paciente hable haciendo preguntas abiertas, en espejo, clarificando las situaciones, haciendo preguntas que generen tranquilidad al abordar temas escabrosos y resumir los puntos clave de la entrevista.

LA ENTREVISTA EN EL PACIENTE ADOLESCENTE.

Características del consultor

El pediatra es el médico idóneo para la atención de los adolescentes: conoce los antecedentes clínicos y el desarrollo del paciente, está habituado a ver la evolución cambiante del ser humano desde el nacimiento hasta su madurez y sabe como tratar sus problemas.

Los adolescentes disfrutan hablando de sí mismos y se sienten “adultos” cuando el entrevistador refuerza sus comentarios y le escucha atentamente. Es por tanto importante que el entrevistador tenga una serie de conocimientos y cualidades específicas.

El pediatra debe tener una sólida formación en aspectos como el crecimiento y desarrollo físico y psicosocial del adolescente, nutrición, sexualidad, medicina preventiva y técnicas de la entrevista (1) y conocimientos relativos a las patologías más frecuentes y las más graves en esas edades: dificultades en el entorno familiar, colegio y relaciones con sus compañeros, consumo de tabaco, alcohol y drogas, accidentes, suicidio, conducta sexual, violencia y patología psiquiátrica.

Las cualidades del entrevistador incluyen: Ser capaz, paciente, saber escuchar, dar apoyo y afecto, tener equilibrio entre comprensión y el ejercicio de la autoridad, tener neutralidad moral y sentido del humor; pero para que su ejercicio sea eficaz, deben gustarle los adolescentes, si no le gustan o se encuentra incómodo con ellos es mejor que los remita a otra parte (2). Por otro lado el entrevistador debe evitar algunos posicionamientos erróneos en su relación con el adolescente como son.

1. Tomar el papel de adolescente: el adolescente busca un profesional que le resuelva sus problemas no un compañero de “la pandilla”.
2. El papel sustituto de los padres: el pediatra escuchará y evitará juicios como los que proceden de los padres del paciente.

3. A ver quién puede más: No se puede forzar a la acción. Nadie hace de adolescente mejor que ellos, le resultará muy difícil vencerlos en su propio juego (2).

El pediatra debe recordar los aspectos en que puede actuar positivamente en la entrevista.

1. Actuar como abogado destacando las cualidades positivas del paciente sin apoyar conductas inadecuadas.
2. Escuchar más que hablar, escuchar puede ser difícil pero mejora la relación con el paciente.
3. Inculcar responsabilidad, que los adolescentes se sientan responsables de su propio cuidado.
4. Demostrar interés por lo que nos cuentan y no minimizar sus preocupaciones.
5. Ser positivo, el humor puntual genera buen ambiente pero no necesitan un médico chistoso, si no alguien que les ayude (3).
6. Es necesario tener claro lo que pretendemos obtener de la entrevista la cual tendrá las siguientes funciones.
 - A) Determinar la naturaleza de los problemas de salud y vigilarlos, desde una perspectiva bio-psico-social.
 - B) Crear y conservar la relación terapéutica.
 - C) Educar para la salud y motivar al paciente para que lleve adelante los planes del tratamiento (4).

Desarrollo de la entrevista

La entrevista puede efectuarse de tres maneras:

1. Colaborativo paciente-padres: los dos juntos, las decisiones se toman de modo conjunto, funciona bien con adolescentes jóvenes o con minusvalidez o enfermedad crónica compleja pero no excluye la entrevista a solas con el adolescente.
2. Adolescente principal-padres secundarios: Es la que se usa más en la práctica. La mayor parte se invierte con el adolescente, pero se puede hacer algunas preguntas a los padres para evaluar el motivo de consulta antecedentes etc. Al final pueden revisarse con los padres las conclusiones y tratamiento. La entrevista inicial en presencia de los padres ayuda también para valorar las relaciones interpersonales y la dinámica familiar.
3. Adolescente solo-padres opcionales: Se parece más a la entrevista con el adulto y es útil para adolescentes mayores. El respeto de la confidencialidad no excluye que en situaciones de peligro grave para la salud se advierta al paciente de la necesidad de comunicárselo a los padres (4).

Delante del paciente

1. Presentarse y dirigirse al paciente por su nombre, el paciente sentirá mayor confianza y seguridad cuando alguien lo trata como persona y no como "un niño".
2. Explicar el procedimiento habitual de la consulta (si es la primera vez) y explicar a los padres y pacientes la confidencialidad que debe regir la entrevista y cuales son sus límites.
3. Puede ser necesario romper el hielo, algún comentario sobre aspectos relacionados con el paciente y su en-

torno (conozco la zona donde vives...) o sus aficiones (¿esa camiseta es del F.C... no?).

4. Observar la actitud, aspecto, gestos, estado de ánimo que muestra el adolescente. El lenguaje no verbal es muy importante. Debemos a través de esta observación nos resultará mas fácil rebajar la tensión, tranquilizar y empatizar con él.
5. No escribir si no es necesario. Puede distraerlo y crear desconfianza y el sentimiento de que no se "dialoga".
6. Escuchar atentamente lo que dice, considerar seriamente sus opiniones y hacer lo posible para que se sienta valorado como persona y como adulto. A los adolescentes no les gusta aparecer como niños. Recordar que el paciente percibe si el médico toma su labor con entusiasmo y amor o si lo hace por obligación o rutina (5).
7. Intentar que nuestro lenguaje sea inteligible y que el paciente se sienta confortable pero no utilizar un lenguaje o argot juvenil, no es lo que él espera de un médico.
8. Es exigible neutralidad moral, debemos evitar hacer juicios de valor, favoreciendo la reflexión personal; que sea él mismo el que llegue a sus propias conclusiones.
9. Seguir alguna norma para hacer un repaso de los aspectos bio-psico-sociales que afectan al adolescente. Se puede utilizar el acrónimo de Goldering/ Neinstein modificado, HEEADSSS: Hogar, Educación/trabajo, Alimentación (Eating), Actividades, Drogas, Seguridad, Sexualidad, Suicidio, (6) o el de García Tornell. FACTORES: Familia, Amistades, Colegio-Trabajo, Tóxicos, Objetivos, Riesgos, Estima, Sexualidad (7).
10. El punto de partida de la entrevista debe ser el motivo de consulta y a lo largo de la misma, después de reunir información suficiente debemos de resumir los puntos importantes ante el paciente. Él necesita también tener claro "cual es el problema" y las vías para su posible resolución.

Estrategias de la entrevista

La elección de la pregunta adecuada no es siempre fácil pero debemos intentar plantearlas de modo que faciliten respuestas clarificadoras aunque para ello sea necesario "dar un rodeo":

1. Preguntas abiertas: Permiten una mayor libertad expresiva –Cuéntame lo que ocurrió? –Estaba jugando al tenis...Vs. –¿Te dieron un golpe?–No.
2. Respuestas reflejas: Repetimos su respuesta a una pregunta para que la amplíe. "¿Qué tal en casa?" "Mi madre me riñe siempre". "¿te riñe siempre?" " bueno en realidad lo que ocurre..."
3. Clarificación: Abre el diálogo y se le da importancia a la forma expresiva del adolescente. " ayer estuvimos de rollo por la tarde..." " perdona, me puedes aclarar eso de estar de rollo".
4. Preguntas que generen tranquilidad con afirmaciones que faciliten la discusión al abordar temas escabrosos: " es habitual que los chicos se masturben y eso es normal..."
5. Transmitir apoyo y ánimo: cuando el adolescente nos expone una situación que es difícil o dolorosa para él.

“has debido de sufrir mucho con eso, pero a pesar de todo lo resolviste con valentía...”.

6. Preguntas generales de interiorización : nos informan sobre su modo de vida sus cualidades, gustos y aspiraciones (2).

¿Qué cosas se te dan bien?
 ¿Qué deseo querrías ver cumplido?
 ¿Cuándo estás más feliz?
 ¿Qué haces cuando estás de mal humor?
 ¿Cómo te ves a los 25 años?
 ¿Qué haces cuando no tienes clase/trabajo?

7. Problemas especiales en la entrevista:

- El adolescente hablador: Debe frenarse su locuacidad con preguntas como: Hablas mucho de... ¿por qué?
- Adolescente callado: hablar de temas generales y que puedan ser del agrado del paciente, fijarse en los detalles personales que nos pueden ayudar a iniciar la conversación.
- Adolescente nervioso o inquieto: Frases de tranquilidad, “sé que es difícil hablar de algunas cosas...”.
- Adolescente lloroso: Ser cariñoso, dejarlo que lllore (disponer y ofrecerle pañuelos de papel, pensará así que no es el único que llora).

8. Psicoterapia motivacional y la escucha activa.

Los pediatras debemos aprender a utilizar recursos que faciliten la comunicación con el adolescente y mejorar así las opciones terapéuticos de que disponemos. La psicoterapia motivacional consiste en ofrecer al paciente una guía en forma de interrogantes que se refieran a sus propios problemas y con nuestra ayuda facilitar que él/ella mismos sean los que van encontrando las respuestas. El adolescente muchas veces conoce o intuye las soluciones pero necesita reafirmarse, adquirir seguridad y nosotros podemos ayudarle en este sentido.

La Escucha activa. Escuchar activamente es dejar que el paciente se exprese con libertad, con tiempo, ha-

blando de lo que le interesa, quiere, aspira o teme, significa en fin escuchar y entender la comunicación desde el punto de vista del que habla. Sentirse escuchado es en sí mismo una terapia.

9. Confidencialidad.

Recordamos aquí la importancia de la confidencialidad; este aspecto debe explicarse a la familia y al paciente. El adolescente se sentirá mas seguro y podrá contarnos aspectos importantes de su comportamiento que de otro modo podrían quedar ocultos. Solo existe una condición para romper esa confidencialidad: que exista riesgo grave para la salud del paciente o de terceros y así se debe explicar al adolescente y a sus padres.

No hay medicina sin confidencia, no hay confidencia sin confianza y no hay confianza sin secreto.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Silber Tomas J. “Enfoque clínico de la atención a la salud del adolescente”. En Silber Tomas J, Manual de medicina de la adolescencia, Washington: Organización panamericana de la salud;1992. p. 3-13
- ² Neinstein Lawrence S. “Office visit, Interview Techniques, and recommendations to parents”. In: Lawrence S. Neinstein ed. Adolescent Health Care. 5ª ed. Philadelphia 2002.p. 32-43.
- ³ Cornella J, Lliuent A. La relación médico adolescente. La entrevista clínica. En Medicina de la adolescencia. Castellano G, Hidalgo I, Redondo AM. Madrid Ergon 2004: p. 3-11.
- ⁴ Coupey Susan M. Entrevista de adolescentes, En Clin Pediatr Norteamérica Medicina en adolescentes. Ed. McGraw-Hill Interamericana 1997; 6: 1357-1373
- ⁵ Dulanto Gutierrez E, Girard GA. Entrevista clínica. En El Adolescente. Ed. Mc Graw-Hill Internacional 2000 : 696-704
- ⁶ Goldering JM Rosen DS. Getting into adolescent heads; An essential update. Contemp Pediatr 2004: 21. p. 64-91.
- ⁷ García Tornell S, Gaspa J. “Entrevista al adolescente. Técnicas de entrevista y aspectos legales” Pediatr Integral 2009; 13(2): 121-130.

**JUEVES 31 DE MAYO, 08:45-12:45 h.
SALA PICASSO**



TALLER

LA VACUNACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA. DUDAS FRECUENTES. SOLUCIONES RÁPIDAS

Coordinadora: M.^a Elena Fraga Hernández. *Urgencias Pediátricas Dr. Jaime Chaves, Santa Cruz de Tenerife (Tenerife)*

LA VACUNACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA: DUDAS FRECUENTES. SOLUCIONES RÁPIDAS

M.E. Fraga Hernández¹, M.P. Lupiani Castellanos²

¹*Urgencias Pediátricas Dr. Jaime Chaves, Santa Cruz de Tenerife Santa Cruz de Tenerife*

²*CAP Barrio de la Salud, Santa Cruz de Tenerife Santa Cruz de Tenerife*

Aun conociendo en profundidad nuestros calendarios vacunales, son muy frecuentes y variados los problemas que en la consulta del día a día nos plantean las vacunaciones.

Como pediatras y enfermeros de Pediatría de Atención Primaria debemos estar familiarizados con las pautas de actuación pertinentes ante la mayoría de las situaciones. Y de no conocer la respuesta al problema planteado, estamos en la obligación de saber cuales son las fuentes de información más actualizadas y fiables, que hagan posible dar, con carácter más o menos inmediato, con la mejor solución para nuestro paciente.

Hace unos años los calendarios vacunales contemplaban pocas dosis y duraban varios años, ya que las novedades eran escasas. Esta situación ha cambiado profundamente en las últimas décadas, en las que raro es el año en el que no se introducen modificaciones.

Las nuevas vacunas, los cambios en las pautas e intervalos en función de la inmunogenicidad de cada formulación, la existencia de varios preparados comercializados para prevenir la misma enfermedad con composiciones no siempre similares, la existencia de 19 calendarios vacunales diferentes en nuestro país, el hecho de que existan vacunas financiadas y no financiadas y lo que es peor, unas financiadas en unas Comunidades y otras no, algunas que se administran en esquemas diferentes según estén o no incluidas en los calendarios sistemáticos, el aumento de la inmigración y de las adopciones internacionales... todo esto y mucho más, hace que los profesionales de Pediatría de Atención Primaria deben actualizarse en los cambios, novedades y situaciones especiales lo que obliga a una estrategia de revisión prácticamente continua.

En el pasado, nuestras fuentes de consulta eran los libros y los manuales, con lo que los cambios en la práctica se realizaban de manera más progresiva. Hoy en día con las oportunidades que nos ofrece la red, podemos resolver

nuestras dudas con cierta inmediatez, siempre y cuando conozcamos y nos sea posible acceder a las direcciones web con información más fiable y actualizada.

Nuestro taller revisa de forma interactiva los problemas mas frecuentes con los que nos encontramos a la hora de vacunar y las soluciones posibles. Para ello partimos de las necesidades demandadas por los pediatras y enfermeros de los 37 EAP (Equipos de Atención Primaria) que componen nuestra área de salud.

Conformamos el taller con las cuestiones formuladas. Para darles respuesta hemos diseñado, desde el punto de vista formativo, un conjunto de casos prácticos con una estrategia de abordaje basada en una revisión de la bibliografía disponible, actualizada a marzo de 2012.

Trabajamos en la aplicabilidad de los conocimientos mas recientes, para facilitar así el paso de la teoría a la acción. El resultado ha sido un taller en el que se prepara a los asistentes para afrontar casi todas las situaciones con las que puede encontrarse en una consulta extrahospitalaria y proporciona las herramientas para abordar y resolver nuevos problemas de presentarse.

Surge pues, de Pediatras de Atención Primaria para pediatras y médicos con dedicación preferente a la Pediatría Extrahospitalaria.

METODOLOGÍA

De forma interactiva y a través de casos prácticos tratamos de repasar y dar respuestas a las principales cuestiones.

A.- ¿Dónde buscar cuando tenemos un problema?

Repasamos las principales fuentes de información sobre vacunas.

La información disponible en la red es abundante de calidad y pertinente, aunque hay que saber dónde buscar para encontrar la que mejor responda a nuestros interrogantes.

Son varias las web con información fiable que han permitido mejorar mucho la accesibilidad a la información actualizada tanto para profesionales como para padres.

1. ¿Dónde consultar la ficha técnica de un preparado vacunal?

Las fichas técnicas de las vacunas disponibles en España se encuentran en:

- Web de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) y está te redirecciona a la EMA para los preparados con ficha técnica común para la Unión Europea <http://www.aemps.gob.es/>
<http://www.aemps.gob.es/cima/fichasTecnicas.do?metodo=buscar>
- Web de la Agencia Europea del Medicamento (EMA) http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=/pages/home/Home_Page.jsp
http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=/pages/medicines/landing/epar_search.jsp&murl=menus/medicines/medicines.jsp&mid=WC0b01ac058001d124&senabled=true
- La web <http://www.vacunas.org/es> de la asociación española de vacunología (AEV) dispone de un completo vademécum sobre vacunas <http://www.vacunas.org/es/info-profesionales/vademecum-de-vacunas>
Contiene una base de datos extensa con posibilidades de búsqueda exhaustivas incluidas por adyuvantes o por interacciones con otros medicamentos. Contiene información de vacunas extranjeras no comercializadas en España.
- El Portal de vacunas de la AEP en su apartado de Fichas Técnicas enlaza con las web de la AEMPS y de la EMA <http://vacunasaep.org/profesionales/fichas-tecnicas-vacunas>

2. ¿Dónde puedo consultar los calendarios vacunales de las diferentes Comunidades Autónomas?

- La mejor fuente, por tener una comparativa de los 19 calendarios españoles es la web de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) <http://www.aepap.org/vacunas/calendarios-espanoles>
- También la página de la AEV ofrece información de cada comunidad <http://www.vacunas.org/es/calendario-vacunacion/comunidades-espanolas>
- El portal de vacunas de la AEP en su apartado de calendarios informa sobre el calendario de cada comunidad y enlaza con la web de la AEPap, para ver la comparativa <http://vacunasaep.org/profesionales/calendario-vacunas>

3. ¿Calendarios de un país europeo?

- Los encontramos todos en la página web europea: <http://ecdc.europa.eu/en/activities/surveillance/eu-vac/schedules/Pages/schedules.aspx>
- A esta página se puede acceder directamente desde el apartado de calendarios del portal de vacunas del Comité Asesor de Vacunas de la AEP <http://vacunasaep.org/profesionales/calendario-vacunas>

4. ¿Calendarios de cualquier país del mundo?

- Vienen recogidos en la web de la Organización Mundial de la Salud http://apps.who.int/immunization_monitoring/en/globalsummary/scheduleselect.cfm
- A esta página se puede acceder directamente desde el apartado de calendarios del portal de vacunas del Comité Asesor de Vacunas de la AEP <http://vacunasaep.org/profesionales/calendario-vacunas>

5. Calendarios fuera de norma

- El Pink-Book del CDC (abril 2011) 12th Edition, de acceso libre on-line contempla estas situaciones. <http://www.cdc.gov/vaccines/recs/schedules/downloads/child/catchup-schedule-pr.pdf>
Se puede acceder a esta página desde el apartado de enlaces del Comité Asesor de Vacunas
- El portal de vacunas de la AEP en su apartado de calendarios informa sobre las pautas recomendadas http://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/Cal-Vac_acelerados_AEP_2012.pdf

6. Vacunación en situaciones especiales: inmunodeprimidos y prematuros

- El Red-Book de la AAP (Academia Americana de Pediatría) 2009, tiene un capítulo dedicado a este tema. Pero requiere suscripción para acceder *on-line*. Para prematuros: <http://aapredbook.aappublications.org/cgi/content/extract/2009/1/1.7.1>
Para inmunodeprimidos: <http://aapredbook.aappublications.org/cgi/content/extract/2009/1/1.7.3>
- Desde los enlaces de la página del Comité Asesor de Vacunas se puede acceder directamente al Red Book <http://vacunasaep.org/profesionales/enlaces-de-interes>
- El Pink-Book del CDC (abril 2011) 12th Edition, de acceso libre on-line también contempla estas situaciones y también se puede acceder a él desde los enlaces de la página del Comité Asesor de Vacunas. <http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/index.html>
- El Portal del Comité Asesor de Vacunas de la AEP te ofrece información específica actualizada para estas situaciones a fecha del 2011 <http://vacunasaep.org/profesionales/vacunaciones-en-ninos-inmunodeprimidos>
<http://vacunasaep.org/profesionales/vacunas-en-los-recien-nacidos-prematuros>

7. Vacunas y Viajes Internacionales

- La mejor y más actualizada guía para proteger la salud del viajero la constituye el Yellow Book (2012) de acceso libre y gratuito on-line <http://wwwnc.cdc.gov/travel/page/yellowbook-2012-home.htm>
También podemos acceder a ella desde el apartado de enlaces de la web del Comité Asesor de Vacunas de la AEP

- La página web del Ministerio de Sanidad, es uno de los mejores portales en español para este fin. También se puede enlazar desde el portal del CAV. <http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/sanidadExterior/salud/home.htm>

8. ¿Tenemos un problema de conservación?

- La web del CAV contiene un apartado específico de fácil acceso <http://vacunasaep.org/profesionales/conservacion-y-manipulacion-de-las-vacunas>

Con todo lo expuesto anteriormente, si hay lo que podemos llamar un “Portal Estrella” para los pediatras españoles este es: vacunasaep.org puesto que solo con conocer esta dirección podemos acceder prácticamente a casi todo lo demás.

Veremos en el taller, a través de algunos casos, como explorar la web y dónde ir a buscar qué cosas y de los enlaces que nos brinda cuales son los de mayor interés para nosotros.

B.- Repasaremos las novedades propuestas para el 2012 por el Comité Asesor de Vacunas de la AEP y la forma de aplicarlas (Tabla 1).

C.- Vacunación fuera de norma

El taller contemplará supuestos y pautas de actuación para armonizar dosis en niños procedentes de otras Comunidades respetando los intervalos mínimos recomendados según edades. Adaptación y revisión de los calendarios vacunales en pacientes inmigrantes u adoptados o en aquellos que se desconoce su estado vacunal. Número de dosis, intervalos recomendados y preparados a usar (Tablas 2, 3, 4).

D.- Falsas contraindicaciones

Para evitar oportunidades perdidas y las diferentes situaciones en las que debemos adoptar precauciones.

E.- Contraindicaciones

Trataremos aquellas situaciones que suponen contraindicaciones para su administración.

F.- Soluciones a los problemas de conservación más frecuentes

Las vacunas deben conservarse entre + 2 y + 8 °C ¿Qué pasa si algún preparado sufrió congelación, o estuvo demasiado tiempo a temperatura ambiente?

G.- Interacciones entre vacunas y fármacos

Abordaremos la vacunación en pacientes en tratamiento con antibióticos, corticoides, inmunoglobulinas, inmunomoduladores, vacunas antialérgicas, aspirina...

H.- Vacunación antineumocócica

Recomendaciones específicas para la vacunación secuencial. En pacientes con enfermedades crónicas tales como asma, cardiopatías, diabetes, alteraciones neurológicas...

Tabla 1. Calendario 2012 CAV.

VACUNA	Edad en meses						Edad en años		
	0	2	4	6	12-15	15-18	2-3	4-6	11-14
Hepatitis B ¹	HB	HB	HB	HB					
Difteria, tétanos y tos ferina ²		DTPa	DTPa	DTPa		DTPa	Tdpa	Tdpa	
Poliomielitis ³		VPI	VPI	VPI		VPI			
Haemophilus influenzae tipo b ⁴		Hib	Hib	Hib		Hib			
Meningococo C ⁵		MenC	MenC	MenC					
Neumococo ⁶		VNC	VNC	VNC	VNC				
Sarampión, rubéola y parófilia ⁷					SRP		SRP		
Virus del papiloma humano ⁸								VPH 3d	
Rotavirus ⁹		RV 2 o 3 dosis							
Varicela ¹⁰					Var		Var		
Gripe ¹¹							Gripe		
Hepatitis A ¹²							HA 2 dosis		

Sistemática
 Recomendada
 Grupos de riesgo

Este calendario de vacunación diseñado para la edad pediátrica, indica las edades para la administración de las vacunas consideradas por el CAV-AEP con perfil de sistemáticas, recomendadas y aquellas para situaciones de riesgo. En caso de no llevarse a cabo la vacunación en las edades establecidas, deben aplicarse las recomendaciones de vacunación con pauta adelantada. Consulte el calendario de vacunación de su comunidad autónoma y póngase en contacto con las autoridades sanitarias locales (sistema de vigilancia de reacciones adversas de las vacunas) para detallar los eventos clínicos relevantes que surtan después de la administración de una vacuna.

- 1 Vacuna antihepatitis B (HB). 3 dosis según tres pautas siguientes: 0, 1, 6 meses o 0, 2, 6 meses o 0, 2, 4, 6 meses, todas adecuadas para hijos de madres seronegativas (HBsAg neg.), siendo las dos primeras pautas también adecuadas para hijos de madres portadoras del virus de la hepatitis B (HBsAg +). Estos últimos recién nacidos (madres HBsAg +) recibirán en las primeras 12 horas de vida la 1ª dosis de vacuna y 0,5 ml de inmunoglobulina antihepatitis B, la segunda dosis de vacuna a la edad de 1 o 2 meses y la tercera dosis a los 6 meses. Si la serología materna es desconocida debe administrarse la 1ª dosis de vacuna en las primeras 12 horas de vida e investigar la serología inmediatamente y, si resultara positiva, administrar 0,5 ml de inmunoglobulina antihepatitis B en la primera semana de vida (preferentemente en los primeros 72 horas de vida). La administración de 4 dosis de vacuna HB es aceptable si se emplea la vacuna combinada hexavalente a los 2, 4 y 6 meses de edad en niños vacunados de la primera dosis con preparado monocomponente al nacer. Los niños y adolescentes no vacunados recibirán a cualquier edad 3 dosis según la pauta 0, 1, 6 meses.
- 2 Vacuna frente a difteria, tétanos y tos ferina acelular (DTPa/Tdpa). 6 dosis: primovacunación con 3 dosis de vacuna DTPa; refuerzo a los 15-18 meses (cuarta dosis) con DTPa; a los 4-6 años (quinta dosis) y a los 11-14 años (sesta dosis) con el preparado de bajo carga antigénica de difteria y tos ferina (Tdpa).
- 3 Vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI). 4 dosis: primovacunación con 3 dosis y refuerzo a los 15-18 meses (cuarta dosis).
- 4 Vacuna conjugada frente al Haemophilus influenzae tipo b (Hib). 4 dosis: primovacunación a los 2, 4, 6 meses y refuerzo a los 15-18 meses (cuarta dosis).
- 5 Vacuna conjugada frente al meningococo C (MenC). 3 dosis: la primera a los 2 meses, la segunda a los 4 o 6 meses y la tercera entre los 12 y 15 meses de edad.
- 6 Vacuna conjugada frente al neumococo (VNC). 4 dosis: las tres primeras a los 2, 4, 6 meses con un refuerzo entre los 12 y 15 meses de edad (cuarta dosis).
- 7 Vacuna frente al sarampión, rubéola y parófilia (SRP). 2 dosis de vacuna sarampión-rubéola-parófilia (triple viral). La primera a los 12-15 meses, preferentemente a los 12 meses, y la segunda a los 2-3 años de edad, preferentemente a los 2 años.
- 8 Vacuna frente al virus del papiloma humano (VPH). Solo para niñas: 3 dosis entre los 11 y los 14 años. Pauta de vacunación según el preparado comercial: Gardasil® (pauta 0, 2, 6 meses) y Cervarix® (pauta 0, 1, 6 meses).
- 9 Vacuna frente al rotavirus (RV). 2 o 3 dosis de vacuna frente al rotavirus según el preparado comercial: Rotarix®, si está disponible, 2 dosis a los 2, 4 meses, y RotaTeq® 3 dosis a los 2, 4, 6 meses o a los 2, 3, 4 meses. La pauta debe completarse antes de las 24 o 28 semanas de edad, respectivamente.
- 10 Vacuna frente a la varicela (Var). 2 dosis: la primera a los 12-15 meses, preferentemente a los 12 meses, y la segunda a los 2-3 años de edad, preferentemente a los 2 años. En pacientes susceptibles fuera de los edades anteriores, vacunación con 2 dosis con un intervalo entre ellas de, al menos, un mes.
- 11 Vacuna antigripal (Gripe). Vacunación anual de pacientes con factores de riesgo y sus convivientes (mayores de 6 meses). Una dosis en mayores de 8 años, entre 8 meses y 9 años se administrarán 2 dosis la primera vez con un intervalo de un mes y en los años siguientes, si positivo de factor de riesgo, vacunación anual con 1 dosis.
- 12 Vacuna antihepatitis A (HA). 2 dosis, con un intervalo de 6-12 meses, a partir de los 12 meses de edad. Vacunación de pacientes con indicación por viajes internacionales a países con endemidad intermedia o alta, o por pertenecer a grupos de riesgo.

gicas... ¿se debe ampliar la cobertura vacunal? Vacunación en pacientes con inmunodepresión y convivientes en casos de radioterapia, leucemia, trasplante de órgano sólido, enfermedades autoinmunes... (Tabla 5).

I.- Vacunación frente a hepatitis b

Cuando repetir o reforzar. ¿Qué consideramos respuesta a la vacunación? ¿Qué controles seguir en hijos de madres portadoras?

J.- Vacunación frente a hepatitis a

- Viajes y pautas.
- ¿Qué hacer si nos enfrentamos a un brote?

Tabla 2. Dosis recomendadas para cada vacuna según edad (CAV 2012).

VACUNA	EDAD		
	< 24 meses	24 meses - 6 años	7 - 18 años
Hepatitis D	3	3	3
Difteria, tétanos y tos ferina ¹	4	4-5	-
Tétanos y difteria de baja carga antigénica ²	-	-	3
Poliomielitis ³	4	4	3
Haemophilus influenzae tipo b ⁴	1-4	1	-
Meningococo C ⁵	1-3	1	1
Neumococo ⁶	2-4	1-2	-
Sarampión, rubéola y parotiditis ⁷	1	2	2
Virus del papiloma humano ⁸	-	-	3
Rotavirus ⁹	2-3	-	-
Varicela ¹⁰	1	2	2
Gripe ¹¹	1	1	1
Hepatitis A ¹²	2	2	2

Esta tabla indica el número de dosis necesarias, según la edad, para niños con calendario de vacunación incompleto o que comiencen la vacunación tardíamente. No incluye una vacunación si ya se han administrado dosis previas, completa independientemente del tiempo que haya transcurrido desde la última dosis. En caso de reacciones adversas notificarlas a las autoridades de su comunidad autónoma.

1 Vacuna frente a difteria, tétanos y tos ferina acelular (DTPa). La 5ª dosis de TdPa no es necesaria si la 4ª dosis de DTPa se administró con + o más años. La DTPa se puede administrar hasta los 6 años. La TdPa, con componentes de difteria y tos ferina de baja carga antigénica, está autorizada desde los 4 años de edad.
 2 Vacuna frente a tétanos y difteria de baja carga antigénica (Td). En niños de 7 años o más administrar vacuna de tétanos-difteria de baja carga antigénica. En las dosis de refuerzo, una vez completada la primovacunación, se recomienda utilizar la vacuna TdPa.
 3 Vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI). Solo si la 3ª dosis se administró antes de los 4 años de edad se requerirá una 4ª dosis.
 4 Vacuna conjugada frente al Haemophilus influenzae tipo b (Hib). Número de dosis según edad de inicio: 4 en menores de 6 meses; 2 entre 7-11 meses; 1 entre 12-14 meses; 1 entre 15 meses y 5 años.
 5 Vacuna conjugada frente al meningococo C (MenC). Según edad: 2 dosis en menores de 12 meses con una de refuerzo en el 2º año de vida; una dosis en los vacunados a partir de los 12 meses de edad.
 6 Vacuna conjugada frente al neumococo (VNC). Nª de dosis según edad de inicio: 4 en menores de 6 meses; 3 entre 7-11 meses; 2 entre 12-23 meses; 1 entre 24 meses y 5 años; 1 de Prevacar 13B (1 o 2 en grupos de riesgo, varianza) y 2 de Synflorix. Prevacar 13B y Synflorix están autorizadas hasta los 5 años.
 7 Vacuna frente al sarampión, rubéola y parotiditis (SRP). 2ª dosis a partir de los 3-5 años de edad.
 8 Vacuna frente al virus del papiloma humano (VPH). Solo para niñas. 3 dosis entre los 11 y los 14 años de edad, según recomendación autonómica.
 9 Vacuna frente al rotavirus (RV). 2 o 3 dosis de vacuna frente al rotavirus según el preparado comercial: Rotarix®, si está disponible, 2 dosis y Rotatop® 3 dosis. La pauta debe completarse antes de los 24-26 semanas de edad, respectivamente.
 10 Vacuna frente a la varicela (Var). 2ª dosis a partir de los 2-3 años.
 11 Vacuna antigripal (Gripe). 1 dosis ANUAL de vacuna antigripal inactivada a partir de los 6 meses de edad. La primera vez que se vacuna a menores de 9 años se administrarán 2 dosis con un intervalo de, al menos, un mes.
 12 Vacuna antihéptica A (HA). 2 dosis, con un intervalo de 6-12 meses, a partir de los 12 meses de edad.

Tabla 3. Vacunación acelerada entre 4 meses y 6 años (CAV 2012).

Vacuna	Edad MÍNIMA en la 1ª dosis	Intervalo MÍNIMO entre dosis			
		De 1ª a 2ª dosis	De 2ª a 3ª dosis	De 3ª a 4ª dosis	De 4ª a 5ª dosis
Difteria, tétanos y tos ferina acelular	6 semanas	4 semanas	4 semanas	6 meses	6 meses ¹
Poliomielitis	6 semanas	4 semanas	4 semanas	6 meses ²	-
Hepatitis B	Riesgo nacido	4 semanas	3 semanas ³	-	-
Meningococo C	6 semanas	4 semanas	6 meses ⁴	-	-
Haemophilus influenzae tipo b ⁵	6 semanas	4 semanas	4 semanas	6 semanas	-
Neumococo ⁶	6 semanas	4 semanas	4 semanas	6 semanas	-
Sarampión, rubéola y parotiditis	12 meses	4 semanas ⁷	-	-	-
Varicela	12 meses	4 semanas ⁸	-	-	-
Rotavirus ⁹	6 semanas	4 semanas (4 semanas)	-	-	-
Gripe ¹⁰	6 meses	4 semanas	-	-	-
Hepatitis A	12 meses	6 meses	-	-	-

Esta tabla indica los intervalos mínimos entre dosis para los niños con calendario de vacunación incompleto o que comiencen la vacunación tardíamente. No incluye una vacunación si ya se han administrado dosis previas, completa independientemente del intervalo mínimo transcurrido desde la última dosis. En caso de reacciones adversas, notificarlas a las autoridades de su comunidad autónoma.

1 Vacuna frente a difteria, tétanos y tos ferina acelular (DTPa/TdPa). La 5ª dosis de TdPa no es necesaria si la 4ª de DTPa se administró con 4 o más años de edad.
 2 Vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI). Solo si la 3ª dosis se administró antes de los 4 años de edad se requerirá una 4ª dosis, separada por 6 meses de la anterior.
 3 Vacuna antihéptica B (HB). La 3ª dosis se administrará, al menos, 4 meses después de la 1ª dosis y nunca antes de los 6 meses de edad. En caso de lactantes alimentados con leche materna exclusivamente el vector nacido se requiere administrar 2 dosis adicionales de vacuna hepato-B, la última igual siempre a los 6 meses de edad o más.
 4 Vacuna conjugada frente al meningococo C (MenC). La tercera dosis siempre deberá administrarse después de los 12 meses. Si la vacunación se inicia pasada los 12 meses solo es necesaria una dosis.
 5 Vacuna conjugada frente al Haemophilus influenzae tipo b (Hib). Todas las dosis antes de los 12 meses se administrarán con, al menos, 4 semanas de intervalo. Si la primera dosis de la serie se administró entre los 12 y los 14 meses, las 2 dosis se separarán 9 semanas. Si la primera dosis se administró a partir de los 15 meses solo es necesaria una dosis. La cuarta dosis solo se administrará en caso de haber recibido 3 dosis en los primeros 12 meses de vida.
 6 Vacuna conjugada frente al neumococo (VNC). Todas las dosis antes de los 12 meses se administrarán con, al menos, 4 semanas de intervalo. Si la vacuna se administró entre los 12 y 24 meses los 2 dosis se separarán 6 semanas. Si la primera dosis se administró con más de 24 meses solo es necesaria una dosis con Prevacar 13B y dos, separadas por 6 semanas, con Synflorix®, salvo grupos de riesgo que prefieran dos con cualquier preparado. En mayores de 5 años no es necesaria la vacunación. La cuarta dosis solo se administrará en caso de haber recibido 3 dosis en los primeros 12 meses de vida. La vacunación con la vacuna conjugada 23-valente está indicada en menores de 2 años con enfermedades que aumentan el riesgo de infección por neumococo, incluido el implante coclear, e intervalo respecto de la última dosis de vacuna conjugada frente al neumococo será de 6 semanas. Synflorix® y Prevacar 13B están autorizadas hasta los 5 años.
 7 Vacuna frente al sarampión, rubéola y parotiditis (SRP). Administrar la segunda dosis a los 2-3 años, preferentemente a los 2 años. A partir de los 12 meses de edad se considerará correctamente vacunado si se administran dos dosis separadas por, al menos, 4 semanas.
 8 Vacuna frente a la varicela (Var). Administrar la segunda dosis a los 2-3 años, preferentemente a los 2 años junto a la vacuna triple vírica del mismo día o separadas, al menos, por un mes. Preferentemente, el intervalo mínimo entre ambas dosis de vacunas de 4 semanas aunque se recomienda, en menores de 13 años, un intervalo de, al menos, 3 meses.
 9 Vacuna frente al rotavirus (RV). Monovalente (Rotarix), si está disponible, 2 dosis, la última antes de los 24 semanas de edad. Pentavalente (Rotatop) 3 dosis, la última antes de los 26 semanas de edad.
 10 Vacuna antigripal (Gripe). Solo se administrará 2 dosis, separadas por 4 semanas, en menores de 5 años en la primera temporada en que reciben vacuna antigripal.

K.- Vacunas y alergia al huevo

Gripe, triple vírica, fiebre amarilla ¿podemos administrar alguna de estas vacunas en alérgicos al huevo?

L.- Vacunación antirotavirus

¿Se pueden ampliar los plazos?

M.- Otras vacunas

- Varicela y Triple Vírica. ¿Cuales son los intervalos mínimos recomendados entre las 2 dosis de varicela en los menores de 12 años? ¿Y entre las 2 dosis de Triple Vírica? ¿A los niños vacunados en su país de origen con sarampión monovalente o vacuna combinada de sarampión y rubéola debemos contarle esas dosis? ¿Qué hacemos con los niños menores de 12 meses ante un brote de sarampión los vacunamos o no?
- Meningitis C. ¿Cómo afrontamos un brote en una guardería? ¿A los que tienen 3 dosis en el primer año hemos de ponerle una dosis adicional? ¿Se debe vacunar a los que pasaron la enfermedad?
- Actualización en vacunación antitetánica: número de dosis.
- Vacunación antitosferina en adolescentes y adultos. ¿Debemos vacunar a aquellos niños que han pasado la enfermedad?

N- Errores en la administración

Por el nº de dosis, por administrarla antes de tiempo, por superar el intervalo o por administración incompleta del preparado. ¿Cómo actuar?

BIBLIOGRAFÍA

1 D. Moreno-Pérez, F.J. Álvarez García, J. Arístegui Fernández, F. Barrio Corrales, M.J. Cilleruelo Ortega, J.M. Corretger Rauet, J. González-Hachero, T. Hernández-Sampelayo Matos, M. Merino Moína, L. Ortigosa del Castillo y J. Ruiz-Contreras, en representación del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Calendario de vacunaciones de la AEP: recomendaciones 2012. An Pediatr (Barc). 2012;76(1):42.e1-42.e23.
 2 Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica y el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría para la vacunación en inmunodeprimidos. M.J. Mellado Peña, D. Moreno-Pérez, J. Ruiz Contreras, T. Hernández-Sampelayo Matos y M.L. Navarro Gómez, grupo de colaboradores del Documento de Consenso SEIP-CAV de la AEP. An Pediatr (Barc). 2011;75(6):413.e1-413.e22.
 3 Juan Luis Cordero, Ana Ma Grande, Ma José Fernández-Reyes y Julia E. Arroyo. Vacunaciones en los prematuros. Consultado www.aeped.es/protocolos/
 4 Picazo J, De Arístegui Fernández J, Arteagotia Axpe JM, Barranco Ordóñez D, Barricarte Gurrea A, Bosch José X, Díez Domingo J, González Romo F, Hernández-Sampelayo Matos T, Ruiz Contreras J, Salleras i Sanmartí L, Salmerón García F, Urbiztondo Perdices L. Evidencias científicas disponibles sobre la seguridad de las vacunas. VACU-NAS. 2011;12(1):3-34.
 5 Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Prevention of Pneumococcal Disease Among Infants and Children — Use of 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine and 23-Valent Pneumococcal Polysaccharide Vaccine. CDC, MMWR December 10, 2010 / Vol. 59 / No. RR-11.

⁶ Informe mensual sobre Medicamentos de Uso Humano y Productos Sanitarios. Enero 2012. AEMPS.Fecha de publicación: 10 de febrero de 2012 <http://www.aemps.gob.es>

⁷ General Recommendations on Immunization Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP)MMWR, January 28, 2011Vol. 60 N° 2.

⁸ 2012 Child & Adolescent Immunization Schedules for persons aged 0-6 years, 7-18 years, and "catch-up schedule". <http://www.cdc.gov/vaccines/recs/schedules/default.htm>

⁹ American Academy of Pediatrics 2009. Red Book Report of the Committee on Infectious Diseases 28th. Elk Grove Village 2009.

¹⁰ El Pink-Book del CDC (abril 2011) 12th Edition,de acceso libre on-line. <http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/index.html>

¹¹ CDC página on-line <http://www.cdc.gov/vaccines/>

¹² Pink-Book (abril 2011) 12th Edition. <http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/index.html>

Tabla 4. Vacunación acelerada entre 7 y 18 años (CAV 2012)

VACUNACIÓN ACCELERADA ENTRE 7 Y 18 AÑOS DE EDAD				
Asociación Española de Pediatría 2012				
Comité Asesor de Vacunas				
Vacuna	Edad MÍNIMA en la 1.ª dosis	Intervalo MÍNIMO entre dosis		
		De 1.ª a 2.ª dosis	De 2.ª a 3.ª dosis	De 3.ª a 4.ª dosis
Tétanos y difteria de baja carga antigénica ¹	7 años	4 semanas	6 meses	6 meses
Poliomielitis ²	6 semanas	4 semanas	4 semanas	6 meses
Hepatitis B ³	Recién nacido	4 semanas	8 semanas	-
Meningococo C ⁴	6 semanas	-	-	-
Sarampión, rubéola y parotiditis ⁵	12 meses	4 semanas	-	-
Virus del papiloma humano ⁶	9-10 años	Pauta según preparado comercial		-
Varicela ⁷	12 meses	4 semanas	-	-
Gripe ⁸	6 meses	4 semanas	-	-
Hepatitis A	12 meses	6 meses	-	-

Esta tabla indica los intervalos mínimos entre dosis para los niños y los adolescentes con calendarios incompletos o que comienzan la vacunación tardíamente. No se inicia una vacunación si ya se han administrado dosis previas, completadas independientemente del intervalo máximo transcurrido desde la última dosis. En caso de reacciones adversas notifíquelas a las autoridades de su comunidad autónoma.

1 Vacuna frente a tétanos y difteria de baja carga antigénica (Td). A partir de los 7 años utilizar vacuna de tétanos-difteria de baja carga antigénica (Td). Para la dosis de refuerzo, una vez completada la primovacunación, se recomienda utilizar la vacuna tétanos-difteria-tos ferina acelular de baja carga antigénica (Tdpa). Los vacunados con una dosis antes de los 12 meses de edad recibirán 3 dosis adicionales para completar su primovacunación. Los vacunados con una dosis después de los 12 meses completarán su primovacunación con 2 dosis, con un intervalo de 6 meses entre ambas. Para que un adulto se considere con la vacunación completa frente al tétanos debe haber recibido, al menos, 5 dosis en su vida, por lo que, tras la primovacunación con tres dosis, deberá recibir 2 dosis de refuerzo separadas preferentemente por 10 años, aunque el intervalo mínimo entre ellas es de 1 año.

2 Vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI). En mayores de 7 años no vacunados 3 dosis con pauta 0, 1, 2 meses. En caso de haber recibido la 3.ª dosis antes de los 4 años se recomienda administrar una 4.ª dosis, al menos, 6 meses después de la 3.ª.

3 Vacuna antihepatitis B (HB). En mayores de 7 años no vacunados 3 dosis con pauta 0, 1, 6 meses. La 3.ª dosis se administrará, al menos, 4 meses después de la 1.ª dosis.

4 Vacuna conjugada frente al meningococo C (MenC). En mayores de 7 años no vacunados solo es necesaria una dosis. Si ya tiene una dosis administrada después de los 12 meses, no son necesarias dosis adicionales.

5 Vacuna frente al sarampión, rubéola y parotiditis (SRP). En mayores de 7 años no previamente vacunados 2 dosis. Si vacunado con una dosis previa de sarampión monocomponente, administrar dos dosis de SRP. Si vacunado con una dosis previa de SRP, administrar una segunda dosis.

6 Vacuna frente al virus del papiloma humano (VPH). Solo para niñas.La edad mínima de administración para la primera dosis es de 9-10 años. Administrar siempre que sea posible la serie según pauta del preparado comercial correspondiente: Cervarix® 0, 1, 6 meses; Gardasil® 0, 2, 6 meses. Gardasil® recomienda que la segunda dosis debe ser administrada, al menos, un mes después de la primera dosis y la tercera dosis, 3 meses después de la segunda dosis; la tercera dosis deberá administrarse no antes de los 6 meses de la primera. Las tres dosis deben ser administradas dentro de un periodo de 1 año. Cervarix® recomienda que la segunda dosis se puede administrar entre 1 y 2,5 meses después de la primera dosis y la tercera dosis entre 5 y 12 meses después de la primera dosis.

7 Vacuna frente a la varicela (Var). Dos dosis con un intervalo mínimo de 4 semanas en pacientes no previamente vacunados. En menores de 13 años se ha recomendado un intervalo de 3 meses entre ambas dosis y en mayores de 13 años, 1 mes.

8 Vacuna antigripal (Gripe). Solo se administrarán 2 dosis, separadas por 4 semanas, en menores de 9 años en la primera temporada en que reciban vacuna antigripal.

Tabla 5. Esquema de vacunación secuencial antineumocócica en paciente de riesgo (ACIP 2010)

Edad de 1ª dosis	Nº de dosis	Dosis de refuerzo
2-6 meses	3 dosis separadas por 2 meses	12-15 meses
7-11 meses	2 dosis separadas por 2 meses	12-15 meses
12-23 meses	2 dosis separadas por 2 meses	
2-5 años Asplenia, Drepanocitosis, VIH, Enfermedades crónicas, Inmunosupresión	2 dosis separadas por 2 meses	
6-18 años en pacientes de alto riesgo	1 dosis (Recomendaciones solo en la ACIP 2010)	

Pacientes	Vacunación con 23v	Revacunación con 23v
Inmunocomprometidos Anemia de células falciformes Asplenia anatómica o funcional	1 dosis de 23v en niños ≥ 2 años y ≥ 8 semanas después de la última dosis de 13v	1 dosis 5 años después de la 1ª dosis de 23v
Niños inmunocompetentes con determinadas enfermedades crónicas*	1 dosis de 23v en niños ≥ 2 años y ≥ 8 semanas después de la última dosis de 13v	No recomendada

*Enfermedad cardíaca crónica, enfermedad pulmonar crónica, diabetes, pérdida de LCR o implante coclear

JUEVES 31 DE MAYO, 09:00-18:30 h.
SALA ANDALUCÍA 2



CURSO

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR PEDIÁTRICA INSTRUMENTALIZADA

Coordinador: Custodio Calvo Macías. *Hospital Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga*

RCP BÁSICA EN PEDIATRÍA

Ignacio Manrique Martínez
Instituto Valenciano de Pediatría

INTRODUCCIÓN

Concepto

La RCP básica (RCP-B) es la combinación de destrezas y maniobras que, sin utilizar dispositivos técnicos, permite reconocer a una persona que está en situación de parada respiratoria o cardíaca y tratarla de forma adecuada, ganando tiempo hasta que la víctima pueda recibir tratamiento avanzado.

La reanimación Cardiopulmonar (RCP) básica es el conjunto de maniobras estandarizadas que permiten identificar si un niño está en situación de parada cardiorrespiratoria (PCR) y realizar una sustitución primero y una restauración después, de las funciones respiratoria y circulatoria, sin ningún equipamiento específico, hasta que la víctima pueda recibir una tratamiento más cualificado. Objetivos de la RCP Básica:

Iniciarla en los primeros 4 minutos tras la PCR.

Mantenimiento de la ventilación, circulación y oxigenación hasta que pueda iniciarse la RCP avanzada, es fundamental proteger el cerebro y otros órganos vitales.

Importancia

Es eficaz, aplicable por cualquier persona entrenada y realizable en cualquier sitio.

Las maniobras de reanimación Cardiopulmonar básica son fáciles de aprender y cualquier persona puede realizarlas con un entrenamiento adecuado. Todos los ciudadanos deberían conocer y entrenarse en estas maniobras, y en especial: médicos, enfermeras, auxiliares, equipos de emergencias (bomberos, policía, protección civil, etc), educadores y familiares de niños.

La RCP básica Instrumentalizada es aquella en la que se utilizan dispositivos de barrera en la que se realiza ventilación con bolsa autoinflable y mascarilla facial. Es un tipo de RCP que debería ser conocida por grupos específicos de población general. La Desfibrilación semiautomática (DESA), de la que se habla en otra lección del postgrado, debe incorporarse en la formación de la RCP básica a la población general.

PASOS DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA

La RCP básica consta de una serie de pasos o maniobras que deben realizarse de forma secuencial. Es imprescindible recordar bien el orden de los pasos de la RCP ya que el error en la secuencia puede llevar al fracaso de la reanimación. No se debe pasar de un paso a otro sin estar seguros de que la maniobra anterior esté correctamente realizada. La RCP debe realizarse de forma rápida pero sin apresurarse, para asegurar que cada una de las maniobras sea efectiva.

Secuencia de SVB pediátrico

- Seguridad.
- Estimular.
- Gritar, pidiendo ayuda.
- Aérea (vía).
- Ventilación.
- Circulación.
- Revalorar.

A continuación se presenta el algoritmo de RCP básica en lactantes y niños. Existen diversas experiencias que han demostrado un aumento de la supervivencia en adultos con la DESA. Al mismo tiempo se han desarrollado programas de formación del personal no médico, así como las correspondientes medidas legales para que la DESA pueda ser instaurada de forma efectiva en diversas comunidades.

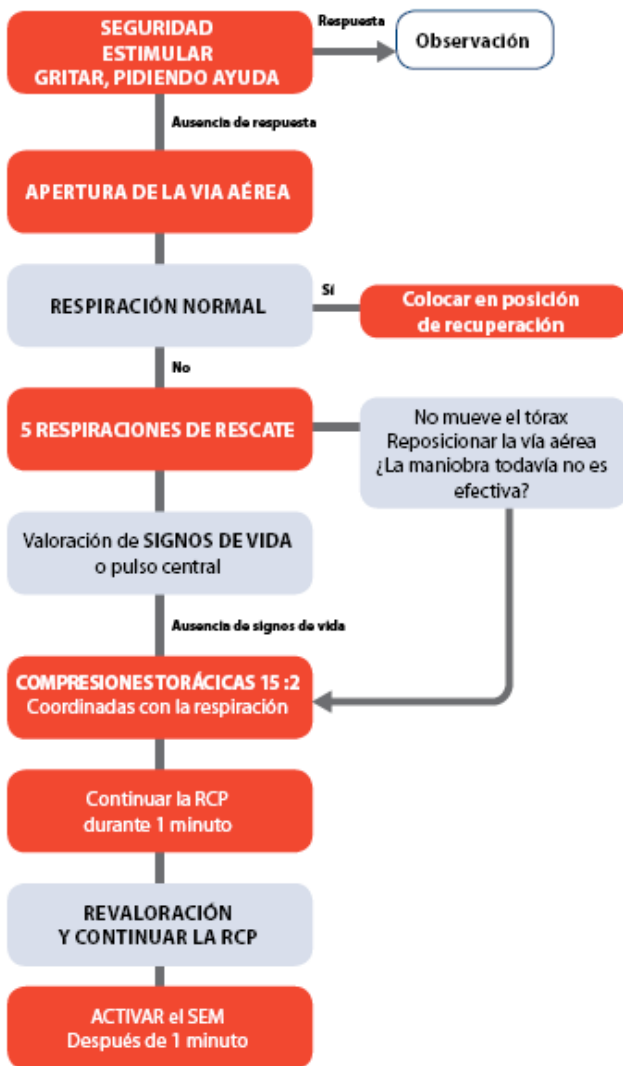
DESARROLLO ALGORITMO RCP BÁSICA EN LACTANTES Y NIÑOS

1. Conseguir la seguridad(S) del reanimador y del niño

Es esencial la seguridad del reanimador y la víctima, por lo que se debe movilizar al niño si se encuentra en un lugar peligroso (para el accidentado y/o el reanimador) o si su situación o posición no son adecuadas en caso de precisar RCP. Las maniobras de RCP se realizarán sobre una superficie dura con el niño en posición de decúbito supino.

Se debe tener especial precaución en accidentes de tráfico, incendios, grandes corrientes de agua o en electrocuciones.

Al aproximarse al niño y antes de tocarle, el reanimador debe buscar rápidamente cualquier pista que pueda ayu-



darle a conocer las causas de la emergencia. Esto puede afectar al manejo del niño (ej. cualquier sospecha de lesión craneal o espinal necesita manejarse con inmovilización cervical).

Recomendaciones a seguir en caso de atender a niño en un accidente de tráfico:

- Parar el vehículo siempre una vez hemos pasado el accidente, nuestro vehículo particular no tiene luces prioritarias que alerten de la presencia de un accidente de tráfico y puede sufrir desperfectos.
- Señalizar la zona con triángulos de seguridad, recordar que la DGT recomienda el uso de dos triángulos de seguridad: en caso de accidente en autovía deben localizarse detrás del vehículo siniestrado a 50 y 100m del mismo. En accidentes en carretera deberán situarse a 50m por delante del accidente y a 50m por detrás del mismo.
- Reconocer a las víctimas, garantizando la seguridad (es importante llevar un chaleco de alta visibilidad).
- Iniciar RCP si es necesario.

- Activar el SEM de emergencias transcurrido un minuto de RCP.

2. Comprobar la inconsciencia. Estimular (E)

Se comprobará la respuesta del niño ante estímulos como hablarle en voz alta (por su nombre en niños que puedan responder), y/o dándole pellizcos y palmadas en el tórax o el abdomen. En el caso de lactantes son también efectivas las palmadas en la planta de los pies.

A los niños que se sospeche una lesión de la columna cervical se les debe estimular con cuidado y siempre protegiendo el cuello.

- Si el niño responde al hablarle o estimularle:
 - Se le dejará en la posición en que se encuentra, siempre que no corra peligro.
 - Se comprobará su situación clínica y se pedirá ayuda si es preciso.
 - Se controlará su situación de forma periódica.
- Si el niño no responde:
 - Se continuará con los siguientes pasos de la RCP.

3. Gritar pidiendo ayuda (G)

- Se solicitará ayuda a las personas del entorno, gritando "¡AYUDA!".
- Se debe movilizar al niño siempre que su posición inicial impida o dificulte las maniobras de reanimación, colocándoles sobre una superficie dura y plana en decúbito supino y con la cabeza, cuello, tronco y extremidades alineados. Si existe sospecha de lesión a nivel cervical (accidentes de tráfico, caídas desde cierta altura, etc) la movilización se deberá hacer protegiendo la columna cervical y si es posible por al menos dos reanimadores.

Pedir ayuda.

Posicionar al niño.

Movilización en bloque:

- Las maniobras de RCP se deben comenzar inmediatamente sin perder tiempo pues, en ocasiones, en los lactantes y niños lo único que se precisa son maniobras de reanimación respiratoria, de modo que, si se actúa con rapidez, se puede evitar la progresión a parada cardiaca.

Si hay un solo reanimador éste realizará las maniobras de RCP básica durante un minuto antes de separarse del niño para solicitar ayuda al Sistema de Emergencias Médicas (SEM).

Si hay dos reanimadores, uno de ellos iniciará la RCP mientras el otro activará el SEM (112), volviendo cuanto antes a colaborar en la RCP. Es muy importante recordar que el servicio telefónico 112 es gratuito y accesible desde cualquier teléfono, fijo o móvil.

Información que se debe proporcionar cuando se alerte al SEM o al equipo intrahospitalario de atención a la parada cardiaca:

- Precisar el lugar de la emergencia.
- Número de teléfono desde el que se hace la llamada.
- Clase de emergencia (por ejemplo, lactante en parada cardiorrespiratoria, niño con quemaduras eléctricas, niño en un accidente de tráfico).
- Número y edad de la (s) víctima (s).
- Gravedad y urgencia; por ejemplo, que el niño requiere RCP avanzada.

4. Abrir la vía aérea (A)

En el niño inconsciente, es probable que la lengua (al menos de forma parcial) ocluya la vía aérea. Por tanto, el reanimador debe abrir en primer lugar la vía aérea. Se recomiendan dos maniobras:

Maniobra frente-mentón: es la maniobra de elección en todos los niños, excepto en los que se sospecha de traumatismo cervical.

- Se colocará una mano abierta sobre la frente sujetándole firmemente y manteniendo el cuello en posición neutra en lactantes y en extensión ligera- moderada en niños. El occipucio prominente del lactante predispone a una ligera flexión del cuello cuando se coloca el niño en una superficie plana, por lo que se debe asegurar que se mantenga en posición neutra. En el niño los dedos pulgar e índice deben quedar disponibles para pinzar la nariz cuando se vaya a realizar la ventilación.
- Se levantará el mentón, colocando la punta de los dedos de la otra mano debajo del mismo. Durante esta maniobra se debe poner especial cuidado en evitar cerrar la boca o comprimir los tejidos blandos debajo del mentón, ya que esta acción puede obstruir la vía aérea, sobre todo en lactantes. También se puede elevar el mentón realizando una pinza con los dedos índice y pulgar y traccionando el mentón hacia arriba.

Apertura de la vía aérea en lactantes y en niños

Maniobra de elevación mandibular: en las situaciones de riesgo de lesión cervical, especialmente en el caso de traumatismos, el reanimador deberá evitar los movimientos de la columna cervical durante la maniobra e apertura de la vía aérea y el resto de la RCP. Por tanto, no se realizará la maniobra frente- mentón con extensión del cuello. En estos casos, la apertura de la vía aérea se puede realizar con dos maniobras:

- Elevación o Subluxación mandibular: el reanimador se colocará a la cabecera del niño y colocando sus manos en el ángulo de la mandíbula, la levantará y desplazará hacia delante. Esta maniobra es útil pero exige la presencia de varios reanimadores ya que la persona colo-

cada a la cabeza del paciente no puede hacer otras maniobras como la ventilación.

Si con estas maniobras nos conseguimos una apertura de la vía aérea y ventilación adecuadas se realizará la maniobra frente-mentón pero con la menor extensión posible de la cabeza, ya que el mantenimiento de la vía aérea tiene prioridad sobre el riesgo de daño cervical. Una vez abierta la vía aérea comprobar si existe algún objeto visible en boca y extraerlo siempre que sea factible.

5. Ventilación (B)

5.1. Comprobar la respiración: ver, oír, sentir

El reanimador, mientras mantiene la apertura de la vía aérea, aproximará el oído y la mejilla a la boca del niño para:

- Ver si hay movimientos torácicos y/o abdominales.
- Oír si hay ruidos respiratorios.
- Sentir el aire exhalado en la mejilla.

Para decidir si no existe respiración espontánea se debe ver, sentir y oír como máximo durante 10 segundos.

Comprobar la respiración

Si el niño respira:

Se le debe colocar en posición lateral de seguridad, salvo que se trate de un accidente en el que se sospeche traumatismo cervical. El reanimador se arrodillará junto al paciente y efectuará las siguientes maniobras:

- 1º. Colocar el brazo del niño más próximo al reanimador en ángulo recto al cuerpo con el codo girando hacia la cabeza y la palma de la mano mirando hacia arriba.
- 2º. Colocar el otro brazo del niño cruzando el tórax hasta que la palma de la mano toque la mejilla opuesta.
- 3º. Sujetar y doblar la pierna más lejana del niño por debajo de la rodilla con la otra mano y girarla hacia el reanimador unos 90º.
- 4º. Girar al niño hasta dejarlo en una posición casi lateral. La postura debe ser estable y para ello puede necesitarse colocar una almohada en la espalda y asegurar que la cadera y rodillas dobladas quedan en ángulo recto. La postura debe permitir que la vía aérea continúe abierta y que se pueda comprobar periódicamente la respiración, así como girar fácilmente al niño para colocarle boca arriba en caso de necesidad.

Cada 2 minutos deberá asegurarse la permeabilidad de la vía aérea, así como de la perfusión del brazo que queda en posición inferior.

En la sospecha de trauma grave se recomienda mantener a la víctima en posición de decúbito supino y solo si fuera estrictamente necesario colocarle en la posición lateral de seguridad, aunque es necesario que esta maniobra se realizada por personal entrenado.

Si el niño no respira deberá iniciarse la ventilación.

5.2 Insuflaciones (respiraciones) de rescate

Si el niño no respira se procederá a:

- Ventilación boca del reanimador a boca y nariz del lactante (si el reanimador puede abarcar con su boca la boca y la nariz del lactante).

Ventilación boca del reanimador a boca del niño.

Se deben efectuar 5 insuflaciones de rescate (debiendo ser efectivas un mínimo de 2), durante las cuales debe observarse el ascenso y descenso del tórax. Las insuflaciones deben ser lentas, de 1 segundo de duración aproximadamente. El reanimador debe coger aire antes de cada insuflación para mejorar el contenido de oxígeno del aire espirado.

Mientras se efectúa la ventilación es fundamental mantener un adecuada apertura de la vía aérea y mantener un buen sellado de la boca del reanimador con la boca o la boca y nariz del paciente para evitar que escape aire a su alrededor. Si el tórax no asciende se debe ir modificando la maniobra de apertura de la vía aérea hasta conseguir una buena ventilación. Si tras las 5 insuflaciones no se consigue una adecuada expansión torácica hay que sospechar que existe una obstrucción por cuerpo extraño (ver actuación más adelante).

La fuerza y el volumen de insuflación se deben adaptar a la edad y tamaño del niño. El reanimador observará la movilización del tórax, intentando suministrar suficiente volumen, pero evitando una insuflación excesiva que produzca daño pulmonar y/o distensión gástrica.

7. Circulación (C)

7.1 Búsqueda de signos de vida

Después de realizar la ventilación inicial o rescate, se debe comprobar la existencia de signos vitales (respiraciones, tos o movimientos) y/o la palpación de pulso arterial central durante un máximo de 10 segundos. Debido a que la maniobra de palpación del pulso es difícil de valorar, los reanimadores que forman parte de la población general solo debe comprobar la presencia o no de signos de circulación, mientras que se recomienda que el personal sanitario valore tanto la presencia de pulso arterial como los signos de circulación.

La palpación del pulso arterial centra se realiza en diferente zona anatómica en el lactante y en el niño:

- Pulso braquial en lactantes: con el brazo del niño separado del tórax en abducción y rotación externa se colocarán los dedos índice y medio en la zona interna del brazo entre el codo y el hombro.
 - Pulso carotídeo en niños: se colocarán los dedos en la línea media del cuello efectuando un barrido lateral hasta localizar la carótida.
- Al mismo tiempo que se intenta palpar el pulso se debe comprobar la existencia de otros signos vitales (movimientos, respiración, degluciones).

Si hay signos de circulación: se debe continuar ventilando a una frecuencia de 12 a 20 veces por minuto (de mayor a menor frecuencia desde el lactante a la pubertad), hasta que el niño respire por si mismo con eficacia. Si el niño respira pero permanece inconsciente, se le debe colocar en posición lateral de seguridad.

Si no hay signos de circulación, no hay pulso arterial central o la frecuencia del pulso es inferior a 60 latidos por minuto a cualquier edad y se acompaña de pérdida de conciencia, ausencia de respiración y mala perfusión periférica se debe efectuar masaje cardiaco.

7.2 Compresiones torácicas (masaje cardiaco)

Para realizar el masaje cardiaco se debe colocar al niño sobre un plano duro.

En el lactante y niño pequeño, es conveniente que mientras se realiza el masaje cardiaco se mantenga la mano en la frente sujetando la cabeza para evitar tener que reposicionarla cuando se tenga que volver a abrir la vía aérea.

Punto de masaje cardiaco

El punto de compresión será la mitad inferior del esternón por encima del apéndice xifoides tanto en el lactante como en el niño, evitando de esta forma comprimir sobre el apéndice xifoides o el abdomen. Para evitar la compresión de la parte superior del abdomen, hay que localizar la parte inferior del esternón en la zona en que se juntan los bordes inferiores de las costillas y realizar la compresión un dedo por encima de ese punto.

Técnica del masaje cardiaco en recién nacidos y lactantes

Abarcando el tórax con las dos manos: se colocarán los pulgares sobre el tercio inferior del esternón mientras se abarca el tórax con el resto de los dedos y se comprimirá el esternón con los dos pulgares deprimiendo aproximadamente 1/3 de la profundidad del tórax.

Esta técnica es más efectiva y está indicada cuando hay dos reanimadores y uno de ellos puede abarcar el tórax entre sus manos.

Con los dos dedos: se colocarán los dedos medio y anular en el tercio inferior del esternón. Con la punta de los dedos se deprimirá el esternón aproximadamente 1/3 de la profundidad del tórax. Esta técnica es preferible cuando hay un solo reanimador.

Técnica del masaje cardiaco en niños

El masaje cardiaco se puede realizar con el talón de una mano o, si el niño es muy grande o el reanimador no tiene suficiente fuerza física, con las dos manos entrelazadas.

Se debe colocar el/los brazo/s, en posición vertical sobre el tórax del niño para presionar con más facilidad y deprimir aproximadamente 1/3 de la profundidad del tórax. Levantar la punta de los dedos para asegurar que la presión no se aplica sobre las costillas. La compresión debe ser rítmica y debe durar el 50% del ciclo, dejando que el tórax vuelva a su posición normal sin retirar la mano del lugar de compresión.

Frecuencia del masaje cardiaco:

La frecuencia del masaje cardiaco será aproximadamente de 100-120 veces por minuto.

Relación del masaje y la ventilación:

- A la población general se le enseñará una relación de 30 masajes / 2 ventilaciones para utilizar la misma en lactantes, niños y adultos, sean uno o dos reanimadores. Tras realizar 30 compresiones torácicas se abrirá la vía aérea, se realizarán 2 insuflaciones y a continuación se volverán a dar 30 compresiones torácicas.
- El personal sanitario utilizará una relación de masaje/ventilación de 15 compresiones cardiacas / 2 ventilaciones, tanto en el lactante como en el niño indepen-

dientemente de que sean uno o dos reanimadores. Cuando solo hay un reanimador éste puede utilizar una relación 30/2 para evitar la fatiga.

Coordinación masaje- ventilación:

Cuando la reanimación se realiza con dos reanimadores, la actuación debe ser conjunta y coordinada. Para disminuir el cansancio de los reanimadores se recomienda que cada 2 o 3 minutos se realice un cambio de posición, de forma que el reanimador que estaba actuando sobre la vía aérea pase a efectuar las compresiones cardiacas y viceversa.

8. Activar el sistema de Emergencias.

Si solamente hay un reanimador, esta efectuará RCP durante 1 minuto antes de abandonar momentáneamente al paciente para solicitar ayuda. La única excepción es el caso de colapso súbito presenciado con sospecha de enfermedad cardiaca. En este caso existen más posibilidades de que exista una fibrilación ventricular y es necesario llamar inmediatamente para conseguir cuanto antes un desfibrilador.

Si hay más de un reanimador, uno de ellos efectuará inmediatamente la reanimación, mientras que el otro pide ayuda.

9. Comprobación de la eficacia de la reanimación.

Cada dos minutos deben suspenderse durante unos segundos las maniobras de reanimación para comprobar si se ha recuperado el pulso o los signos de circulación y la respiración espontáneas.

10. Duración de la reanimación.

Se debe continuar con las maniobras de reanimación Cardiopulmonar básica hasta que:

- El niño recupere la circulación y respiración espontáneas.
- Llegue un equipo cualificado y éste continúe con la reanimación.
- El reanimador este agotado o exista peligro para su integridad física.
- Tras 30 minutos de reanimación sin obtener respuesta.

11. Comparación RCP básica lactante y niño

Maniobras de RCP básica. Comparación entre lactantes y niños		
Secuencia de actuación	NIÑOS 1 año pubertad	LACTANTES < 1 año
Comprobar inconsciencia	Sacudirle (cuidado con el trauma cervical) Hablarle en voz alta o gritarle. Llamarle por su nombre	Pellizcarle. Hablarle en voz alta o gritarle
Abrir la vía aérea	Maniobra frente-mentón Tracción o elevación de la mandíbula si trauma cervical	Maniobra frente-mentón. Tracción o elevación de la mandíbula si trauma cervical
Comprobar la respiración	Ver, oír, sentir	Ver, oír, sentir
Ventilar	Boca a boca 5 insuflaciones de 1 seg cada una Continuar con 12 a 20 rpm	Boca a boca-nariz 5 insuflaciones de 1 seg cada una. Continuar con 12 a 20 rpm
Comprobar circulación y/o pulso arterial central	Signos vitales (respiración, tos, movimientos) Pulso carotideo	Signos vitales (respiración, tos, movimientos) Pulso braquial
Masaje cardiaco	Una o dos manos en la mitad inferior del esternón 100 compresiones por minuto Profundidad: 1/3 del tórax	Abrazando el tórax con las dos manos o con los dos dedos en la mitad inferior del esternón 100 compresiones por minuto Profundidad: 1/3 del tórax
Relación Ventilación- masaje	Personal sanitario: 15/2 Población general: 30/2	Personal sanitario: 15/2 Población general: 30/2

JUEVES 31 DE MAYO, 11:00-13:00 h.
SALA ANDALUCÍA 3



CURSO

MANEJO DE LA PLAGIOCEFALIA POSTURAL

Coordinadora: Estíbaliz Onís González. *Centro de Salud San Adrián, Bilbao (Vizcaya)*

PROTOCOLO PARA EL MANEJO DE LA PLAGIOCEFALIA POSTURAL

Fernando Salmon Antón

Centro de Salud de Osakidetza en Arrigorriaga, Vizcaya

INTRODUCCIÓN

En 1992, con el fin de disminuir la incidencia del Síndrome de la Muerte Súbita de los Lactante (SMSL), considerado como un asunto de Salud Pública, se realizó una intervención Sanitaria consistente en una serie de recomendaciones en el posicionamiento y en el entorno del dormir en los Recién Nacidos, que contribuyeron a disminuir a la mitad el riesgo de padecer el SMSL en aquellos países que efectuaron el cambio.

Tras la aplicación del cambio en la postura y en el entorno del dormir, se evidenció que algunos niños presentaban alteraciones morfológicas en cráneo, cara y cuello además de retraso en la adquisición de ciertos hitos motores en estudios retrospectivos efectuados en los nacidos en el intervalo de los años 1992 a 2001.

Se definió a esta nueva entidad como Plagiocefalia Postural (PP) y se la consideró como un nuevo asunto de Salud Pública, cuyo origen se estableció a consecuencia o como efecto indeseable de una intervención sanitaria previa.

Para atajar o prevenir las deformidades craneales (DCP), se estableció una nueva intervención sanitaria, resumida en la campaña, "Tiempo para dormir de espalda & Tiempo para jugar de panza", lo que haría innecesarios tratamientos más costosos, y de riesgo en algunos casos. Se elaboró un Plan de Actuación siguiendo las recomendaciones de la Asociación Española de Pediatría y de la Academia Americana de Pediatría. Se instó a hacer Campaña de difusión entre los Pediatras, a modificar las cartillas de Salud, los libros de Puericultura, y a la difusión tanto en revistas como por la web.

Las Conserjerías de Salud deberían ser informadas de la entidad, y a través de estas instituciones se destinaran los recursos para la formación en prevención y manejo de las DCP a el personal sanitario.

Se diseñarían Campañas de información a los padres y cuidadores por medio de folletos manuales o trípticos.

En los programas Informáticos de gestión de consultas se habilitarían en los PAPS un apartado para la prevención de las DCP.

Resultados

Por desgracia el Plan de prevención de las Deformidades Craneales, llegó tarde y no se implantó adecuadamente a los recién nacidos, con lo que actualmente aún estamos los profesionales sanitarios elucubrando si existe la entidad denominada Plagiocefalia Postural, si es necesaria la prevención, si la evolución natural sin intervención es la resolución espontánea, y en las más de las ocasiones hacemos tratamientos ortésicos, osteopáticos, etc., muy costosos y en ocasiones innecesarios.

Y lo que es más arriesgado, hay autores que ponderan la ausencia de consecuencias funcionales debidas a las alteraciones estructurales provocadas por la Plagiocefalia Postural, sin tan siquiera admitir el principio de la duda razonable, a falta de estudios contrastados con suficiente evidencia científica.

ESPECTATIVAS DEL CURSO

El motivo de este curso de Manejo de la Plagiocefalia Postural, es dotar al profesional, de una serie de conocimientos deducidos de la etiopatogenia de la entidad, que con ayuda de la administración sanitaria y de la complicidad de los padres y cuidadores de los niños, haga de la entidad un recuerdo. Así mismo, cuestionaremos los hitos de la entidad, la diversidad de tratamientos, y la benignidad frente a las posibles y muy probables consecuencias, a medio y largo plazo de la plagiocefalia, postural, occipital, posterior, benigna, y reversible, también conocida como los niños de la cabeza oblicua.

Esperamos, que al final del curso, el profesional de atención primaria, lidere el proyecto de prevención y erradicación de la entidad en su entorno, y que se olvide la relación actual que existe entre un niño con la cabeza oblicua asociada siempre a un casco ortésico.

ETIOPATOGENIA

¿Qué es la Plagiocefalia Postural?

Es la deformidad de la cabeza de los niños, adquirida en los primeros meses de vida. Se trata de un aplanamiento

de la nuca con desplazamiento hacia delante del pabellón auricular, y a veces tortícolis.

Tiene varios nombres: cabeza oblícuca, plagiocefalia posicional, plagiocefalia occipital, plagiocefalia posterior o plagiocefalia deformativa benigna (sin sinostosis).

Y en base a nuestra experiencia podemos añadir lo de plagiocefalia reversible y plagiocefalia cambiante o alterante como consecuencia del tratamiento.

¿Cómo y porqué, se produce?

La compresión de la cabeza intrauterino o por partos instrumentales es un factor de riesgo. Pero la causa de la deformidad adquirida, es permanecer la mayor parte del tiempo sobre uno de los lados de la nuca del niño, en las primeras semanas de la vida, tanto dormido como despierto.

Los primeros casos se vieron al modificar las indicaciones de la postura de dormir del recién nacido, con el fin de disminuir la incidencia del Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante. Se pasó de aconsejar dormir boca abajo (en prono) a la nueva indicación de dormir boca arriba sobre la espalda (en supino). Según la campaña: "Dormir boca arriba y Jugar boca abajo".

La instauración de la deformidad, es silente en el tiempo. Al principio es una lateralización ocasional de la cabeza y una postura preferente de confort al dormir. A los pocos días, se convierte en una postura mantenida con instauración de la plagiocefalia.

Se enumeraron una serie de **Factores de riesgo o Favorecedores**, que se asocian a la aparición de la PP:

- Factores prenatales Intrauterino por compresión.
- Factores intraparto: partos asistidos con ventosa o fórceps, partos prolongados, ingesta diaria de Ácido Fólico en embarazo a dosis tóxica (>800 mg/día)⁽²⁵⁾.
- Factores en el periodo Posnatal: recién nacidos prematuros, o de bajo peso, presencia de tortícolis congénita, anomalías cervicales, retraso neurológico, sexo masculino y niveles de actividad bajos.

Además, se han definido la existencia de unos **Factores Protectores**.

La incidencia

Es variable, según autores y procedencias del estudio, añadido a que no es una entidad bien conocida ni suficientemente diagnosticada con prontitud, incluso entre el personal sanitario.

Por las mismas causas la entidad esta insuficientemente registrada e insuficientemente valorada, por lo reciente de su aparición, pero se podría estimar del 5 al 20 %. Estimamos un 12 % a nivel estatal en niños antes de los 6 meses de vida.

EVOLUCION NATURAL DE LA PLAGIOCEFALIA

¿Cuál es su curso habitual?

Casi todos los lactantes con plagiocefalia no han hecho la prevención adecuada, o no se han diagnosticado pronto o bien se han tratado de manera expectante afirmándoles a los padres **"no se preocupen, la cabeza se le pondrá redonda sola con el tiempo"**, sin que hayan mejorado. Por ello las deformidades siguen en la adolescencia, incluso en la edad adulta.

¿Cuáles son las consecuencias?

Esta por constatar con evidencia científica, que las deformidades craneales no solo son, una mera contrariedad estética. Es probable que puedan acarrear retrasos de psicomotricidad, trastornos del aprendizaje, estrabismos, problemas de masticación, consecuencias psicológicas y trastornos neurológicos menores, a corto y medio plazo.

A semejanza de otras patologías, en la Plagiocefalia es muy posible que las deformidades estructurales de cara, cráneo, y masa cerebral, repercutan en cierta medida en alteraciones funcionales, tanto en el niño que la padeció y la resolvió, como en el niño, que llega a la mayoría de edad con los estigmas de la alteración deformante y que a fecha de hoy no hemos podido demostrar.

No se ha demostrado actualmente que la plagiocefalia afecte al cerebro del niño o a su desarrollo.

Las deformidades craneales, tanto como trastorno estético o por sus probables secuelas y los costosos tratamientos con ortesis y bandas craneales, deben erradicarse. Se deben implicar las instituciones, el personal sanitario y sobre todo las familias.

Las medidas de prevención son sencillas pero efectivas. Siendo el objetivo del Protocolo presentado, la aparición ocasional de nuevos casos, pero lo realmente pretendido es la erradicación de la entidad, de sus posibles secuelas y de gravosos tratamientos.

Revisiones efectuadas sobre las consecuencias

En los afectados de la entidad a medio y largo plazo, en una revisión Cochrane de Bialocerkowski y los estudios (retrospectivos, con algunas Plagiocefalias Sinostosis y con resultados de encuestas telefónicas) de Hutchison, Bridges y NICE . Los autores no encuentran evidencia para sugerir que plagiocefalia sin craneosinostosis se asocie a retraso mental o psicomotor en la edad adulta.

Hutchinson concluye que la mayoría de los casos de plagiocefalia se resuelven a los dos años de edad sin secuelas.

Para Bialocerkowski, la evidencia actual sugiere que se trata de un problema cosmético.

Sobre el Estrabismo, Bridges no encuentra evidencia que lo relacione, excepto en la plagiocefalia frontal y asociada a craneosinostosis.

En un estudio multidisciplinar desde 1993-2001 de 111 niños con plagiocefalia postural y craneosinostosis no encuentran aumento de incidencia de astigmatismo o estrabismo horizontal.

Collett B, en una revisión encuentran mayor número de trastornos del desarrollo neuromotor independientemente del tratamiento realizado, sin poder delimitar causa o efecto de la plagiocefalia.

El coste de la plagiocefalia

Depende en gran medida del abordaje de la entidad. Al ser un problema de Salud Pública, deberíamos contar con medidas de prevención, diagnóstico y de tratamiento asequible y fácilmente reproducible, que hayan probado su eficacia y su efectividad.

En la actualidad hay mucho desbalance en el uso de recursos tanto materiales como de personal implicado en la resolución de la plagiocefalia. En algunos casos los costes de los protocolos de diagnóstico y de tratamiento son muy onerosos y no siempre subvencionados por los Servicios Sanitarios.

EL DIAGNÓSTICO DE LA PLAGIOCEFALIA POSTURAL

¿Qué síntomas presenta?

Puede tener disconfort (llanto) en el cambio de lado durante la lactancia. La cabeza típicamente redondeada al nacimiento, se deforma poco a poco. Después de varias semanas tiene **un cráneo oblicuo**, con aplanamiento de la nuca. Se abomba uno de los lados de la frente y una oreja está más adelante y separada que la otra (desplazamiento anterior). También se puede ver un ojo más pequeño que el otro (una hendidura palpebral más abierta). Y en algunos casos, inclinación y rotación de la cabeza (tortícolis).

¿En qué se basa el diagnóstico de la plagiocefalia postural?

- En la Historia Clínica y se confirma con el Examen Físico de la cabeza la cara y el cuello.
- Exploración y Estudio funcional del cuello.
- La toma de medidas, nos serán de utilidad relativa, para testar el grado de severidad y la evolución. Se usa el Cefalómetro, el Plagiocefalómetro y una simple Cinta Métrica. Y como indicadores de severidad, el Índice de Asimetría Craneal, el Índice Cefalométrico el TDD, el ODDI y la distancia trago izquierdo-trago derecho con relación a la línea media nasal del niño, la Escala de Análisis Visual y la Gráfica Predibujada.

No existe una prueba oro ni para el diagnóstico ni para testar, tanto la evolución, como la severidad de la PP.

Hay pobre correlación entre el análisis visual y el TDD. Los resultados plantean importantes cuestiones en relación con la validez y la utilidad de estas medidas.

Es útil la herramienta de aproximación a la PP, la Manobra mano-dedo-oreja.

En el diagnóstico diferencial, las pruebas de imagen son de utilidad para descartar una sinostosis, una malformación cervical, o un hematoma en músculo esternocleidomastoideo.

Disponemos de: la radiografía convencional, la Ecografía, indicada en sospecha, en cierre prematuro de sutura, se está estudiando su utilidad como **screening**, el TAC en 3 D, el Laser no invasivo digitalizado y la Fotografía Digital.

¿Cómo puedo prevenirlo, o evitarlo?

Sobre todo evitar que el niño esté de forma exclusiva acostado sobre un lado de la cabeza, tanto dormido como despierto. Fortalecer el tono muscular del cuello y espalda. Que esté boca abajo el mayor tiempo posible acompañado cuando esté despierto.

Se puede prevenir, evitar, e incluso erradicar, siguiendo las pautas de la Campaña: "Tiempo para dormir de espaldas y Tiempo para jugar de panza".

1. Tiempo para Dormir (Los posicionamientos para dormir el bebe):

- Desde el día del nacimiento, marcar una rutina para el tiempo de dormir. Consiste en colocarlo con la espalda apoyada en el colchón y rotar alternativamente la cabeza cada vez que acostemos al bebé, una vez hacia un lado y en el próximo hacia el contrario.
- Cambios diarios en la orientación del lactante con respecto a la cama de los padres. Un día la cabeza del lactante a la cabecera de la cuna y al día siguiente la cabeza a los pies de la cuna (rotando al niño o a la cuna).

2. Tiempo para Jugar (El catalogo de Juegos con el bebe):

Comenzar después del mes y antes de los 2 meses de vida, por periodos breves inicialmente. Debe ser un tiempo adaptado en función del desarrollo y de la fuerza del bebe. Este tiempo es el que los padres deben jugar o estar con sus hijos. El bebé no tiene ningún riesgo en posición boca abajo, estando despierto y acompañado de un adulto.

Tiempo de transporte

Tanto en brazos, mochilas, sillas de paseo y de coche, que la cabeza del niño quede lateralizada y sin sujeción el menor tiempo posible.

Signos de alarma

Que harán consultar rápidamente a los padres o cuidadores: Aplanamiento de la nuca, con o sin lateralización de la cabeza y el cuello (tortícolis).

Preguntas clínicas sobre los tratamientos de la plagiocefalia postural

- ¿Qué nivel de Evidencia se puede establecer en los métodos de tratamiento que se han publicado hasta la fecha?

- ¿Hay consenso para el uso de Ortesis craneal en España?

Los Protocolos de tratamiento publicados hasta la fecha, no están validados con Ensayos Clínicos aleatorizados. Se necesitan ensayos clínicos aleatorios con medidas de resultado objetivas para clarificar con más detalle los beneficios potenciales del tratamiento posicional y de la Ortesis craneal. Esta recomendación es de Grado II y está basada en estudios clasificados como nivel de evidencia C (estudios no aleatorizados con controles concurrentes o históricos) y D (series de casos).

- Hasta la fecha, no se puede establecer un protocolo de diagnóstico y tratamiento para la plagiocefalia postural con evidencia científica, dada la escasez de trabajos con rigor científico existente.
- Añadidos a los problemas que en los Comités de Ética plantean a los estudios comparativos con técnicas o procedimientos potencialmente peligrosos con riesgo de secuelas irreversibles en grupos control a los que no se les aplica un tratamiento con posibilidades de mejora evolutiva de la afectación.

Hay acuerdos entre distintas Sociedades Científicas de protocolos que no son vinculantes ni de aplicación universal, de complejidad diferente, y de costo de recursos materiales y de personal muy equidistantes tales como:

- Manejo de la Plagiocefalia Postural. "Tiempo para mantener las buenas formas" del año 2005 que presentamos en este Curso.
- Guía de práctica clínica de la Academia Americana de Pediatría año 2003.
- Revisión sistemática de Bialocerkowski año 2005.
- Informe de evaluación de tecnología elaborado por el Instituto para la mejora de los sistemas clínicos (ICSI), del año 2007.
- Base de datos de evaluación de tecnologías sanitarias (Cochrane): Grupo de mejora de tecnologías sanitarias de Escocia.
- Diagnóstico y Tratamiento de la plagiocefalia posicional. Propuesta de Protocolo para un Sistema Público de Salud, del año 2007.

¿Cómo se trata?

El tratamiento más eficaz y menos gravoso es la Prevención. unido a la información y a la detección precoz de los signos de alarma y sobre todo, a la complicidad de los padres y cuidadores, que son la garantía del éxito para el manejo de estas deformidades posturales.

Si falla la prevención, es fundamental el diagnóstico precoz e instaurar un tratamiento postural activo y de estiramientos musculares si se ha instaurado la tortícolis, antes de los cuatro meses de vida.

En casos tardíos, se valorará de forma personalizada el uso de Ortesis o Bandas Craneales.

MANEJO DE LA PLAGIOCEFALIA POSTURAL. "TIEMPO PARA MANTENER LAS BUENAS FORMAS"

El modelo "Tiempo para mantener las buenas formas" & Modelo Arrigorriaga, se basa en las siguientes Premisas:

- Es un modelo de manejo de la PP, surgido en la Atención Primaria, para uso universal.
- La prevención primaria de la PP está fundamentada en la etiopatogenia de la entidad.
- El diagnóstico precoz, y la detección temprana de la postura preferente, es clave, para el éxito del tratamiento posicional.
- La complicidad de los padres y cuidadores es determinante, tanto en prevención como en tratamiento posicional.

El Consentimiento informado

Corresponde a los profesionales de la Salud proporcionar a los padres y cuidadores una información no sesgada sobre la evidencia disponible, de la etiología, de la evolución, de los factores relacionados, y de los tipos de tratamiento actuales de la PP, que les ayuden a adoptar sus decisiones.

Los responsables son en último término los padres.

Así mismo los profesionales sanitarios deberán continuar informando de la conveniencia de los consejos preventivos para evitar el SMSL y evitar en lo posible la exposición a diversos factores de riesgo, tanto en el SMSL como en la PP.

Del mismo modo se debe informar de la seguridad y eficacia de las diferentes alternativas de tratamiento.

EPÍLOGO

La Plagiocefalia Postural se considerada como asunto de Salud Pública, cuyo origen se estableció a consecuencia o como efecto indeseable de una intervención anterior sobre otro asunto de Salud Pública como fue el cambio posicional para dormir en los lactantes con el fin de disminuir la incidencia del SMSL.

Se estableció una campaña, "Tiempo para dormir de espalda & tiempo para jugar de panza", para evitarla con medidas de prevención lo que haría innecesarios tratamientos más costosos y de riesgo en algunos casos.

No disponemos de un protocolo de manejo con evidencia científica, y solo hay acuerdos sobre la validez de las Medidas preventivas y unas indicaciones sobre el tratamiento postural, la fisioterapia y las Ortesis craneales.

La clave del éxito se encuentra en "El tiempo que empleemos en mantener las buenas Formas".

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ F. Salmon Antón; M.A. Rodríguez Cerezo; E. Onís González .Manejo de la Plagiocefalia Postural."Tiempo para mantener las buenas formas"..

Centro de Salud de Arrigorriaga (Bizkaia).2005 <http://www.svnp.es/boletín/39-1-03.pdf>.

² Collett B, Breiger D, King D, Cunningham M, Speltz M. Neurodevelopmental implications of “deformational” plagiocephaly. *J Dev Behav Pediatr.* 2005 Oct;26(5):379-89. Review

³ Glasgow TS, Siddiqi F, Hoff C, Young PC. Deformational plagiocephaly: development of an objective measure and determination of its prevalence in primary care. *J Craniofac Surg.* 2007 Jan;18(1):85-92.

⁴ Esparza J, Hinojosa J, Muñoz MJ, Romance A, García-Recuero I, Muñoz A. Diagnóstico y tratamiento de la plagiocefalia posicional. Protocolo para un Sistema Público de Salud. *Neurocirugía (Astur).* 2007 Dec;18(6):457-67

⁵ NHS Quality Improvement Scotland. Evidence note 16: The use of cranial orthosis treatment for infant deformational plagiocephaly. Glasgow: NHS Quality Improvement Scotland (NHS QIS). 2007. NHS Quality Improvement Scotland (NHS QIS).

⁶ Buñuel Álvarez JC. Plagiocefalia Postural: ¿son eficaces los consejos sobre su prevención o es preciso hacer “algo más”? *Form Aten Prim* 2009, 2(1):55-56

⁷ Bialocerkowski AE. Prevalence, risk factors, and natural history of positional plagiocephaly: a systematic review. *Developmental in the treatment of infants wMedicine – Child Neurology* 2008, 50:577-586

⁸ Xia JJ Nonsurgical Treatment of Deformational Plagiopcephaly. A systematic review. *Arch Pediatr Adolesc.Med/vol 162(nº 8)Aug 2008.* www.archpediatrics.com

⁹ Lipira AB. Helmet Versus Active Repositioning for Plagiocephaly. A Three-Dimensional Analysis. *Pediatrics* 2010; 126:e936-e945; originally published online Sep 13, 2010.

¹⁰ F. Salmon Antón; M.A. Rodríguez Cerezo; E. Onís González .Curso “Manejo de la Plagiocefalia Postural.” Congreso AEP 2011.Valladolid. Libro de Ponencias del Congreso de la Asociación Española de Pediatría.p302-p306, 18 junio 2011.

CONSENTIMIENTO INFORMADO SOBRE TRATAMIENTO Y RECORRIDO DE LA PLAGIOCEFALIA POSTURAL

Alicia Rodríguez Cerezo

Hospital Universitario de Basurto. Bilbao

INTRODUCCION

El consentimiento informado

Corresponde a los profesionales de la Salud proporcionar a los padres y cuidadores una información no sesgada sobre la evidencia disponible, de la etiología, de la evolución, de los factores relacionados, y de los tipos de tratamiento actuales de la PP, que les ayuden a adoptar sus decisiones.

Los responsables son en último término los padres.

Así mismo, los profesionales sanitarios deberán continuar informando de la conveniencia de los consejos preventivos para evitar el SMSL y evitar en lo posible la exposición a diversos factores de riesgo, tanto en el SMSL como en la PP.

Del mismo modo se debe informar de la seguridad y eficacia de las diferentes alternativas de tratamiento.

LEGISLACIÓN

Ley 41/2002, de 14 Diciembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en materia de información y documentación clínica.

Objeto

Regular los derechos y obligaciones de los pacientes, usuarios y profesionales, así como de los Centros y Servicios Sanitarios públicos y privados, en materia de autonomía del paciente y de información y documentación clínica.

Derecho del paciente a la información sanitaria

- Titular de derecho.
- Derecho a conocer toda la información disponible salvo: pueda perjudicar su salud (HC) o vulnerar los derechos de terceras personas o de los profesionales.
- Incapacitado (familiares o de hecho).

- Menores:
 - Padres o tutores.
 - Menores de 16 años emancipados = titular.
- Información verbal, verdadera, comprensible.
- Finalidad de la actuación sanitaria, riesgos y consecuencias.
- Constancia en la HC.
- Derecho a NO ser informado (HC).
- El paciente, tiene el deber de facilitar los datos sobre su salud, de forma leal y verdadera.

Respeto de la autonomía del paciente. Consentimiento informado

1. El paciente tiene derecho a decidir libremente entre las opciones clínicas disponibles, después de recibir la información adecuada.
2. Consentimiento informado por escrito.

El consentimiento ha de quedar reflejado por escrito en un formulario en los siguientes supuestos:

- Intervención quirúrgica.
- Procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores.
- Procedimientos que supongan riesgos para la salud del paciente.

Información mínima previa al consentimiento:

- Descripción del procedimiento.
- Consecuencias relevantes, tanto beneficios como efectos secundarios.
- Riesgo personalizado.
- Riesgos probables en condiciones normales.
- Contraindicaciones.
- Opciones asistenciales disponibles.
- Derecho a revocar, por escrito, su consentimiento.
- Si la revocación sólo fuera verbal, negándose a hacerla por escrito, el médico responsable dejará constancia en HC.

Todo paciente tiene derecho a no prestar su consentimiento

En el caso excepcional de que no se pueda verificar que el consentimiento esté firmado en el momento de realizar

el procedimiento, el médico que lleve a cabo el mismo, será responsable de su obtención, evitando en todo caso el aplazamiento ó suspensión de la prueba por este motivo, con el consiguiente perjuicio para el paciente.

Excepciones a la necesidad del consentimiento informado

- Cuando la NO intervención, suponga un riesgo para la salud pública (Director Territorial de Sanidad).
- Cuando exista riesgo inmediato grave para la integridad física ó psíquica del paciente y no sea posible conseguir su autorización (consultar a familiares o personas vinculadas).

Consentimiento informado por representación

- Cuando el paciente por su estado físico ó psíquico, no sea capaz de tomar decisiones.
- Cuando el paciente esté incapacitado legalmente.

- Pacientes menores de edad:
 - Menores de 16 años = información.
 - Padres o representante legal = consentimiento.
 - Menores no incapaces ni incapacitados pero emancipados.
 - O mayores de 16 años = ellos dan el consentimiento.
- El consentimiento por representación, no alcanzará los supuestos de interrupción voluntaria del embarazo, la práctica de ensayos clínicos y la práctica de reproducción asistida.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Real Decreto 1720/2007, 21 de Diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de Desarrollo de la Ley Organica 15/1999, de 13 Diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

² Ley 41/2002, de 14 noviembre, Básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica

JUEVES 31 DE MAYO, 11:00-13:00 h.
SALA ANDALUCÍA 1



TALLER

APRENDIENDO A CUIDARNOS. INTELIGENCIA EMOCIONAL PARA PEDIATRAS

Coordinadora: Lefa S. Eddy Ives. *Centro Médico Sant Ramón, Santa Coloma de Gramanet (Barcelona)*

APRENDIENDO A CUIDARNOS: INTELIGENCIA EMOCIONAL PARA PEDIATRAS

Patricio José Ruiz Lázaro

Centro de Salud Manuel Merino, Alcalá de Henares (Madrid)

INTELIGENCIA EMOCIONAL

En relación con nuestra labor profesional son inevitables conflictos (con pacientes, compañeros, jefes, familia). De igual forma, también podemos pasar por estados de agotamiento emocional (pérdida de energía, sensación de estar al límite o no poder dar más de nosotros mismos a los demás) que repercuten en nuestro desempeño clínico. Para gestionar estos conflictos y prevenir estos estados es útil desarrollar nuestra inteligencia emocional (la capacidad para reconocer y expresar nuestras emociones a la persona adecuada, en el momento adecuado, con el propósito justo y de la forma correcta).

La inteligencia emocional comprende cinco grupos de habilidades o competencias emocionales: autoconocimiento, autocontrol, automotivación, empatía y habilidades de relación.

La gestión emocional de las relaciones

Siete son los principios básicos para gestionar las relaciones (incluidas las terapéuticas) con inteligencia emocional:

1. Principio de la autonomía personal: Ayúdate a ti mismo y los demás te ayudarán.
2. Principio de la prevención de dependencias: No hagas por los demás aquello que ellos pueden hacer por sí mismos.
3. Principio del boomerang: Todo lo que haces a los demás, también te lo hacen a ti mismo.
4. Principio del reconocimiento de la individualidad y la diferencia: No hagas a los demás aquello que quieres para ti, pueden tener gustos diferentes.
5. Principio de la moralidad natural: No hagas a los demás aquello que no quieres que te hagan a ti.
6. Principio de la autoaplicación previa: No podrás hacer ni dar a los demás aquello que no eres capaz de hacer ni darte a ti mismo.
7. Principio de la limpieza relacional: Hagamos limpieza de las relaciones que son ficticias, insanas y no nos dejan crecer como personas.

El conflicto

El conflicto plantea un problema y se puede vivir como una amenaza porque obliga al cambio, pero supone una oportunidad de conocimiento y crecimiento; es una crisis y como tal posibilita el fortalecimiento de las relaciones (incluidas las terapéuticas), el crecimiento de los implicados y el aprendizaje cuando se afronta de un modo adecuado. Lo que condiciona la vivencia de un conflicto no es el conflicto en sí, sino el modo en el que acaba. La clave para la resolución de los conflictos es la capacidad para afrontarlos. Si las personas implicadas son capaces de afrontar un conflicto de modo positivo, aunque no lleguen a resolverlo, eso les permitirá integrarlo de una forma positiva en su desarrollo. Si por el contrario, lo evitan, lo niegan, o lo afrontan violentamente, esto producirá probablemente un daño en el desarrollo de los implicados en el conflicto.

LA COMUNICACIÓN NO VIOLENTA

Un modelo eficaz para la resolución de los conflictos es la comunicación no violenta (CNV), que busca que las personas se comuniquen entre sí de manera efectiva y con empatía. Enfatiza la importancia de expresar con claridad observaciones, sentimientos, necesidades y peticiones a los demás de un modo que evite el lenguaje evaluativo que etiquete o defina a los interlocutores o a terceros.

Considera que todas las acciones se originan en un intento de satisfacer necesidades humanas universales, pero tratan de hacerlo evitando el uso del miedo, la culpa, la vergüenza, la acusación, la coerción y las amenazas.

El ideal de la CNV es que las propias necesidades, deseos, anhelos, esperanzas **no** se satisfagan a costa de otra persona.

Hay una sutil pero importante diferencia entre tener como objetivo el lograr que las personas hagan lo que queremos y tener claro que nuestro objetivo es crear el tipo de conexión necesaria para que las necesidades de todos sean satisfechas.

Un principio clave de la CNV que facilita esto es la capacidad de expresarse sin usar juicios sobre lo que está bien o mal, sobre lo que es correcto o incorrecto, por eso se hace hincapié en expresar sentimientos y necesidades, en lugar de críticas o juicios morales.

Existen 4 pasos en la comunicación empática o comunicación no violenta:

1. **Observación** (descripción o narración de los hechos como vistos por el lente de una cámara). El primer componente de CNV es observar sin acusar o culpabilizar. El propósito de la observación según la técnica de CNV es iniciar una conexión. Con no acusar y no culpabilizar se pretende fomentar la receptividad en la otra parte, y desestimular la reactividad y la actitud defensiva en el otro. La "observación" no contiene evaluaciones, inferencias, deducciones u opiniones de nuestra parte. Cuando se empieza una comunicación con una acusación, es muy probable que la otra persona se ponga a la defensiva, y no se establezca una comunicación, sino dos monólogos paralelos, en que ninguna de las partes escucha a la otra. Al hacer una observación sin juzgar a la otra persona, ni criticarla, aumentamos la posibilidad de que nos escuche sin ponerse a la defensiva. Aún cuando no verbalizamos un juicio, si en nuestro fuero interno sentimos o pensamos un juicio acusativo, intuitivamente la otra persona lo puede percibir. La CNV no es una técnica a aplicar, sino un cambio de paradigma: **nos movemos hacia una genuina aceptación de nosotros mismos y de los otros, hacia la compasión y la empatía.**
2. Identificación de **sentimientos** evocados por la situación.
3. Identificación de **necesidades** relativas a la situación.
4. Formulación de una **petición** para satisfacer las necesidades identificadas (petición clara, concreta y realizable en el ahora). **Una petición es una manera de explorar el otro está dispuesto a ayudarnos a satisfacer nuestras necesidades, de la manera específica que le pedimos.** Una petición es: clara, concreta, realizable, en tiempo presente y expresada en lenguaje positivo (es decir, dice qué queremos, en vez de lo que **no** queremos). Hay que tener en cuenta que una petición es diferente a una exigencia. Es posible que la persona se niegue a concedernos lo que pedimos. En ese caso, podemos recurrir a la empatía (tanto para nosotros por la negación recibida) como con el otro, para averiguar cómo se siente con nuestra petición y qué necesidades tuyas está percibiendo como impedimento o factor limitador para acceder a nuestra petición. **Reconocemos que un "no" es un indicador de que la otra persona considera que sus necesidades no serán atendidas apropiadamente si accede a nuestra petición.** Con empatía, podemos averiguar cuáles son las necesidades que el otro teme no sean satisfechas, podemos asegurarle que sus necesidades también serán tomadas en cuenta y que son importantes para nosotros, y podemos invitarle a explorar en conjunto posibles estrategias que nos sirvan a todos. Cuando sentimos que nuestras necesidades también son tomadas en cuenta, estamos más anuentes a cooperar. Otra razón por la que la persona se niega a una petición, es por resistirse a lo que ella percibe como una exigencia nuestra, aún cuando, de nuestra parte, no fuera esa la intención al emitir el mensaje. Cuando la persona escucha una exigencia,

en vez de una petición, siente amenazada su autonomía, su derecho a elegir lo que quiere hacer y tiende a resistirse, aún cuando vea el propósito de lo que le pedimos y generalmente desearía hacerlo. Por nuestra parte, muchas veces emitimos exigencias, y no peticiones, aún cuando usemos un tono dulce o digamos "por favor". Aceptar que nos digan "no" implica tener fé en el proceso de la vida; saber que nuestras necesidades pueden ser satisfechas por otras fuentes. El propósito de la CNV es crear conexiones humanas profundas, de modo que las partes se interesen por el bienestar mutuo. **En CNV se dice que detrás de un NO hay un SI.** Es decir, que cuando la persona dice "no" a algo está diciendo "sí" a otra cosa. Con ayuda de la empatía podemos tratar de averiguar a qué está diciendo la persona sí (es decir qué necesidades propias está tratando de satisfacer).

El constructivismo social

Es importante ser conscientes de la interacción cuerpo-emoción. Según la premisa del constructivismo social puedo pensar lo que quiera y mandar en mis emociones (según lo que piensas, así sientes; cambiando el pensamiento, cambia la emoción). La base del modelo constructivista se resume en tres axiomas:

- 1) Observa como observas y aprenderás más de ti. El sentido de lo dicho lo pone el que escucha; lo que me pone mal de ti es algo que tengo y no me perdono tener o que no tengo y no me perdono no tener. Voy no solo a observar al otro sino observarme a mí cuando observo al otro, porque esto me contará mucho de mí. Una observación negativa me avisa de mi tendencia al juicio negativo y me proporcionará negatividad. Una observación superficial me avisa de mi falta de profundidad y me advierte de la necesidad de llegar más a fondo en el otro. Es obvio que soy yo el que oye y el que da sentido a lo que oigo también soy yo. Lo que recibo me avisa de que algo hay dentro de mí que veo reflejado en ti o que tienes algo que desearía tener; como no le pongo nombre, siento malestar, pero ahora tengo la oportunidad de hacer algo, darle un nombre, decidir si lo tengo y puedo cambiarlo (o lo deseo y puedo conseguirlo).
- 2) Somos en el lenguaje, somos víctimas de la construcción que hacemos de la realidad. ¿Qué me cuento de esa realidad que construyo? ¿Puedo contármela de otra manera? ¿Me interesa esa narrativa? Puedo usar el lenguaje de varias formas y puedo decidir la que más me convenga, la que me proporcione más felicidad. Sólo yo voy a ver mi entorno como yo lo veo. El entorno objetivo no cambia, pero yo cambio la construcción que hago de él y para mí ha cambiado. Si yo veo a los demás diferentes, ellos me devuelven diferente; si yo cambio fue mi construcción de mi realidad y mi lenguaje, ellos cambian su construcción y su lenguaje; sólo queda mantenerlo e interiorizarlo.
- 3) Mi legitimación pasa por legitimar al otro; tengo el derecho y el deber de hacer saber al otro como me siento cuando convenga. Si te acepto como eres y te lo digo,

automáticamente me estoy aceptando a mí. Será útil no confundir lo que haces con lo que eres. Un acto es susceptible de ser juzgado, una persona no es su acto ni su error. El constructivismo hay que entenderlo como una filosofía de construir, no destruir. Se trata de decirle al otro lo que sentimos sin herirle. Puedo decirle lo que siento usando un lenguaje que deje claro que lo que siento es mi responsabilidad, que es nuestra relación lo que nos pone mal y no él, y que en esa relación los dos podemos introducir un cambio.

LAS DISTORSIONES COGNITIVAS

Una estrategia básica en inteligencia emocional es detectar distorsiones cognitivas (creencias irracionales, pensamientos erróneos) y generar creencias y pensamientos más adaptativos.

Los pensamientos erróneos son falsos, provocan emociones muy fuertes y duraderas, y son desadaptativos. Los pensamientos racionales, en cambio, son verdaderos, provocan emociones moderadas y son adaptativos.

Los mecanismos más frecuentes de generación de pensamientos erróneos son:

1. Pensamiento de todo/nada: Ves las cosas en categorías de blanco y negro. Si tu rendimiento no es perfecto, te consideras un fracaso total.
2. Pensamiento nunca-o-siempre: Si en este momento no consigues un objetivo, piensas que nunca podrás conseguirlo. Si en este momento algo no va todo lo bien que quisieras, crees que siempre te irá fatal.
3. Filtro mental: Sacas un detalle negativo aislado de su contexto y te fijas exclusivamente en él, de manera que tu visión de la realidad se oscurece como una gota de tinta tiñe un vaso de agua.
4. Lectura del pensamiento: Concluyes arbitrariamente que una persona está reaccionando de manera negativa contigo y no te molestas en comprobarlo.
5. El error del futurólogo: anticipas que las cosas van a salir mal, y estás convencido de que tu predicción es ya un hecho establecido.
6. Descalificar lo positivo: Niegas las experiencias positivas insistiendo en que esas no cuentan por una u otra razón. De esta manera puedes mantener tu creencia negativa que tu experiencia cotidiana contradice.
7. Magnificar (catastrofismo) y minimizar. Exageras la importancia de las cosas (como tus reveses y los éxitos de otras personas), o reduces las cosas de una manera inadecuada hasta que parecen insignificantes (tus propias cualidades deseables o las imperfecciones de otra persona). Así siempre sales perdiendo en relación a los demás.
8. Afirmaciones de "debería": Intentas motivarte a ti mismo mediante deberías o no deberías como si tuvieras que ser castigado, hostigado y amenazado antes de poder hacer algo.
9. Generación excesiva: Tras un hecho negativo aislado, generalizas lo negativo a toda tu forma de ser, el mundo o el futuro. Tras suspender una oposición piensas que eres poco inteligente e inútil y que nunca aprobarás.
10. Personalizar: Te ves a ti mismo como la causa de algún acontecimiento negativo extremo por el que, de hecho, no has sido responsable.
11. Hipocontrol: Atribuyes tus éxitos a causas externas e inestables (suerte) y tus fracasos a causas internas y estables (poca inteligencia).

Los pasos para controlar las distorsiones cognitivas son: identificar los pensamientos, analizar los pensamientos (aplicando criterios de racionalidad) y buscar pensamientos alternativos.

Cuatro son los criterios de racionalidad:

- a. Criterio de objetividad: ¿qué datos tengo para probar este pensamiento?, ¿qué datos tengo en contra de este pensamiento?; si ese pensamiento lo tuviera otra persona, ¿qué le diría para demostrarle que está haciendo una mala interpretación de los hechos?
- b. Criterio de intensidad o de duración: ¿cómo me siento cuando pienso eso?, ¿con cuánta frecuencia me encuentro mal a causa de este pensamiento?, ¿es tan grave en realidad como para sentirme así?
- c. Criterio de utilidad: ¿pensar así me ayuda a conseguir mis objetivos?, ¿me sirve para actuar de forma eficaz?, ¿qué tendrá de positivo en mi vida pensar esto?, ¿pensar esto me beneficia o me perjudica?
- d. Criterio formal: ¿qué términos estoy utilizando para definir mis pensamientos?, ¿es un deseo o una exigencia?, ¿hablo de necesidad o de preferencia?

Técnica de desbloqueo y liberación emocional (EFT)

Aunque la evidencia todavía es preliminar y el número de pruebas clínicas aleatorias limitado, esta modalidad de psicología energética ha alcanzado el umbral mínimo para ser designada como una terapia basada en la evidencia, con una forma que ha alcanzado los doce criterios de la División APA (Asociación Americana de Psicología) como un "tratamiento probablemente eficaz" para fobias específicas.

Básicamente, el método EFT consiste en pensar en el problema que deseas superar mientras estimulas ciertos puntos de acupuntura haciendo *tapping* (dando suaves golpecitos con las yemas de los dedos). Cuando piensas en algún suceso de tu vida que te ha producido malestar, emerge la emoción negativa asociada al mismo (miedo, angustia, ira, tristeza, etc). El *tapping* favorece que la emoción negativa disminuya hasta ser tolerada (poder recordar el hecho sin exceso de malestar emocional).

Técnica de atención y conciencia plena (mindfulness)

Es una psicoterapia de tercera generación que puede entenderse como atención y conciencia plena, como presencia atenta y reflexiva a lo que sucede en el momento actual. Pretende que la persona se centre en el instante presente de un modo activo, procurando no interferir ni

valorar lo que se siente o se percibe en cada momento. Como procedimiento terapéutico busca que los aspectos emocionales y otros procesos de carácter no verbal sean observados, aceptados y vividos en su propia condición, sin ser evitados o intentar controlarlos, pues el control sobre sucesos incontrolables, sujetos a procesamiento automático, requiere de la mera experimentación y exposición natural con la menor interferencia posible.

El *mindfulness* enseña:

- A centrar la atención en lo que se hace en cada momento o allá donde se quiera, percibir qué se siente o piensa, sin que esas sensaciones, preocupaciones o cualquier contenido mental le desubiquen a uno del momento presente.
- A rechazar automatismos.
- A desarrollar un estilo de vida autoconsciente.

Abrirse a las sensaciones físicas que se están experimentando, con la intención de no luchar contra ellas, sino de aceptarlas tal como son provoca el efecto de relajar la tensión interna.

Los pasos en la técnica del *mindfulness* centrado en los síntomas físicos son:

- Identificar la sensación física (ansiedad) y la parte del cuerpo donde más intensa es (en la tripa).
- Reconocer los pensamientos que la acompañan (qué ansioso estoy).

- Aceptación radical de la sensación (Es una sensación que tengo ahora mismo).
- Respiración centrada en la sensación (Al inhalar cojo aire, al exhalar dejo salir el aire de la tripa).
- Decidir si puede tolerar la sensación y va a aplicar cualquiera de las técnicas de cambio que conoce (¿Puedo hacer algo para cambiar las cosas?).

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Soler J, Conangla MM. La ecología emocional. El arte de transformar positivamente las emociones. Barcelona: Editorial Amat, 2005.
- ² Rosenberg MB. Comunicación no violenta. Un lenguaje de vida. Buenos Aires: Gran Aldea, 2010.
- ³ Rosenberg MB. Resolver los conflictos con la Comunicación NoViolenta. Barcelona: Acanto, 2011.
- ⁴ D'Ansembourg Th. Deja de ser amable: ¡sé auténtico! Cómo estar con los demás sin dejar de ser uno mismo. Santander: Sal Terrae, 2007.
- ⁵ Berger PL., Luckmann Th. La construcción social de la realidad. Buenos Aires: Amorrortu, 1986.
- ⁶ Ruiz PJ. Promoviendo la adaptación saludable de nuestros adolescentes. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2004.
- ⁷ Andrade J, Feinstein D. Energy Psychology Interactive: An Integrated Book and CD Program for Learning the Fundamentals of Energy Psychology. Ashland, OR: Innersource, 2004.
- ⁸ Feinstein D. Psicología energética. Una revisión de la evidencia preliminar. Psicoterapia: Teoría, Investigación, Práctica, Entrenamiento. 2008; 45(2): 199-213.
- ⁹ Kabat-Zinn. La práctica de la Atención Plena. Barcelona: Kairós, 2007.
- ¹⁰ Siegel DJ. Cerebro y mindfulness. Barcelona: Paidós Ibérica, 2010.

JUEVES 31 DE MAYO, 11:00-13:00 h.
SALA SEMINARIO 6-



TALLER

ADOLESCENTES Y DROGAS

Coordinadora: M.^a Inés Hidalgo Vicario. *Centro de Salud Barrio del Pilar, Madrid y Presidenta de la Sociedad Española de Medicina del Adolescente*

ADOLESCENTES Y DROGAS

Fernando Caudevilla Gálligo

Consejería de Justicia e Interior, Comunidad de Madrid

La adolescencia es la etapa vital en la que comienzan los consumos de sustancias psicoactivas, tanto legales como ilegales. Este hecho justifica que el abordaje del consumo de drogas sea un objetivo importante y que el Pediatra deba ser capaz de intervenir tanto en aspectos preventivos como terapéuticos y de abordaje.

1. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

El alcohol es la sustancia psicoactiva de consumo más extendido entre los estudiantes de 14 a 18 años. En 2008, el 81,2% lo había probado alguna vez, un 72,9% lo había consumido en el último año y el 58,5% en el último mes. Del 58,5% que había consumido bebidas alcohólicas en los últimos 30 días, casi todos (99,8%) habían bebido en fin de semana, mientras que sólo un 39,3% lo había hecho en días laborables. En cuanto a la frecuencia, un 23% de los estudiantes había bebido todos los fines de semana. En 2008 un 56,2% de los estudiantes de 14-18 años se había emborrachado alguna vez en la vida y el 29,1% lo había hecho en el último mes (29,4% chicos, 28,7% chicas) En los últimos años el consumo de bebidas de alta graduación entre los jóvenes ha sustituido al patrón tradicional mediterráneo. Fenómenos sociales como el del **botellón** dan cuenta de la importancia del consumo de alcohol entre los jóvenes, si bien la imagen que se transmite a través de los medios de comunicación es en muchas ocasiones sobredimensionada y alarmista. El tabaco es la segunda sustancia más consumida entre adolescentes de 14 a 18 años. En 2008 un 44,6% de los estudiantes de 14-18 años afirmaba haber fumado tabaco alguna vez en la vida y un 32,4% afirmaba haber fumado en los últimos 30 días. La edad media de inicio fue la más temprana de todas las drogas consideradas (13,3 años) y se ha mantenido más o menos estabilizada en los últimos 10 años, siendo similar para ambos sexos. La edad media de inicio en el consumo diario se produce un año más tarde (14,3 años). Entre los consumidores de tabaco en el último mes, el consumo medio de cigarrillos al día era de 5,0. En contraposición con el resto de las drogas, las prevalencias de consumo son superiores en mujeres que en varones, lo que traduce un cambio epidemiológico importante con probables repercusiones de Salud Pública a medio y largo plazo.

En 2008 un 17,3% de los estudiantes había consumido tranquilizantes o somníferos con o sin receta alguna vez en la vida, un 10,1% en el último año y un 5,1% en el último mes. La prevalencia de consumo sin receta fue inferior, con cifras de 9,4%, 5,7% y 2,9%, respectivamente. Al contrario de lo que ocurre con las drogas ilegales, su consumo está más extendido entre las chicas que entre los chicos. La mayoría de los consumos son esporádicos, aunque se observa un incremento significativo de las frecuencias de consumo en los últimos años. El uso de tranquilizantes sólo comenzó a explorarse en el ESTUDES a partir del 2006, y sus prevalencias ocasionales son significativas. Probablemente una de las medidas de prevención más sencillas y eficientes desde el ámbito sanitario sea el advertir a los padres de la necesidad de tener especial vigilancia con este tipo de medicaciones cada vez que son prescritas.

El cannabis es la droga ilegal más consumida por los estudiantes de 14 a 18 años con bastante diferencia sobre las demás. En 2008 un 35,2% lo había consumido alguna vez en la vida, un 30,5% en el último año y un 20,1% en los últimos 30 días. El consumo de cannabis ha experimentado un incremento importante en la última década, fundamentalmente en el grupo de los varones adultos jóvenes. La población escolar presenta prevalencias de consumo superiores a la población general: el 20,3% de los adolescentes ha probado el cannabis alguna vez en su vida y el 10,7% lo ha consumido durante el último mes. Con respecto a la edad de inicio en el consumo se observa un leve descenso durante la última década (14,7 años en 2004 frente a 15,1 en 1994).

La cocaína y el resto de las drogas ilegales (drogas sintéticas como la 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA, éxtasis), anfetaminas (speed), ketamina, GHB...) presentan prevalencias de consumo menores en población general y escolar. Un detalle epidemiológico de importancia es la diferencia de consumo en los extremos de la población encuestada (14 y 18 años). Las prevalencias de consumo para las drogas ilegales son mucho más elevadas en el extremo superior (18 años) que en el inferior. Este hecho debería implicar diferencias en las estrategias preventivas en las distintas edades. En todos los casos el uso ocasional es mucho más frecuente que el reciente. En cualquier caso, las drogas legales (alcohol, tabaco y benzodiacepinas), además del cannabis, constituyen el grueso del problema del consumo de drogas en edad

adolescente y la mayoría de los esfuerzos preventivos deberían ir destinados hacia estas sustancias.

2. PLACER, RIESGO, MORAL, SALUD...

El consumo de drogas puede tener impacto en la salud de las personas. Desde la adolescencia las drogas pueden actuar como factores de riesgo para la salud. Pero un error fundamental a la hora de abordar el tema constituye el considerar que el consumo de drogas es, simplemente, un conjunto de riesgos y problemas a evitar.

La tolerancia social hacia las drogas legales es mucho más elevada que la que existe hacia las drogas ilegales, desde la perspectiva de la mayoría de los adultos (padres, profesores y profesionales sanitarios). Los consumos de drogas ilegales suelen generar mucha más alarma que los de alcohol y tabaco, si bien como acabamos de ver estos últimos son mucho más frecuentes y sus consecuencias sanitarias mucho más graves a nivel epidemiológico. Por otro lado, conviene recordar que los motivos por los que algunas drogas son ilegales son de orden económico, social y sobre todo moral. La clasificación de drogas en legales o ilegales no está basada en criterios científicos ni en una evaluación objetiva de sus riesgos. Aunque esta ponencia está centrada en las drogas ilegales, el ámbito más propio de Pediatría es, además del cannabis, el del alcohol y el tabaco.

Así, olvidar los elementos culturales, antropológicos, históricos, psicológicos y sociales asociados al consumo de sustancias psicoactivas hace que las estrategias preventivas estén abocadas al fracaso. La "sexualidad humana" es un concepto mucho más amplio y rico que "las infecciones de transmisión sexual" y cualquier programa de prevención sobre ITSs deberá considerar todos estos elementos. De la misma forma, el consumo de drogas es una conducta humana en la que se ponen en juego consecuencias potenciales positivas (placer) y consecuencias potenciales negativas (riesgos). Es importante considerar ambos elementos: la principal motivación de las personas al utilizar drogas es la búsqueda de efectos deseados y agradables, aunque es evidente que también pueden presentarse consecuencias negativas a corto, medio o largo plazo. Por otra parte, aunque la salud es un valor a proteger y fomentar, convendrá no tomar su importancia de forma absoluta. Experiencias como montar a caballo, hacer un viaje de aventura, bucear, montañismo...son socialmente aceptadas a pesar de que implican riesgos y, desde un punto de vista estrictamente sanitario deberían considerarse como "peligrosas". Ahora bien, las personas no buscamos sólo aquellas conductas que son sanas y evitamos las que son peligrosas, sino que existen otro tipo de motivaciones que deben ser consideradas en su justa medida.

3. ALGUNOS RIESGOS FRECUENTES EN LA ADOLESCENCIA:

Los riesgos y problemas asociados al consumo de drogas son de muy diversa índole e importancia. Para valorarlos

es siempre fundamental considerar tres factores distintos: la sustancia o sustancias (considerando su farmacología, vía de administración, frecuencia de consumo...), el individuo que la consume (sexo, edad, patología orgánica o psiquiátrica previa...) y el marco en el que se realiza el consumo. De forma general podemos distinguir entre:

- **Efectos adversos:** Ciertas pautas de consumo de algunas sustancias (estimulantes, MDMA...) conllevan la aparición de síntomas inespecíficos de tipo psicológico durante los días siguientes al consumo: cansancio, irritabilidad, anorexia, somnolencia, insomnio, cambios en el estado de ánimo, distimia... En el consumo ocasional estos síntomas suelen ser autolimitados y probablemente pasarán desapercibidos. Pero estas alteraciones pueden manifestarse de forma clínicamente significativa en consumidores habituales (o susceptibles a este tipo de efectos) en forma de disminución del rendimiento escolar, alteraciones en la vida familiar...
- **Intoxicación aguda:** la farmacología de cada una de las sustancias define las características del cuadro de intoxicación aguda así como su gravedad. El manejo del paciente intoxicado puede complicarse por el policonsumo de distintas sustancias en una misma ocasión y el desconocimiento sobre el contenido real de lo que se ha consumido. En algunos casos los síntomas de la intoxicación son de tipo psiquiátrico (cannabis, LSD...): ansiedad, angustia, despersonalización, desrealización, alucinaciones...con escaso o nulo riesgo orgánico. La intoxicación por estimulantes suele cursar con síntomas y signos de sobreestimulación (taquicardia, hipertensión, convulsiones...). Los depresores como los opiáceos o el GHB producen una disminución del nivel de conciencia que puede llevar al coma y muerte por depresión respiratoria.
- **Toxicidad orgánica:** las drogas pueden producir efectos tóxicos sobre distintos órganos (hígado, riñón, sistema cardiovascular, cerebro...) dependiendo de la dosis utilizada, frecuencia de uso, vía de administración, susceptibilidad individual y la propia toxicología de la sustancia. Aunque los casos de toxicidad grave son poco frecuentes pueden revestir mayor importancia en el adolescente, cuyo organismo no se ha terminado de desarrollar por completo.
- **Problemas psiquiátricos:** Se ha comunicado una mayor incidencia de trastornos depresivos, trastornos de ansiedad y psicosis en usuarios de drogas como el cannabis, éxtasis y alucinógenos. Pero el origen de las enfermedades psiquiátricas es casi siempre multifactorial, por lo que en la mayoría de los casos el consumo de drogas no puede considerarse como el único factor etiológico. Pese al aumento exponencial del uso de sustancias en las últimas décadas no se han comunicado incrementos en la incidencia o prevalencia de ninguna enfermedad mental. La edad en la que se manifiestan la mayoría de los trastornos psiquiátricos coincide con aquella en la que comienzan los primeros consumos, por lo que establecer una relación causal resulta complicado. En algunos casos el consumo de drogas puede

traducir un intento de automedicación. Los estudios longitudinales sugieren que, en la mayoría de los adolescentes consumidores de drogas con diagnósticos psiquiátricos, los síntomas de patología mental preceden en el tiempo al consumo de sustancias. Así, aunque algunas drogas (estimulantes, MDMA, cannabis, alucinógenos) pueden desencadenar un trastorno latente en personas predispuestas, este riesgo no parece extrapolable a la población general.

- **Trastornos de memoria:** Entre las distintas alteraciones neuropsicológicas asociadas al consumo de drogas los trastornos en la memoria son los más frecuentemente mencionados. Este riesgo debe ser valorado con especial interés ya que la adolescencia y juventud son etapas de formación académica que, en algunos casos puede verse afectada por el uso de sustancias. Existe cierta evidencia de que el uso crónico de cannabis puede repercutir sobre la capacidad de aprendizaje y memoria a corto plazo. Estas alteraciones no parecen indicar un efecto neurotóxico crónico sino que se relacionan con la exposición aguda y son reversibles con la abstinencia. La MDMA es otra sustancia que se ha asociado a trastornos de memoria. Aunque no existe evidencia de efectos neurotóxicos permanentes con el uso ocasional de dosis habituales, es probable que los consumidores crónicos de grandes dosis puedan estar expuestos a este riesgo.
- **Dependencia:** Los cambios neuroadaptativos que produce el consumo crónico de algunas drogas (alcohol, benzodiacepinas, opiáceos...) facilitan la aparición de dependencia física ante consumos continuados durante largo tiempo. Muchas de las sustancias no producen un síndrome de abstinencia (cannabis, alucinógenos...) o producen tolerancia de una forma tan rápida que hacen casi imposible su administración cotidiana (MDMA, alucinógenos...). Los consumos episódicos (experimentales u ocasionales) son mucho más frecuentes que los sistemáticos (habituales o compulsivos). Así, considerando las drogas y los patrones de consumo habituales entre los adolescentes y jóvenes, el diagnóstico de drogodependencia atendiendo a criterios DSM-IV es infrecuente. En su lugar, el "abuso de sustancias" puede ser mucho más sencillo de detectar y prevalente en el paciente adolescente. El diagnóstico de abuso se establece en base a las consecuencias negativas del consumo, independientemente de la existencia de tolerancia, abstinencia o patrón de consumo.
- **Problemas legales:** La tenencia de drogas ilegales destinada al consumo propio en espacios públicos es sancionada con multa, que puede sustituirse por un tratamiento de desintoxicación (ciertamente poco motivacional). La venta de drogas, incluso en pequeñas cantidades, supone un delito de tráfico de drogas castigado por vía penal.

4 ¿MI HIJO SE DROGA?

Una situación frecuente dentro del entorno de Pediatría es aquella en la que la familia tiene dudas o evidencias más o menos directas (signos de intoxicación, hallazgos

sospechosos en los bolsillos...) acerca del consumo de una droga (generalmente ilegal) por parte de alguno de sus hijos. Muchos de los síntomas clásicamente asociados al consumo desadaptativo de sustancias en adolescentes (alteraciones en el estado de ánimo, cambio de amistades o en la forma de vestir, apatía, desinterés, rebeldía, problemas de sueño y alimentación...) son muy poco específicos para detectar el consumo de drogas. Estas alteraciones pueden encontrarse en otras muchas patologías de tipo psicológico o en circunstancias vitales no patológicas, como la propia adolescencia.

La sospecha de consumo suele *pillar por sorpresa* a los padres, quienes sufren ansiedad intensa al encontrarse ante una situación que no saben cómo manejar. En muchas ocasiones la demanda directa es la solicitud de pruebas de tóxicos en orina para conocer si su hijo se *droga*. Este tipo de tests (y otros más sofisticados como parches que detectan drogas en sudor) pueden obtenerse a través de Internet o en farmacias sin prescripción facultativa. Desde una perspectiva médica, es importante señalar que este tipo de intervenciones no está justificado en casi ninguna ocasión. El uso de una prueba analítica para desenmascarar el consumo de un paciente es inaceptable a nivel ético, ya que vulnera los principios bioéticos de autonomía y confidencialidad, además de quebrar la relación médico-paciente (o padre-hijo si la prueba no ha sido solicitada por nosotros) y dificulta de forma muy grave cualquier tipo de intervención o abordaje posterior. Pero además, un resultado cualitativo (positivo o negativo) no nos aporta ninguna información sobre la frecuencia, intensidad, circunstancias y consecuencias del consumo.

5. ENTREVISTA CLÍNICA Y ENTREVISTA MOTIVACIONAL

La entrevista clínica es el instrumento más importante más importante que el Pediatra tiene a su alcance para valorar el consumo de drogas de un adolescente. Una anamnesis correcta es la herramienta de trabajo más eficiente, ya que tiene un bajo coste y se encuentra además al alcance de todos los profesionales. En muchas ocasiones se señala que este tipo de trabajo es muy difícil de abordar con el adolescente, que suele cerrarse y negarse a cualquier tipo de intervención, pero se trata más de un problema de falta de costumbre y habilidades por parte del profesional. Antes de lanzarse a interrogar al paciente es importante reflexionar los objetivos de la intervención: ¿qué vamos a explorar?, ¿cómo vamos a hacerlo? y, sobre todo ¿para qué? (cuales son los objetivos y qué plan de intervención posterior vamos a desarrollar).

A la hora de abordar un posible consumo de drogas en un adolescente existen elementos que deben ser tenidos en cuenta:

- La confidencialidad es un elemento clave en la relación médico-paciente. En el entorno de Pediatría lo habitual es que el menor acuda acompañado de alguno de sus progenitores, en general por su madre. Pero la entrevista

ta sobre drogas (y en general cualquier entrevista con un adolescente) debe llevarse a cabo sin la presencia de otras personas. Es conveniente pactar esto previamente con los padres y explicitar al paciente que la confidencialidad es un derecho suyo y una obligación nuestra. De forma general, sería conveniente que en la revisión de los 14 años existiera un espacio donde el Pediatra pueda entrevistarse con el paciente de forma privada, sin la presencia de otros adultos. Así puede facilitarse tanto el abordaje del consumo de drogas como el de otros temas como la sexualidad.

- Para cualquier persona, y mucho más para el adolescente, el hecho de hablar sobre ciertos aspectos de su vida privada relativos a conductas íntimas puede resultar incómodo. Es importante cuidar aspectos formales de la entrevista clínica (espacio físico adecuado y sin interrupciones, empatía, escucha activa, lenguaje no verbal...) que faciliten el proceso de la comunicación.
- El pediatra debe abordar el consumo de drogas desde una perspectiva estrictamente sanitaria y no moral. Es fundamental evitar los juicios de valor y los estereotipos (*todos los consumidores de drogas son unos drogadictos, las personas que usan drogas tienen un problema de valores...*).
- Muchos pediatras son además padres de familia de hijos preadolescentes o adolescentes. Conviene tener claro la separación de ambos papeles (el profesional y personal) y, en el ámbito de la consulta, no actuar nunca como padres sino como médicos.
- Las preguntas deben ser abiertas y exploratorias, dando la oportunidad al paciente para explicarse de forma amplia (*¿Qué haces cuando sales de marcha?, ¿Te recoges pronto o eres de los que aguanta mucho?*). Es importante explorar los conocimientos, creencias y actitudes en torno a las drogas (*¿qué sabes del cannabis?*).
- Por el contrario, las preguntas cerradas (aquellas que pueden responderse con un "sí" o un "no") son percibidas como un interrogatorio y dificultan obtener información.
- Conviene no obcecarse en obtener toda la información en una primera entrevista ya que será posible reinterrogar y reexplorar en sucesivas ocasiones.

El uso de elementos y estrategias tomados del modelo de la Entrevista Motivacional puede ser útil a la hora de abordar el consumo de drogas en adolescentes. Este modelo concibe la terapia como el resultado de una colaboración entre el paciente y el profesional. Parte de la idea de que la principal dificultad a la hora de abandonar conductas adictivas se encuentra en la ambivalencia: la presencia de emociones contrapuestas con respecto al hábito. En la medida en la que el paciente, con la ayuda del profesional, sea capaz de resolver la ambivalencia, el cambio será más sencillo. Este modelo de intervención no es impositivo: la motivación hacia el cambio debe partir del paciente y nunca puede ser impuesta: la persuasión no es un método efectivo para resolver la ambivalencia.

El modelo define una serie de estadios (precontemplativo, contemplativo, acción, mantenimiento y recaída). En cada uno de estos estadios el paciente presenta características y necesidades distintas; el papel básico del profesional consiste en reconocer en qué estadio se encuentra el paciente para poder aplicar las estrategias más adecuadas en cada momento (intervenciones hacia el aumento de conciencia del problema, control de estímulos, facilitación de relaciones de ayuda...), además de ayudar a pasar al estadio siguiente. En definitiva, el reconocimiento de la fase en la que se encuentra el paciente es imprescindible para elegir la intervención más adecuada a su estado. El estadio de recaída no se considera como fracaso, sino como parte del proceso natural.

La entrevista motivacional tiene su aplicación fundamental dentro del tratamiento de integral de la patología adictiva, y su eficacia, eficiencia y efectividad se han comprobado en relación con el tabaco y el alcohol en población adulta. Muchos de sus elementos pueden ser adaptados y empleados en relación con el consumo de otras drogas en población adolescente sin necesidad de que exista una patología adictiva establecida como tal y ya existen experiencias positivas al respecto. El Pediatra tiene mucho que hacer en relación con el abordaje del consumo de drogas, Pero antes de llevar a cabo cualquier intervención en drogas es imprescindible contar con una formación específica al respecto.

JUEVES 31 DE MAYO, 14:15-16:15 h.
SALA SEMINARIO 6-7



TALLER

TEORÍA: IMPORTANCIA DE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS Y SU PREVENCIÓN PRIMARIA EN EL NEONATO Y LACTANTE

Coordinadores: Santiago Rueda Esteban¹, Ane Aldasoro Ruiz². ¹Hospital Clínico San Carlos, Madrid. ²D.U.E. Hospital Universitario Donostia, Donostia-San Sebastián (Guipúzcoa)

IMPORTANCIA DE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS Y SU PREVENCIÓN PRIMARIA EN EL NEONATO Y EL LACTANTE

Santiago Rueda Esteban¹, Ane Aldasoro Ruiz²

¹Hospital Clínico San Carlos, Madrid

²D.U.E. Hospital Universitario Donostia, Donostia-San Sebastián (Guipúzcoa)

El objetivo de este taller, es mostrar un modelo de curso-taller de formación de formadores (dirigido a enfermeras de las áreas de neonatología y maternidad) con el objetivo final de que en las Unidades correspondientes se creen talleres para padres, dirigidos a la prevención de infecciones respiratorias.

En definitiva, se trata de que los padres, tras la formación adecuada, sean capaces de aplicar lo aprendido, tratando de evitar –minimizar– el riesgo de que sus hijos padezcan infecciones respiratorias, lo que supondría un importante impacto positivo sociosanitario, además de la prevención del desarrollo ulterior de sibilancias recurrentes y el asma.

INTRODUCCIÓN

Los lactantes son especialmente vulnerables a padecer infecciones respiratorias, sobre todo aquellos que tienen factores de riesgo como prematuridad, enfermedad pulmonar crónica, cardiopatías congénitas, inmunodeficiencias, etc. La patología respiratoria infecciosa a esta edad tiene una enorme repercusión sociosanitaria, y además es capaz de producir secuelas a medio y largo plazo nada despreciables, sobre todo en niños con determinada predisposición genética.

Los virus son los agentes más relevantes, destacando entre ellos el virus respiratorio sincitial (VRS) y el Rhinovirus (Rh), sin olvidar otros agentes emergentes como el metapneumovirus y el bocavirus.

Las consecuencias a largo plazo de este tipo de infecciones, en individuos genéticamente predispuestos y en función del momento en que se produzcan, pueden ser muy relevantes. Es el caso de la infección por VRS y Rh que, como ha quedado demostrado en estudios epidemiológicos, son capaces de aumentar significativamente el riesgo de sibilancias recurrentes y asma en los años posteriores.

La etiología viral hace que el arsenal terapéutico sea muy limitado. Si a eso añadimos el fracaso en las estrategias terapéuticas para prevenir las secuelas secundarias a las mismas (fallo en la prevención secundaria y terciaria), es perfectamente comprensible que el esfuerzo deba ir dirigido a estrategias de prevención primaria.

Es preciso formar a padres, sobre todo a aquellos cuyos hijos tengan factores de riesgo, en la prevención de infecciones respiratorias de sus hijos, fomentando actitudes protectoras, como pueden ser la promoción de la lactancia materna, la evitación de la exposición pasiva al humo de tabaco, y la asunción de medidas higiénicas cuando haya convivientes enfermos. Hemos de informar y formar a los padres, facilitando la ayuda necesaria para cambiar determinadas actitudes y adiestrándoles en medidas de evitación e higiénicas.

Factores protectores: lactancia materna

El sistema inmune del niño se desarrolla durante la vida fetal, pero no madura completamente hasta los 2 años de vida. Al nacer no está completamente desarrollado y algunas citoquinas tienen niveles bajos, los fagocitos son insuficientes y su función no es completa. Los niveles de Ig-A secretora son deficientes y no alcanzan los niveles adecuados hasta los 2 años. A través de la leche materna el recién nacido va a recibir ciertas proteínas con actividad antimicrobiana siendo la Ig-A secretora la principal.

Es consenso general que la lactancia materna protege contra muchas infecciones respiratorias. La lactancia materna exclusiva, al menos durante los 4 primeros meses de vida, reduce hasta en un 72% el riesgo de hospitalización secundaria a enfermedades respiratorias.

Factores de riesgo

Asistencia a guarderías e infecciones respiratorias

Uno de los factores de riesgo asociado con las infecciones respiratorias es la asistencia a las guarderías. Este ámbito aumenta el riesgo de infección respiratoria aguda tanto de vías respiratorias altas (otitis media aguda, catarro común, etc) en un 88% como de vías respiratorias bajas (neumonías, bronquiolitis, bronquitis) en un 110%.

Se podrían proponer alternativas para reducir estos efectos educando a los cuidadores sobre los principios de la

transmisión de las enfermedades y extremando las medidas de higiene dentro de las guarderías.

Tabaco e infecciones respiratorias

No sin razón, algunos autores señalan que, aunque las manifestaciones clínicas suelen darse principalmente en la edad adulta, el tabaquismo es una enfermedad pediátrica. La razón es que se inicia durante la infancia y la adolescencia en el 90% de los individuos que han fumado alguna vez en su vida. Además la exposición involuntaria o pasiva al humo del tabaco ambiental, tabaquismo pasivo o exposición al humo de segunda mano, se puede establecer ya desde la vida fetal y persistir con más o menos intensidad durante toda la vida del individuo. Los niños son los principales perjudicados puesto que no tienen la capacidad de evitar esta exposición al humo del tabaco consumido por los que viven a su alrededor.

Según datos del Ministerio de Sanidad y Consumo (Encuesta Nacional de Salud España 2006) el consumo de tabaco, para todas las edades, se sitúa en torno al 29,95% (32,26% entre los 16-24 años y el 40,06% entre los 25-44 años). En el último año y medio el consumo habría aumentado dos puntos, al 31,5%. La edad media de inicio en el consumo de tabaco entre los estudiantes de enseñanzas secundarias se sitúa en los 13 años. Entre los 14 y 18 años, la prevalencia de consumo (alguna vez) es del 46,1%, y el 27,8% con regularidad. A los 14 años, el 13,8% ha consumido tabaco en el último mes, y a los 18 a. la cifra alcanza el 42%.

Se puede afirmar que el 90% de los fumadores probaron su primer cigarrillo antes de los 18 años.

No hay muchos datos epidemiológicos sobre tabaquismo pasivo en España, pero disponemos de uno muy interesante en el que se aportan muchos datos y pormenorizados, pero lo realmente trascendente es que observan que el 49,5% de la población está expuesta de forma involuntaria al humo del tabaco, bien sea en el hogar, en la escuela, en el trabajo o en el ámbito del ocio.

En el estudio Neumoair (estudio coordinado para evaluar el tabaquismo infantil en una muestra de niños españoles de 0 a 14 años de edad) se constató que casi el 60% de los niños estaban expuestos involuntariamente al humo del tabaco. En el 26% de los casos la exposición fue durante el embarazo. Cuando se analizaron aspectos como la política de restricción tabáquica en el hogar, se constató que sólo en el 27% de los hogares había una prohibición expresa. Al medir los niveles de cotinina urinaria (metabolito de la nicotina que se usa como marcador de tabaquismo) de los niños se pudo observar que estaban igualmente aumentados en aquellos que vivían en hogares sin restricciones para fumar y en los que se permitía en algunas zonas de la casa. Este dato significa que lo que realmente garantiza la protección al niño es la prohibición expresa de fumar en el domicilio, siendo insuficiente el establecimiento de zonas prohibidas.

Todos estos datos son bastante concordantes con estudios publicados. Las diferencias que se observan entre ellos son sobre todo debidas a la diferente metodología aplicada. En alguno de ellos se observó que el 47% de los lactantes entre 0 y 12 meses tenían niveles detectables de cotinina en orina. En otros se ha podido constatar que hasta el 70% de los niños occidentales viven en casas en las que uno de los padres fuma, incluso un 30% padecen una exposición diaria y un 10% expresan niveles elevados de cotinina urinaria.

Todos estos datos demuestran de forma categórica la situación de vulnerabilidad en la que se encuentra una gran parte de la población infantil. Situación que, por sí mismos, no pueden evitar. A diferencia de los adultos, ellos no tienen capacidad de elección entre vivir en una u otra situación.

Aunque todavía hay aspectos que se ignoran, lo que se conoce sobre los componentes del tabaco es bastante amplio, tanto en lo que se refiere a la hoja del tabaco, como los referidos a la fase de partículas del humo del cigarrillo o a los carcinógenos aislados en esa misma fase, así como los correspondientes a la fase gaseosa.

Cuando fumamos se originan dos tipos de corrientes de humo, la corriente principal o directa y la corriente secundaria o de segunda mano. La primera es la generada por el propio fumador y es la que éste inhala al efectuar la maniobra de aspiración para fumar, se desplaza a través del cigarrillo, llega directamente al aparato respiratorio del fumador. Cuando este exhala el humo del tabaco previamente inhalado hablamos de humo exhalado, cuya composición es diferente de la que presenta la corriente principal. La corriente secundaria (75%) es la que se desprende de directamente desde el cigarrillo en combustión (humo de segunda mano o emanado), es la que inhala sobre todo el fumador pasivo y no es inicialmente inhalada ni exhalada por el fumador. Puede resultar más peligrosa que la corriente principal al presentar mayores concentraciones de determinados productos tóxicos, como es el caso del amoníaco, nicotina, alquitrán y nitrosaminas. Lo que es indudable es que en ambos tipos de corrientes se liberan una serie de productos en forma de gas y de partículas sólidas, que resultan dañinos para la salud de fumadores activos y pasivos.

Los efectos de la exposición a la nicotina en el sistema inmunológico son amplios. A través de diferentes mecanismos de acción producen efectos anómalos en múltiples grupos celulares como los macrófagos, monocitos, neutrófilos, linfocitos T y células *natural killer*, además de actuar en el epitelio respiratorio y en la función mucociliar. En estos casos produce un daño tóxico directo y disrupción del epitelio ciliado respiratorio. Además facilita la adherencia de las bacterias en el propio. Al final se produce un aumento de la colonización por bacterias patógenas y una inhibición del aclaramiento mucociliar de la vía aérea.

Cuando se ha tratado de estudiar la relación entre la exposición pasiva al humo del tabaco (EPHT) y determinadas enfermedades, se ha podido observar una mayor incidencia de algunas de ellas. Es el caso de la otitis media ó la infección respiratoria de vías bajas. En el caso de las infecciones respiratorias en general, cuando se fuma en la misma habitación, el riesgo de hospitalización aumenta en un 56%. Mucho más todavía si se fuma teniendo en brazos al bebé. Un estudio realizado en España demuestra cómo la exposición al humo del tabaco en el hogar aumenta la frecuentación por patología respiratoria en la infancia. Constata que uno de cada dos menores está expuesto, siendo mayor el riesgo cuanto menor es la edad. Como en otros estudios, observan que lo que más influye es el hábito tabáquico de la madre y al número de cigarrillos que se consumen.

La gravedad de la bronquiolitis es otra de las enfermedades en las que hay una influencia clara del hábito tabáquico de los progenitores. Lo mismo ocurre con otras enfermedades respiratorias, no infecciosas, como es el asma. Los hijos nacidos de madres fumadoras durante el embarazo tienen un riesgo mucho mayor de sibilancias, asma e hiperreactividad bronquial. Tanto es así que algunos autores afirman que la eliminación de la exposición intrauterina al tabaquismo materno podría evitar entre el 5 y 15% de todos los casos de asma en niños.

De forma global se puede afirmar que el 42% de los niños que padecen una enfermedad respiratoria crónica son fumadores pasivos.

Además de la influencia de la EPHT en las enfermedades respiratorias propiamente dichas, existe una relación con el mayor riesgo de padecer enfermedad meningocócica invasiva. Lo mismo ocurre con la muerte súbita del lactante, episodio que en la actualidad está íntimamente relacionado con la EPHT.

Otros efectos perniciosos de la EPHT descritos son, entre otros, el deterioro de la función pulmonar, un aumento del riesgo de sensibilización a alérgenos, arterioesclerosis, cáncer y alteraciones del comportamiento, sin olvidar lo que se venido a denominar el síndrome del tabaco fetal que incluye alteraciones como el bajo peso al nacer, aumento del riesgo de complicaciones obstétricas, embarazo ectópico, disminución de la función pulmonar al nacer, mutaciones de distintos tipos celulares, aumento del riesgo de cáncer y aumento de la mortalidad perinatal.

¿QUÉ HACER?

Ante este panorama y, desde el punto de vista sanitario, hemos de plantearnos acciones a implementar, con un objetivo claro y determinante: **evitar que nuestros lactantes y niños estén expuestos al humo del tabaco, tanto prenatal como postnatalmente.**

Cualquiera que sea el ámbito de actuación, si definimos una unidad pediátrica como la constituida por el pedia-

tra (o neonatólogo) y la enfermera pediátrica, esa unidad debe establecer unos objetivos y la población diana a la que debe orientarse.

El papel del pediatra y de la persona diplomada en enfermería es, en primer lugar, servir de ejemplo, con una actitud clara y rigurosa ante el tabaquismo colaborando con los programas y medidas comunitarios. Puede y debe desarrollar algunas acciones específicas, por ejemplo en la consulta, diagnosticando y valorando de forma sistemática la posible existencia de tabaquismo en el entorno del niño, realizando acciones educativas (educación sanitaria) e interviniendo directamente en los padres así como en los niños y adolescentes. La existencia de EPHT en el entorno familiar (padres, convivientes, adolescentes) se debe diagnosticar y reflejar sistemáticamente en la historia clínica, cualesquiera que sea el ámbito de trabajo (atención primaria, consulta hospitalaria, unidad de hospitalización, neonatología, etc). Detectado el hábito, es aconsejable también valorar la dependencia nicotínica del/a fumador/a –por medio del Test de Fagestrom o del Test de Difranza– y el grado de motivación del mismo para dejar de fumar –mediante el test de Richmond–.

Educación sanitaria

Como responsables, en cierta medida, de la salud de los niños, las acciones educativas dirigidas a la prevención del tabaquismo (recomendaciones, consejos, etc.) se deben realizar a todos los niveles asistenciales: consulta prenatal, maternidad, neonatología, atención primaria (tanto en las consultas programadas como las que son a demanda), consulta especializada hospitalaria y planta de hospitalización. Esta labor preventiva irá dirigida a los padres en los primeros años de la vida de los niños, pero a partir de los 5 años se pueden establecer recomendaciones y consejos específicos dirigidos a los propios niños y adolescentes, con un lenguaje y material didáctico adaptado a su edad y capacidad de comprensión. De esta manera, deberíamos conseguir el objetivo marcado: que el niño llegue a la adolescencia con un criterio formado frente al tabaquismo.

Intervención en los padres y/o convivientes

Además de la labor educativa continua, con mensajes claros, breves y activos frente al tabaquismo, el pediatra puede y debe realizar una acción directa sobre los padres fumadores mediante lo que se ha llamado “intervención mínima o breve”. Esta tiene como objetivo inmediato disminuir la exposición pasiva del lactante-niño al humo del tabaco sobre todo en los casos en lo que hay una patología asociada. Pero además tiene como objetivo secundario contrarrestar el modelo negativo que representan los padres fumadores en el proceso de socialización del niño.

Una aproximación a lo que es la intervención mínima es siguiendo la regla de las 5 aes:

1. **Ask (Averiguar)**, preguntar acerca de los hábitos de consumo de tabaco en cada una de las visitas, así como de la motivación y barreras para el cambio.

2. **Advise (Aconsejar)**, la cesación del uso del tabaco de una forma rotunda, clara y concisa.
3. **Asses (Apreciar)**, valorar el grado de motivación para dejar de fumar en la actualidad. Si no la tiene se intentará incrementar la motivación en las próximas visitas.
4. **Assist (Ayudar)** al fumador(a) a dejar el tabaco mediante un plan de acción personalizado.
5. **Arrange follow-up (Acordar)** y organizar un seguimiento para garantizar o minimizar las recaídas.

Cuando un fumador no se ha planteado nunca el dejar de fumar, la intervención mínima, que es breve (3-5 minutos), ha demostrado claramente su efectividad. Un consejo breve (< 3 minutos) ha demostrado su eficacia frente a ningún consejo en diferentes estudios realizados en consultas de adultos (Evidencia A) por lo que en las guías se recomienda que en todas las visitas se realice este tipo de intervención mínima. En el ámbito de la consulta pediátrica la fuerza de la evidencia es menor por lo que hacen falta más y mejores estudios que lo reafirmen definitivamente (Evidencia C).

Hay veces en las que los fumadores no manifiestan voluntad para dejar de fumar. En esos casos la regla de las 5 erres puede ser una herramienta de motivación, estableciendo un pensamiento más crítico acerca del hábito:

1. **Relevance**, preguntar porqué el dejar el tabaco es relevante para él
2. **Risks**, decirle que identifique los posibles riesgos de fumar
3. **Rewards** (recompensa) preguntarle que identifique los beneficios que el dejar el tabaco le puede suponer
4. **Roadblocks** (barrera) preguntarle que identifique cuáles pueden ser las barreras para dejar el tabaco
5. **Repetition**. Estas cuestiones deben ser repetidas en cada uno de las consultas.

En cualquier caso, respecto a la intervención con los padres, debe quedar claro que si bien lo ideal es dejar de fumar, si ello no es de momento posible, es imperativo que nunca se fume en el hogar, ni siquiera en una habitación aparte y mucho menos en presencia del niño. Todos los consejos han de ser claros, concisos, firmes, con unos contenidos que hagan referencia a sus intereses personales y a los de sus hijos. Aunque exista mucha información al respecto, en muchas ocasiones es a través de los efectos negativos en los niños como realmente toman conciencia y se motivan a dejarlo algunos padres fumadores.

MEDIDAS PARA PREVENIR LA TRANSMISIÓN Y PROPAGACIÓN DE LOS VIRUS RESPIRATORIOS

Los virus respiratorios tienen una gran capacidad de transmisión entre las personas. Su transmisión se produce a través de las secreciones respiratorias. La propagación de los virus respiratorios puede prevenirse con medidas higiénicas entre los niños más pequeños, evitando o disminuyendo la transmisión de los niños a otros miembros de la familia.

¿Qué medidas físicas han demostrado ser eficaces para prevenir la transmisión y propagación de los virus respiratorios?

1. **Cubrirse la nariz y la boca con un pañuelo al toser o estornudar, evitando tocarse los ojos, la nariz y la boca.** Es mejor utilizar pañuelos de papel que los de tela (donde los virus permanecen). Si no se tiene pañuelo, es mejor taparse con la manga de la camisa, al toser o estornudar (Saludo Ninja).
2. **Lavarse las manos con agua y jabón o soluciones alcohólicas, después de toser, estornudar o estar en contacto con material que pueda contener virus.** Los estudios realizados en la población general (colegios, guarderías, residencias universitarias) concluyen que el lavado de manos con agua y jabón (sobre todo, si se realiza varias veces al día) reduce un 16-21% el riesgo de infección respiratoria. La intervención más beneficiosa es la educación en la higiene de las manos junto con el uso de jabón no antibacteriano, que reduce hasta un 50% el riesgo de infección respiratoria.
3. **Utilización de mascarillas.** La utilización de mascarillas disminuye entre un 15-30% los casos de infección respiratoria. Existen 2 tipos de mascarilla:
 - a. **Mascarilla quirúrgica estándar:** Protege contra la penetración de sangre y fluidos corporales y detienen la propagación de gotitas y partículas de la nariz y de la boca. No están diseñadas para proteger contra la respiración en los aerosoles de partículas muy pequeñas que puedan contener virus. Son de usar y tirar.
 - b. **Mascarilla de alto filtrado de micropartículas:** Se encajan perfectamente al rostro y evitan que pasen a través de ella aerosoles de pequeñas partículas que puedan contener virus (< 5 micras). Este tipo de mascarillas son más eficaces que la mascarilla quirúrgica estándar, en la prevención de infecciones respiratorias. Por todo ello, se aconseja usarlas en el ámbito hospitalario ante situaciones de contacto estrecho con pacientes infectados o en sujetos enfermos en contacto estrecho con pacientes con alto riesgo de infección grave.
4. **Desinfección y limpieza profunda de la vivienda.** Este apartado incluye las siguientes medidas higiénicas:
 - a. Se debe lavar frecuentemente las habitaciones.
 - b. Usar toallas específicas y no compartir utensilios de comida (lavarlos con jabón o lavavajillas).
 - c. Lavar la ropa con productos habituales, preferiblemente con agua caliente ya que el calor destruye el virus.
 - d. Lavar superficies con un paño húmedo utilizando los productos de limpieza habituales (baños, habitación y juguetes).
 - e. Ventilar la casa de forma habitual.

Aparte de las medidas anteriores hemos de contemplar otras dos situaciones que requieren ciertas medidas de prevención:

1. **Medidas de prevención en el domicilio cuando hay un enfermo en casa.** Además de las medidas comentadas en los apartados anteriores es recomendable:

- a. Permanecer el mayor tiempo posible en áreas específicas de la casa (si es posible, con habitación y baños individuales).
 - b. Las personas sanas que conviven con el enfermo deberían estar el menor tiempo posible en contacto con él y preferiblemente a una distancia mayor de 2 metros.
 - c. El enfermo debe utilizar pañuelo o mascarilla quirúrgica cuando se encuentra en contacto con otras personas, evitando siempre el contacto cara a cara.
2. **Lactantes y recién nacidos alimentados con lactancia materna ¿qué precauciones deben adoptarse en el caso de que la madre presente una infección respiratoria?** La lactancia materna protege contra múltiples infecciones. Por tanto, no existe contraindicación para su instauración y mantenimiento en el caso de que la madre presente síntomas de infección respiratoria. Se deben tomar una serie de precauciones:
- a. Extremar las medidas higiénicas.
 - b. Si el estado de la madre desaconseja colocar al bebé directamente al pecho, puede extraerse la leche materna y administrársela por otros medios.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Altet Gomez N, Alcalde Megías. Prevención y control del tabaquismo: un reto para las unidades de pediatría. *Prev Tab* 2006;8(1):25-36.
- ² Cano J. Tabaquismo prenatal y postnatal y bronquiolitis. *An Pediatr (Barc)* 2003;58:115-20.
- ³ Carrión Valero F, Jiménez Ruiz CA, Riesco Miranda JA, Granda Orive JI, Solano Reina S, Ramos Pinedo A. Epidemiología del tabaquismo pasivo en España antes de la ley 28/2005, de medidas sanitarias frente al tabaquismo. Resultados de un estudio de base poblacional. *Prev Tab* 2008; 10(3): 86-94.
- ⁴ Cheraghi M, Salvi S. Environmental tobacco smoke (ETS) and respiratory health in children. *Eur J Pediatr* 2009;168:897-905.
- ⁵ Jefferson T. Intervenciones para frenar o reducir la propagación de virus respiratorios. *La Biblioteca Cochrane Plus* 2008; Número 2.
- ⁶ Marco Tejero A, Pérez Trullén A, Córdoba García R, García Sánchez N, Cabañas Bravo MJ. La exposición al humo del tabaco en el hogar aumenta la frecuentación por patología respiratoria en la infancia. *An Pediatr (Barc)* 2007;66(5):475-80.
- ⁷ Ochoa Sangrador C. Relationship between child day-care attendance and acute infectious disease. A systematic review. *Rev Esp Salud Pública* 2007; 81(2): 113-129.
- ⁸ Puig C, Sunyer J, García-Algar O. Incidente and risk factors of lower respiratory tract illnesses during infancy in a Mediterranean birth cohort. *Acta Paediatrica* 2008;97:1406-11.
- ⁹ Stanley I. Breastfeeding and Maternal and Infant Health Outcomes in Developed Countries. *Evidence Report* 2007.

**JUEVES 31 DE MAYO, 14:30-18:30 h.
SALA ANDALUCÍA 3**



TALLER

PROGRAMACIÓN BÁSICA EN VENTILACIÓN MECÁNICA PEDIÁTRICA Y NEONATAL

Monitores: José Carlos Flores González¹, Teresa Gili Bigatà². ¹Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz. ²Corporació Sanitaria Parc Taulí, Sabadell (Barcelona)

El taller práctico sobre ventilación mecánica pediátrica y Neonatal supone una introducción al aprendizaje y entrenamiento de la ventilación mecánica. Dirigido a pediatras y médicos residentes en pediatría que realizan su labor profesional en el ámbito del medio hospitalario, tiene como objetivo final conseguir que los alumnos realicen una programación básica de un respirador en el paciente pediátrico entendiendo las bases fisiopatológicas de la ventilación artificial. Se trata de un taller fundamentalmente práctico, usando simuladores de respiradores de diferentes casas comerciales, sin existir en ningún caso conflicto de intereses por parte de los ponentes.

Al finalizar esta sesión el asistente deberá ser capaz de identificar las diferentes modalidades ventilatorias, conocer la programación básica de cualquier respirador de ventilación mecánica y detectar y saber resolver los principales problemas asociados al uso de la ventilación mecánica.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS DEL CURSO

- Adquisición de los conocimientos teóricos y habilidades prácticas básicas de las distintas modalidades de ventilación mecánica.

- Adquisición de los conocimientos teóricos y habilidades prácticas básicas para el manejo ventilatorio inicial de las distintas patologías pediátricas más frecuentes.
- Adquisición de los conocimientos teóricos y habilidades prácticas básicas para el manejo ventilatorio durante el transporte.
- Adquisición de los conocimientos de teóricos y habilidades prácticas básicas de la monitorización de la ventilación mecánica.
- Adquisición de los conocimientos de teóricos y habilidades prácticas para la prevención, detección y resolución de problemas asociados a la ventilación mecánica.

PROGRAMA DEL CURSO

Presentación y Objetivos del Curso.

Conceptos de ventilación mecánica y programación básica.

Monitorización de la ventilación mecánica. Detección y resolución de problemas asociados a la ventilación mecánica.

Prácticas (dos grupos independientes simultáneos).

Resumen y evaluación.

JUEVES 31 DE MAYO, 14:30-18:30 h.
SALA ANDALUCÍA 1



TALLER

RESOLVER DUDAS CLÍNICAS: ENTENDER EL ARTÍCULO, TOMAR LA DECISIÓN CORRECTA

Coordinador: Javier González de Dios. *Hospital General Universitario, Alicante*

LOS PASOS DE LA MEDICINA BASADA EN PRUEBAS, REMEDIOS FRENTE A LA "INFOXICACIÓN": "TOP FIVE" 2011 EN EVIDENCIAS EN PEDIATRÍA

Javier González de Dios

Hospital General Universitario de Alicante, Alicante

La Medicina basada en la evidencia (o en pruebas científicas) como nuevo modelo en la toma de decisiones en la práctica clínica asistencial.

En los cuidados de la salud infantil, al igual que en todas las áreas de la medicina, los profesionales asistimos con frecuencia a escenarios en los que se nos plantean dudas sobre los diversos aspectos de nuestra práctica clínica: el interés de una intervención terapéutica (ej. ractecadotrilo para la diarrea aguda) o preventiva (ej. montelukast para prevenir la enfermedad reactiva de las vías aéreas postbronquiolitis), la importancia de una prueba diagnóstica (ej. procalcitonina como marcador de infección en el período neonatal) o de cribado (ej. el impacto del cribado universal de la hipoacusia frente al cribado selectivo de poblaciones de riesgo), los efectos perjudiciales de una intervención (ej. los efectos a largo plazo de los inmunomoduladores en el tratamiento de la dermatitis atópica), el pronóstico de una enfermedad (ej. los factores pronósticos de secuelas neurológicas en el recién nacido a término con asfixia perinatal), etc.

En la respuesta a todas estas cuestiones debemos tener en cuenta la propia naturaleza de la medicina, que se ha definido como la ciencia de la incertidumbre y el arte de la probabilidad. La toma de decisiones en la práctica clínica diaria comporta una notable dosis de incertidumbre, bien por errores o ambigüedad en los datos clínicos, variaciones en su interpretación, falta de relación entre la información clínica y la presencia de enfermedad, incertidumbre sobre los efectos del tratamiento o de la historia natural de la enfermedad. Se reconocen las siguientes reacciones de los médicos frente a la incertidumbre: intervencionismos (prodigar pruebas y tratamientos), ansiedad, negación, paralización e indecisión, escudarse en circunstancias y normas, seguimiento ciego de normas y protocolos, acciones impulsivas y no fundamentadas, aparentar seguridad y reforzar el control y la autoridad.

El objetivo de la asistencia sanitaria es proveer a los pacientes, en el nivel asistencial más adecuado y de la forma más eficaz, efectiva, eficiente y segura posible, de

aquellos servicios que mejor preserven o restauren su estado de salud. Médicos y gestores sanitarios comparten una serie de interrogantes: ¿hacemos lo que debemos?, ¿conseguimos lo esperado?, ¿lo conseguimos a un coste y en un tiempo adecuados? Existe un énfasis común de ambas perspectivas, gestión clínica y sanitaria, en buscar reducir las incertidumbres en las decisiones asistenciales, mejorar la efectividad del ejercicio clínico y la eficiencia del sistema sanitario. Sin embargo, la práctica clínica no es un fenómeno exacto y reproducible; en la toma de decisiones existe gran variabilidad entre médicos ante un mismo proceso y de un mismo médico ante pacientes diferentes aquejados del mismo proceso. Esta incertidumbre en observaciones, percepciones, razonamientos, intervenciones y estilos de práctica se conoce como variabilidad de la práctica clínica. El análisis de la variabilidad de la práctica clínica ha acabado con la creencia de que los profesionales sanitarios realizan de forma homogénea actuaciones preventivas, diagnósticas o terapéuticas, inequívocamente adecuadas ante cada problema de salud. Debemos diferenciar la variabilidad ilegítima (y por tanto innecesaria, como consecuencia de una incorrecta aplicación de las pruebas científicas o por no reducir la incertidumbre de forma eficaz) de aquella otra variabilidad legítima y necesaria (debido a la experiencia del clínico, la disponibilidad de los procedimientos y/o a las preferencias del paciente).

LOS PASOS DE LA MEDICINA BASADA EN PRUEBAS

Para resolver nuestras dudas clínicas, tradicionalmente hemos recurrido a los libros, las revistas científicas y la opinión de expertos. Sin embargo estas fuentes de información presentan importantes limitaciones. Los libros de texto contienen en ocasiones información obsoleta, por el retraso que condiciona el proceso editorial, y pueden incluir apreciaciones subjetivas sin una base científica suficientemente probada. Las revistas biomédicas ofrecen información demasiado voluminosa, de calidad muy heterogénea, y, frecuentemente, con errores metodológicos o de presentación que comprometen su interpretación. Por último, la opinión de expertos tiende a recomendar procedimientos, consagrados por su uso en la práctica clínica, pero que no han probado su validez o eficacia en estudios científicos.

Al amparo del movimiento conocido como Medicina basada en la evidencia (MBE), han surgido métodos alterna-

tivos para la resolución de problemas clínicos a partir de los resultados de la investigación científica. La MBE surge como un medio para que afrontemos mejor los retos de la medicina actual y que nos afectan muy de cerca. Entre ellos, la existencia de una enorme información científica (conocido como “infoxicación”) y en continua evolución, la exigencia de ofrecer la máxima calidad asistencial y la limitación de recursos destinados a la atención sanitaria.

La MBE propone un método estructurado para resolver las dudas derivadas de la práctica clínica habitual, mediante **cinco pasos estructurados fundamentales**, que analizamos a continuación:

- Paso 1: Formular una PREGUNTA clara a partir del problema clínico a analizar.
Objetivos: aprender a formular preguntas clínicas estructuradas bien construidas y susceptibles de respuesta.
- Paso 2: BÚSQUEDA sistemáticas de las MEJORES PRUEBAS disponibles en la bibliografía.
Objetivos: realizar una búsqueda eficiente a través de las distintas fuentes de información bibliográfica (primarias, secundarias y terciarias), principalmente a través de Internet, como herramienta esencial en gestión y manejo de la información de calidad científica.
- Paso 3: VALORACIÓN CRÍTICA de las mejores pruebas científicas encontradas.
Objetivos: aprender a juzgar si las pruebas científicas son válidas (rigor científico), importantes (interés en la práctica clínica) y aplicables (en nuestro entorno médico).
- Paso 4: APLICABILIDAD de los resultados de la valoración a nuestra práctica clínica.
Objetivos: integrar la evidencia científica obtenida con nuestra maestría clínica e incorporarla a la asistencia de nuestro paciente.

- Paso 5: EVALUAR su RENDIMIENTO, en base a estudios de ADECUACIÓN de la práctica clínica a la evidencia científica.
Objetivos: conocer y reconocer la importancia de este paso final de la MBE, lo que fundamentará la utilidad práctica de este paradigma de pensamiento científico.

Tal como apreciamos, la MBE combina perfectamente la teoría (pasos 2 y 3) con la práctica (pasos 1, 4 y 5). A nivel teórico implica tener unos mínimos conocimientos en bibliometría y búsqueda de información bibliográfica (paso 2) y en epidemiología y bioestadística (paso 3). Pero el objetivo final de la MBE es esencialmente práctico: se parte de un problema clínico a través de una pregunta estructurada (paso 1) y se finaliza con su aplicación y adecuación en nuestra práctica médica (paso 4). Pero aquí surge el problema más importante: no es suficiente con crear “evidencias”, es preciso difundirlas e implementarlas en la práctica clínica (paso 5). Si no, convertimos en un marco teórico estéril el camino de la MBE. De ahí el interés de los estudios que evalúan la idoneidad de la práctica clínica, que supone determinar si se provee la asistencia correcta, al tipo correcto de paciente, por las razones correctas y en el momento y lugar adecuados.

La experiencia indica que este paradigma de pensamiento científico implica un trabajo algo mayor y, además, los resultados serán visibles sólo a medio-largo plazo. Y el periodo de formación del residente es un buen momento para empezar; aunque, idealmente, sería deseable implementarlo en las facultades. La MBE no se plantea como una panacea que resolverá nuestros problemas como pediatras, pero si racionalizará nuestra forma de actuación.

PROFUNDIZAR EN EL ENSAYO CLÍNICO: PROTOTIPO DE TALLER DE LECTURA CRÍTICA.

Albert Balaguer Santamaría
Hospital General Catalunya, Barcelona

ENSAYOS CLÍNICOS ALEATORIZADOS Y CONTROLADOS

Los ensayos clínicos aleatorizados y controlados (ECAC) son estudios de intervención, analíticos, anterógrados, de temporalidad concurrente y muestreo de cohorte cerrada con control de la exposición. Requieren la asignación aleatoria de la intervención que introduce el factor de estudio y la existencia de grupo de comparación.

Los ECAC permiten evaluar los beneficios de los tratamientos o programas de intervención, también llamado eficacia. Aunque también pondera riesgos y efectos indeseables no es el diseño adecuado para valorar la seguridad de un tratamiento, que sólo es adecuadamente probada mediante el seguimiento cuidadoso de su uso clínico (farmacovigilancia, etc.).

De acuerdo con Pita Fernández, el diseño del estudio debe contemplar básicamente:

1. La ética y justificación del ensayo.
2. La población susceptible de ser estudiada.
3. La selección de los pacientes con su consentimiento a participar.
4. El proceso de aleatorización.
5. La descripción minuciosa de la intervención.
6. El seguimiento exhaustivo que contemple las pérdidas y los no cumplidores.
7. La medición de la variable principal.
8. La comparación de los resultados en los grupos de intervención y control.

El diseño del ECAC permite controlar los sesgos existentes en otros tipos de estudio y obtener información sólida sobre la relación causal entre una exposición (intervención) y un efecto (inferencia causal). Para analizar sus resultados, debemos contrastar la comparabilidad de los grupos antes de la intervención y cuantificar las principales medidas de efecto e impacto (ver al final “medidas de efecto”).

Los ECAC tienen importantes ventajas, pero también inconvenientes:

- **Ventajas:** son los estudios que aportan mayor control sobre los distintos factores implicados en el diseño, por lo que son repetibles y comparables. A menudo ofrecen el único diseño posible para contestar a determinadas preguntas de investigación. Además, proporcionan la mejor evidencia sobre inferencia causal y generalización de los resultados. Como contrapunto presentan diversos inconvenientes: son estudios costosos en tiempo y dinero, pueden verse limitados por problemas éticos o de factibilidad y en ocasiones la aplicación de sus resultados se ve cuestionada porque la muestra de estudio no representa a la población donde quieren aplicarse.
- **Limitaciones:** suelen venir determinadas por dificultades éticas y por la generabilidad de sus resultados. Debe tenerse en cuenta que los aspectos referentes a la seguridad sólo pueden ser valorados adecuadamente en estudios de efectividad, por tanto, con el correcto seguimiento de resultados en poblaciones amplias tras su uso clínico extensivo.

MEDIDAS DE EFECTO PARA ENSAYOS CLÍNICOS CON RESULTADOS DICOTÓMICOS

	Resultado	
	Sí evento	No evento
Tratamiento experimental	A	B
Tratamiento control	C	D

- Riesgo del tratamiento Experimental (RTE): $A/(A+B)$; Riesgo del tratamiento Control (RTC): $C/(C+D)$.
- Riesgo Relativo (RR) = RTE / RTC es decir: $[A/(A+B)] / [C/(C+D)]$.
- Odds Ratio (OR) = $(A/B)/(C/D)$; o lo que es lo mismo: $A \times D / C \times B$.

De esta forma, si A es un valor pequeño respecto a B; y C es un valor pequeño respecto a D, el Odds Ratio y el Riesgo Relativo son aproximadamente iguales (es decir, si la prevalencia del evento es baja, OR y RR se pueden interpretar de la misma manera).

Cuando la variable (outcome) es un evento adverso, un RR u OR menor que uno representa un beneficio o protección del tratamiento. Es decir: un RR u OR de 0.2 sería mejor que uno de 0,8 (ambos protectores) y un RR u OR de 9 es peor que 2 (ambos multiplicarían el riesgo del evento adverso).

- Reducción del Riesgo Relativo (RRR) = $1 - RR$.
- Reducción Absoluta del Riesgo (RAR) = $RTE - RTC = A/(A+B) - C/(C+D)$.
- Calculado así, una RAR menor a cero (valor negativo) representa un beneficio.
- NNT (Número Necesario a Tratar) = $1 / RAR$.

Significa el número de pacientes que deberíamos tratar con el tratamiento experimental para evitar un evento negativo. Es una forma excelente de determinar la importancia clínica de un ECAC que, además, sea estadísticamente significativo. Cuanto más pequeño sea el NNT el efecto del tratamiento es mayor. P.ej. Un NNT de 100 querría decir que deberíamos dar el tratamiento experimental a 100 pacientes para evitar un evento negativo; mientras que un NNT de 4 indicaría que bastaría con dárselo a cuatro pacientes para salvar a uno del evento. Como sucede en las estimaciones de otros parámetros, se debe expresar el NNT con intervalos de confianza para estimar la incertidumbre que dicho parámetro presenta.

LECTURA CRÍTICA DE UN ECAC

A ello dedicaremos el taller de lectura crítica. Para una evaluación rápida son muy interesantes las claves que ofrece la propuesta del grupo CASP que se resume a continuación:

A. ¿Son válidos los resultados del ensayo?

Preguntas de eliminación

1. ¿Se orienta el ensayo a una pregunta claramente definida? Una pregunta debe definirse en términos de: La población de estudio. La intervención realizada. Los resultados considerados.
2. ¿Fue aleatoria la asignación a los tratamientos? ¿Se mantuvo oculta la secuencia de aleatorización?
3. ¿Fueron adecuadamente considerados hasta el final del estudio todos los pacientes que entraron en él? ¿El seguimiento fue completo? Se analizaron los pacientes en el grupo al que fueron aleatoriamente asignados? (ITT).

Preguntas de detalle

4. ¿Se mantuvieron ciegos al tratamiento los pacientes, los clínicos y el personal del estudio?: Los pacientes. Los clínicos. El personal del estudio.
5. ¿Fueron similares los grupos al comienzo del estudio? En términos de otros factores que pudieran tener efecto sobre el resultado: edad, sexo, etc.
6. ¿Al margen de la intervención en estudio los grupos fueron tratados de igual modo?

B. ¿Cuáles son los resultados?

7. ¿Cómo fue el efecto del tratamiento? ¿Qué resultados se midieron? ¿Qué estimadores se usaron?
8. ¿Cómo es la precisión de la estimación del efecto del tratamiento? ¿Cuáles son sus intervalos de confianza?

C. ¿Pueden ayudarnos estos resultados?

9. ¿Pueden aplicarse estos resultados en tu medio o población local? ¿Los pacientes incluidos en el ensayo son suficientemente parecidos a tus pacientes?
10. ¿Se tuvieron en cuenta todos los resultados de importancia clínica? En caso negativo, ¿en qué afecta eso a la decisión a tomar?
11. ¿Los beneficios a obtener justifican los riesgos y los costes? Es improbable que pueda deducirse del ensayo, pero ¿qué piensas tú al respecto?

EJERCICIO DE RESOLUCIÓN DE DUDAS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: DEL ARTÍCULO A LA DECISIÓN

Carlos Ochoa Sangrador

Hospital Virgen de la Concha, Zamora

CRITERIOS A CONSIDERAR EN LA VALORACIÓN CRÍTICA

La valoración tendrá que comenzar necesariamente juzgando si el estudio trata de contestar a nuestra pregunta clínica. Esta cuestión debería haberse resuelto en las fases de búsqueda y selección del artículo. Sin embargo debe ser comprobada antes de dedicar nuestro tiempo a un análisis más detallado. Para ello, nos fijaremos en el tipo de población estudiada, el tipo de intervención terapéutica o diagnóstica evaluada, el diseño del estudio y los criterios empleados para la medición de los resultados.

Para contestar a una pregunta sobre eficacia o efectividad de una intervención terapéutica o preventiva el diseño más apropiado es el ensayo clínico aleatorizado. Por sus requisitos metodológicos, el ensayo clínico es el tipo de diseño que mayor grado de evidencia nos aporta. Sin embargo existen distintos aspectos de la práctica clínica que también generan preguntas (etiología, pronóstico, diagnóstico), que a menudo no pueden ser respondidas mediante ensayos clínicos, por lo que tendrán que utilizarse otros tipos de diseño: estudios de cohortes, estudios de casos y controles, series de casos, etc.

La valoración crítica va a ser diferente en función del tipo de pregunta clínica y del diseño elegido en el estudio evaluado. Existen criterios de valoración comunes a cualquier estudio entre los que merece la pena destacar: adecuación del diseño y de la población estudiada a la pregunta de investigación, tamaño muestral suficiente, homogeneidad de los grupos comparados al inicio del estudio, seguimiento uniforme y completo de los sujetos de estudio, medición y análisis apropiados de los resultados e interpretación adecuada de los mismos.

En cuanto a los criterios de valoración específicos, éstos han sido excepcionalmente expuestos por el Evidence-Based Medicine Working Group en forma de guías de interpretación y siguiendo el siguiente esquema:

- ¿Son válidos sus resultados?
- ¿Cuáles son los resultados?
- ¿Son aplicables en tu medio?

En MBE es prioritaria la relevancia clínica de los resultados más que la significación estadística. Este paso nos remite al conocimiento de los temas metodológicos de la evidencia científica, lo que implica al menos un pequeño esfuerzo, necesario para poder entender y juzgar lo que se publica. ¿Cuánta metodología debe saber un clínico para responder a esas preguntas?

La valoración crítica de la literatura es un aspecto delicado, quizás conflictivo, de la MBE. Aunque los criterios uti-

lizados están suficientemente acreditados para ayudar al pediatra en el mejor uso de la bibliografía, se consideran que son en exceso generales, no contemplan todos los posibles diseños de estudio, permiten un amplio margen de subjetividad en la interpretación y si se aplican de forma rígida puede conllevar al tan temido “recetario”. Así, se ironiza acerca de una posible nueva forma de autoritarismo dogmático proveniente esta vez no de la “Roma galénica” sino de la “Oxford cochranaiana”.

CRITERIOS A CONSIDERAR EN LA VALORACIÓN CRÍTICA

La valoración tendrá que comenzar necesariamente juzgando si el estudio trata de contestar a nuestra **pregunta clínica**. Esta cuestión debería haberse resuelto en las fases de búsqueda y selección del artículo, sin embargo debe ser comprobada antes de dedicar nuestro tiempo a un análisis más detallado. Para ello, nos fijaremos en el tipo de población estudiada, el tipo de intervención terapéutica o diagnóstica evaluada, el diseño del estudio y los criterios empleados para la medición de los resultados.

Para contestar a una pregunta sobre eficacia o efectividad de una intervención terapéutica o preventiva el **diseño** más apropiado es el ensayo clínico aleatorizado (ECA). Por sus requisitos metodológicos, el ECA es el tipo de diseño que mayor grado de evidencia nos aporta. Sin embargo existen distintos aspectos de la práctica clínica, que también generan preguntas (etiología, pronóstico, diagnóstico), que a menudo no pueden ser respondidas mediante ensayos clínicos, por lo que tendrán que utilizarse otros tipos de diseño: estudios de cohortes, estudios de casos y controles, series de casos, etc.

La valoración crítica va a ser diferente en función del tipo de pregunta clínica y del diseño elegido en el estudio evaluado. Existen **criterios de valoración comunes** a cualquier estudio entre los que merece la pena destacar: adecuación del diseño y de la población estudiada a la pregunta de investigación, tamaño muestral suficiente, homogeneidad de los grupos comparados al inicio del estudio, seguimiento uniforme y completo de los sujetos de estudio, medición y análisis apropiados de los resultados e interpretación adecuada de los mismos.

En cuanto a los **criterios de valoración específicos**, éstos han sido excepcionalmente expuestos, en forma de guías de interpretación, por el **Evidence-Based Medicine Working Group**.

Para mostrar el fundamento y la metodología de la valoración crítica de la literatura, abordaremos dos de los tipos de estudio habitualmente más considerados: los estudios sobre eficacia de intervenciones sanitarias y los estudios de evaluación de pruebas diagnósticas. Para ello, repasaremos los criterios de valoración específicos de ambos tipos de estudio, siguiendo el esquema propuesto por el **Evidence Based Medicine Working Group**:

EVALUACIÓN DE UNA INTERVENCIÓN SANITARIA

¿Son válidos sus resultados?

Dado que una intervención sanitaria, ya sea terapéutica o preventiva, es un factor de estudio susceptible de ser controlado por el investigador, el diseño que proporciona las mejores pruebas sobre su eficacia es el ECA.

La característica metodológica clave del ECA es la **asignación aleatoria** de los sujetos a los grupos de estudio ya que, al intervenir solamente el azar, tiende a asegurar que se produce una distribución equilibrada de todas las variables, tanto conocidas como desconocidas, entre los grupos. Esta tendencia es mayor cuanto más elevado es el número de sujetos. Para que ni el sujeto ni el investigador puedan influir en la decisión de qué intervención recibirá cada uno de los participantes, es igualmente importante que se aplique alguna técnica de enmascaramiento en el proceso de asignación.

Otro aspecto importante a considerar es el **seguimiento completo** de los grupos de estudio. Todos los sujetos incluidos en un ECA deberían ser tenidos en cuenta hasta su conclusión. La pérdida en el seguimiento de un número elevado de sujetos puede modificar los resultados finales, ya que su salida del estudio puede estar relacionada con una evolución diferente, que en ocasiones habrá sido más desfavorable y en otras más favorable que la del resto de la muestra. El lector tendrá que juzgar según las circunstancias concretas del estudio si las pérdidas serán cualitativa o cuantitativamente importantes como para invalidar los resultados. En ocasiones podremos estimar la repercusión de las pérdidas realizando un análisis de sensibilidad, en el que se prueba a asignar a los individuos perdidos una evolución favorable o desfavorable, observando si se producen cambios en los resultados.

Al igual que en la práctica clínica, en los ECA muchos sujetos incumplen la intervención prescrita o no se les puede aplicar por diversas circunstancias. En esta situación puede constituir un error excluir a esos sujetos del análisis, ya que las razones por las que un tratamiento no se realiza tienen implicaciones pronósticas, y la exclusión introduciría un sesgo en el estudio. En el **análisis por intención de tratar**, los datos se analizan considerando a cada sujeto como si hubiera recibido la intervención que le fue asignada inicialmente, y no la que realmente recibió (análisis por protocolo). Esta estrategia, controvertida, pretende controlar posibles sesgos, tanto conocidos como desconocidos, aunque no siempre es apropiada.

El conocimiento por parte de los pacientes del grupo de tratamiento al que pertenecen tiende a modificar la opinión sobre su eficacia. Igualmente ocurre con los investigadores, en los que puede inducir un comportamiento diferenciado en el manejo o evaluación de la respuesta. La mejor manera de evitar posibles sesgos es mantener, en la medida de lo posible, el **ciego respecto del tratamiento** tanto del paciente (simple ciego) como de

los investigadores (doble ciego). El cumplimiento de este requisito debe estar expresamente justificado en la metodología del estudio, utilizando adecuadas técnicas de enmascaramiento.

Tal y como mencionamos anteriormente, la asignación aleatoria de un ECA pretende garantizar la **comparabilidad de los grupos al inicio del estudio**, de modo que lo ideal sería que sólo se diferenciaran en la intervención que van a recibir. No obstante, resulta fundamental realizar una comprobación de que los grupos obtenidos han sido finalmente homogéneos, especialmente si las muestras son pequeñas. Diferencias clínicamente importantes podrían comprometer la validez del estudio. Cuando esto ocurre los investigadores pueden recurrir a técnicas estadísticas que comprueben la influencia de dichas diferencias.

Asimismo, es importante comprobar que el **manejo y seguimiento** de los distintos grupos ha sido **homogéneo** a lo largo del estudio. Cualquier otra intervención aplicada a los sujetos de estudio y que pudiera influir en los resultados debería ser equiparable en ambos grupos o controlada en el análisis.

La valoración secuencial de estos criterios nos permitirá juzgar si el estudio es válido y por lo tanto si merece la pena seguir adelante examinando la magnitud de los resultados y su aplicabilidad.

¿Cuáles son los resultados?

Con frecuencia los ECA utilizan como criterio de medición de los resultados de una intervención la presencia o ausencia de un evento adverso o favorable. La forma más simple de estimar ese efecto es calcular la diferencia absoluta entre ambas proporciones, lo que se conoce como reducción absoluta del riesgo (RAR). Sin embargo la medida de efecto más comúnmente referida en las publicaciones es la reducción relativa del riesgo (RRR), que ajusta la RAR a una escala relativa y que expresa la proporción de reducción riesgo respecto al riesgo en el grupo control.

Todas estas medidas vendrán referidas o podrán ser calculadas a partir de los resultados contenidos en el trabajo examinado. Pero a pesar de que son las mejores medidas disponibles, nunca podremos estar absolutamente seguros de que reflejan la verdadera reducción del riesgo, ya que son estimaciones puntuales obtenidas a partir de muestras. No obstante, es previsible que el verdadero valor se encuentre en las proximidades de esta estimación, tanto más próximo cuanto más grande sea la muestra (menor error aleatorio, más precisión), pudiéndose concretar esa proximidad en lo que se conoce como intervalos de confianza.

El intervalo de confianza contiene información de interpretación más intuitiva que el clásicamente referido nivel de significación estadística ($p < 0,05$), ya que el lector puede juzgar cuáles son las estimaciones más favorables

y desfavorables de la reducción del riesgo (límites superior e inferior del intervalo). No obstante, tanto el cálculo de los intervalos de confianza como del nivel de significación no deben sustraer al lector de la consideración de la significación clínica de los resultados obtenidos.

No todos los ECA utilizan como criterio de medición variables dicotómicas. En ocasiones el efecto se refiere a una variable cuantitativa: índice de oxigenación, presión arterial pulmonar, escala de Apgar, frecuencia cardíaca, etc. En estos casos, la medida del efecto de la intervención podrá estimarse calculando la diferencia entre los valores medios de dichas variables en los distintos grupos de estudio (**diferencia de medias o medianas**). Estas estimaciones puntuales y sus respectivos intervalos de confianza permitirán una interpretación directa y con sentido clínico de la dimensión de los resultados.

Una vez determinadas la magnitud y la precisión del efecto del tratamiento podemos proceder a valorar si los resultados del estudio son aplicables en la práctica clínica a nuestros pacientes.

¿Son aplicables en tu medio?

A la hora de juzgar si los resultados del estudio son aplicables a nuestro paciente es preciso tener en cuenta en qué manera nuestro entorno de trabajo se parece al **ámbito** en el que los pacientes han sido reclutados, si nuestro paciente cumple o no los **criterios de inclusión y exclusión** del estudio y si tiene condiciones de gravedad o comorbilidad diferentes que puedan interferir en el resultado.

En ocasiones los autores del trabajo presentan en los resultados información diferenciada de subgrupos de pacientes, en los que las medidas de efecto son más o menos favorables. Este hecho requiere especial precaución cuando los resultados globales han resultado menos favorables. Podríamos considerar los resultados del **análisis de subgrupos** si la diferencia del efecto es grande, no atribuible al azar, el análisis ha sido planificado **a priori** y resulta concordante con los resultados de otros estudios. Para poder planificar la aplicabilidad del estudio es preciso valorar la importancia clínica del parámetro empleado en la medición de los resultados. Existen algunos parámetros (ejemplo: supervivencia) que no ofrecen dudas en cuanto a su repercusión clínica, sin embargo otros (ejemplos: escalas subjetivas de valoración de síntomas, indicación de hospitalización), cuyo **significado clínico** es más problemático.

Otro aspecto importante a la hora de juzgar la significación clínica de un resultado, es considerar también los posibles **efectos adversos** no deseados ligados a la intervención aplicada.

La magnitud del efecto esperado en un paciente puede estimarse a partir de las medidas de RAR y RRR. Sin embargo, existe otra medida que ofrece una información más intuitiva de los posibles beneficios o perjuicios: el

número necesario a tratar (**NNT**). El NNT es el número de sujetos que se necesitaría tratar con una intervención específica para producir, o evitar, un evento determinado. El equivalente al NNT para la aparición de efectos adversos no deseados se denomina número necesario a perjudicar (NNP). El NNT y su intervalo de confianza puede calcularse fácilmente a partir de los inversos de la RAR y los límites de su intervalo de confianza.

En este punto, debemos señalar que la consideración de beneficios y perjuicios no puede guiarse exclusivamente por medidas cuantitativas de impacto. También deben tenerse en cuenta la repercusión clínica de los mismos y por supuesto el **coste**, facilidad de aplicación, grado de cumplimiento y accesibilidad de la intervención considerada.

EVALUACIÓN DE UNA PRUEBA DIAGNÓSTICA

¿Son validos sus resultados?

Para poder valorar la validez de una prueba diagnóstica es preciso comparar sus resultados con los de un patrón de referencia en una serie de pacientes. El patrón de referencia empleado tiene que contar con una validez contrastada o, al menos, aceptada por consenso. La utilización de un **patrón de referencia** defectuoso puede introducir sesgos en las estimaciones de validez de la prueba diagnóstica.

En relación con el patrón de referencia, resulta también importante considerar si es capaz de clasificar el estado de enfermedad en todas las observaciones. En el caso de que existan observaciones con un diagnóstico indeterminado, si éstas son excluidas del análisis, se producirán estimaciones sesgadas de las características operativas de la prueba diagnóstica. Este sesgo, conocido como **sesgo por exclusión de indeterminados**, ocasiona habitualmente sobrestimaciones de la sensibilidad y de la especificidad.

Si aceptamos la validez del patrón de referencia, la siguiente cuestión a tener en cuenta es si tanto la prueba diagnóstica como el patrón de referencia han sido realizados de forma independiente. Cuando no se realizan de forma independiente, puede existir un **sesgo de revisión** si el resultado de una prueba es susceptible de interpretación subjetiva y se ve influida por el conocimiento del diagnóstico o de las características clínicas del paciente. Para poder garantizar la validez de las estimaciones, deberían realizarse de forma ciega la prueba diagnóstica y el patrón de referencia.

Otro aspecto importante que condiciona la validez del estudio es la inclusión en el mismo de un **adecuado espectro de pacientes**, similar al que nos encontramos en nuestra práctica clínica. Para valorar esta cuestión es preciso que los criterios de selección y las características clínicas y epidemiológicas de la muestra analizada estén claramente presentados.

El diseño del estudio debe tratar de garantizar que en la muestra no se hayan excluido pacientes, en función del resultado de la prueba o de la existencia de mayor o menor riesgo de enfermedad. Incurriremos en un **sesgo de verificación diagnóstica**, cuando la probabilidad de que se les realice el patrón de referencia sea menor entre los sujetos con la prueba diagnóstica negativa y por lo tanto sea menos probable que éstos entren en el estudio.

El último criterio a valorar para juzgar la validez del estudio es si se describen los **métodos** con suficiente detalle como para permitir su reproducción. Esta descripción debe incluir todos los aspectos de la preparación de pacientes, realización de la prueba y su interpretación.

Si después de considerar todos estos aspectos, hemos decidido que el estudio es suficientemente válido, procederemos a examinar las propiedades de la prueba diagnóstica.

¿Cuáles son los resultados?

El punto de partida del proceso diagnóstico es habitualmente un paciente, con unas características de gravedad y comorbilidad concretas, que le confieren una probabilidad determinada de tener la entidad a diagnosticar (**probabilidad preprueba**). El objetivo de la realización de la prueba diagnóstica es, una vez conocido el resultado, modificar esa probabilidad hasta obtener una probabilidad postprueba. La magnitud y dirección de ese cambio va a depender de las características operativas de la prueba diagnóstica, pero en todo caso debemos tener en cuenta que el punto de partida, la probabilidad preprueba, va a resultar muy importante en ese proceso.

Consideremos el escenario diagnóstico más simple, en el que tanto el patrón de referencia como la prueba diagnóstica clasifican a los pacientes en dos grupos, en función de la presencia o ausencia de un síntoma, signo o enfermedad.

Generalmente los resultados se expresan a partir de la proporción de aciertos de la prueba diagnóstica entre las poblaciones enferma (sensibilidad) y sana (especificidad). La sensibilidad es la probabilidad de que la prueba sea positiva si la condición de estudio está presente (patrón de referencia positivo), mientras que la especificidad es la probabilidad de que la prueba sea negativa si la condición está ausente. Sin embargo, la sensibilidad o la especificidad no nos facilitan el cálculo de la probabilidad postprueba. Para ello resulta más útil el empleo de los cocientes de probabilidades.

El **cociente de probabilidades** (CP) para un determinado resultado de una prueba diagnóstica está definido como la probabilidad de dicho resultado en presencia de enfermedad dividida por la probabilidad de dicho resultado en ausencia de enfermedad. Los CP resumen información de la sensibilidad y de la especificidad e indican la capacidad de la prueba para incrementar o disminuir la verosimilitud de un determinado diagnóstico. Utilizando los CP se pueden calcular las probabilidades postprueba

(valores predictivos) a partir de la probabilidad preprueba de cada paciente individual.

Una de las ventajas de los CP es que si la prueba tiene más de 2 resultados posibles, se puede calcular un CP para cada uno de ellos, permitiéndonos interpretar la contribución al diagnóstico de cada resultado. Otra de las ventajas radica en que los CP facilitan el cálculo de las modificaciones de probabilidad obtenidas al aplicar en serie varias pruebas diagnósticas, recurso frecuentemente empleado en la práctica clínica y en los estudios de análisis de decisión.

Cuando la prueba que se evalúa se mide en una escala cuantitativa, la sensibilidad y la especificidad varían en función del punto de corte que se utilice para separar los valores normales de los anormales. En estos casos, los resultados pueden representarse gráficamente como una **curva ROC**, que permite conocer las características de la prueba según diferentes puntos de corte y que puede utilizarse para elegir el más adecuado.

Al igual que en otros tipos de estudios, la valoración de la validez de las pruebas diagnósticas se hace sobre muestras, por lo que los resultados obtenidos son sólo estimaciones puntuales, sujetas a variabilidad aleatoria, y por lo tanto deben proporcionarse con sus **intervalos de confianza**. Estos intervalos de confianza tendrán que ser aplicados en el cálculo de la probabilidad postprueba para poder juzgar la utilidad de la prueba diagnóstica. ¿Son aplicables en tu medio?

A la hora de valorar la aplicabilidad de la prueba diagnóstica en nuestros pacientes tenemos que considerar si la prueba es suficientemente reproducible, independientemente del ámbito y condiciones de aplicación, y de la persona que la interprete. Por ello, resulta importante que los trabajos publicados incluyan información expresa sobre la **reproducibilidad** de la prueba y los criterios de interpretación de la misma.

Otro aspecto a tener en cuenta es si resulta razonable asumir que las características operativas de la prueba diagnóstica, estimadas en el estudio, van a ser similares en nuestros pacientes. Si el ámbito en el que se ha evaluado la prueba es similar al nuestro, nuestros pacientes cumplen los criterios de inclusión del estudio y no violan los de exclusión, parece sensato aceptar la aplicabilidad de los resultados. Si el **espectro de pacientes** incluido en el estudio es diferente al nuestro la decisión deberá ser tomada con cautela.

La utilidad clínica de la prueba depende también de la **repercusión** que tengan **sobre nuestra actitud diagnóstica y terapéutica**. En ocasiones la probabilidad preprueba de nuestro paciente será tan baja, que independientemente cuál sea el resultado de la prueba, la probabilidad postprueba será igualmente baja y por lo tanto no merecerá la pena llevarla a cabo (umbral diagnóstico). En el otro extremo, si la probabilidad preprueba es muy elevada,

su resultado no va a modificar nuestra decisión de tratar (umbral terapéutico), por lo que a veces podremos obviarla. En la zona intermedia, donde más interés debería tener la prueba, el grado de información que nos aporta dependerá de la magnitud de los cocientes de probabilidades; valores cercanos a 1 resultarán poco útiles, mientras que valores lejanos modificarán de forma importante las probabilidades postprueba y su rendimiento diagnóstico.

Pero el criterio último de la utilidad de una prueba, al margen de que ésta ofrezca información diagnóstica no disponible previamente o de que modifique nuestro comportamiento clínico, es si el paciente obtiene algún beneficio. Existen escenarios en los que la prueba diagnóstica no resulta coste-efectiva, conlleva riesgos, o conduce a decisiones terapéuticas sin repercusión sobre el paciente.

JUEVES 31 DE MAYO, 14:30-18:30 h.
SALA SEMINARIO 3-4-5



TALLER

ELECCIÓN DE LA PRUEBA ESTADÍSTICA ADECUADA CON AYUDA DEL PROGRAMA SPSS

Coordinador: Jesús Andrés de Llano. Hospital Río Carrión, Palencia

PANORÁMICA DE LAS PRINCIPALES PRUEBAS ESTADÍSTICAS APLICABLES EN LA INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA

Enrique Ramalle Gómara
Dirección General de Salud Pública y Consumo de La Rioja

RESUMEN

El análisis de datos procedentes de investigaciones pediátricas puede dividirse, básicamente en dos grupos: 1) Aquellos datos que tienen un carácter nominal (sexo, presencia de un síntoma o de una enfermedad) y 2) aquellos que tienen un carácter numérico (test de Apgar, peso, talla, etc.). En función de la escala de medida de los datos, la prueba estadística debe ser de un tipo o de otro.

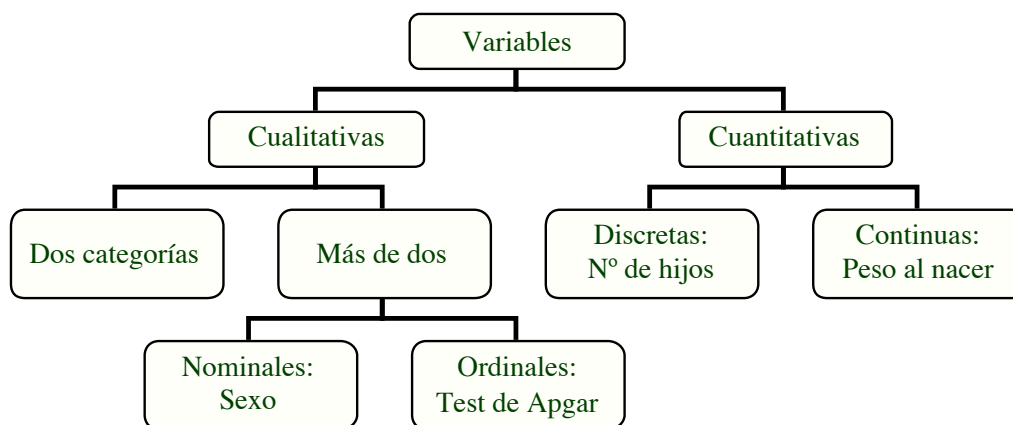
Así, si se quieren **describir** datos nominales se utilizan porcentajes y sus intervalos de confianza al 95%, mientras que la descripción de datos cuantitativos o numéricos exige el uso de índices de posición (media o mediana) y de índices de dispersión (desviación estándar o percentiles).

Cuando el interés se centra en **comparar** los resultados encontrados en dos o más grupos, si la comparación se hace entre variables cualitativas o nominales, se emplea la familia de pruebas de la ji al cuadrado. Este es el caso, por ejemplo, de si se quiere comparar el porcentaje de niños obesos frente al porcentaje de niñas obesas. En el caso de que quieran compararse medias, se emplean pruebas estadísticas del grupo de la t de Student-Fisher. Así, por ejemplo, se empleará una t de Student-Fisher para comparar la cifra media de colesterol total entre obesos y no obesos.

Finalmente, si el interés está puesto en el análisis de dos variables cuantitativas, se emplean pruebas de regresión lineal, como es el caso de que se esté interesado en evaluar la relación entre peso y colesterol total.

CONCEPTO DE VARIABLE

En estadística suele llamarse variable a cualquier tipo de observación que pueda tomar diferentes valores. La medición de la variable produce los datos.



ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA E INFERENCIAL

Hasta el siglo XX el tema central de la Estadística era su apartado descriptivo. En él se recogen las técnicas de descripción y síntesis de los datos, así como su tabulación (presentación en tablas) y representación gráfica. Ante un conjunto de datos la Estadística Descriptiva puede resumirlos por medio de dos o tres índices que reciben el nombre de "estadísticos". Un ejemplo de ellos es

el promedio, el porcentaje, etc. La Estadística Descriptiva de una serie de datos puede presentarse mediante gráficos (un diagrama de barras, un box-plot, etc.) o mediante índices numéricos (un porcentaje, una media, etc.).

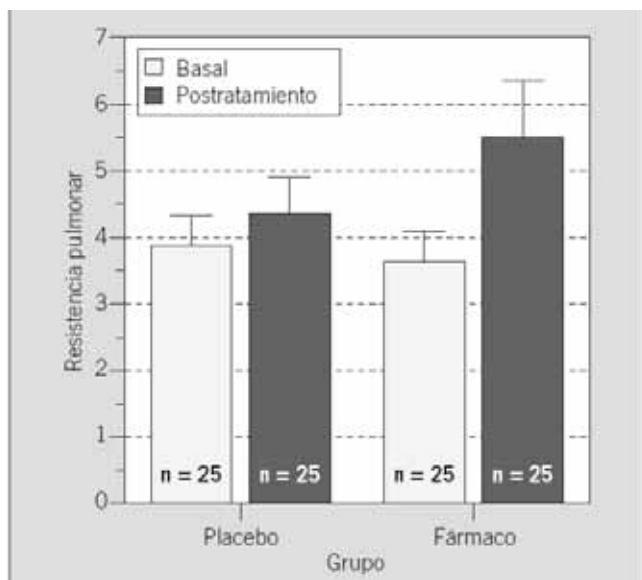
En la actualidad la Estadística Inferencial o Deductiva constituye la rama de mayor desarrollo. Básicamente consiste en poder extraer conclusiones para todo un conjunto de individuos (que llamamos población o universo)

cuando sólo se estudia una pequeña parte de ellos (que llamamos muestra).

Estadística descriptiva de variables cualitativas

La estadística descriptiva de una variable cualitativa supone el presentar una tabla de distribución de frecuencias, donde se muestren los porcentajes. Su representación gráfica se realiza mediante diagramas de barras o mediante diagramas de sectores.

Ejemplo de representación gráfica de variables cualitativas



Fuente: González JA, Jover L. Los gráficos en la comunicación y el razonamiento científicos: ¿instrumento u ornamento? Med Clin (Barc). 2004; 122 Suppl 1:3-10.

Estadística descriptiva de variables cuantitativas

La estadística descriptiva de una variable cuantitativa supone obtener al menos tres índices: media, desviación estándar y tamaño muestral, tal y como se presenta en la tabla siguiente.

Tabla 1 Descripción de la muestra: edad e índice de masa corporal por grupos y por sexo

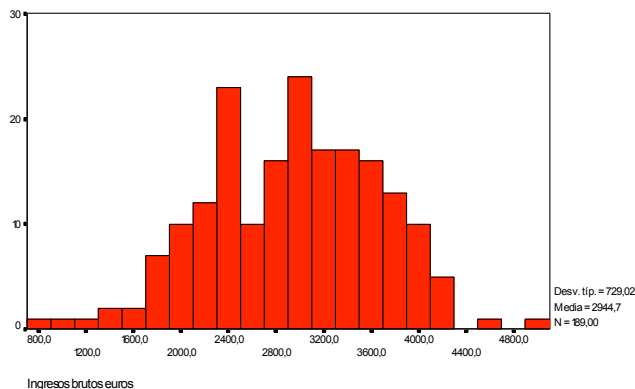
	n	Edad en años	Promedio IMC
Grupos			
Normopeso	16	12,3 ± 1,3	23,2 ± 1,4 kg
Sobrepeso	68	12,8 ± 1,4	26,7 ± 1,4 kg
Obesidad	65	12,9 ± 1,5	28,8 ± 1,7 kg
Obesidad grave	148	13,4 ± 1,8	34,6 ± 4,1 kg
Sexo			
Hombre	163	13,1 ± 1,6	30 ± 4,8 kg
Mujer	134	13,3 ± 1,6	31,5 ± 5,2 kg

IMC: índice de masa corporal.

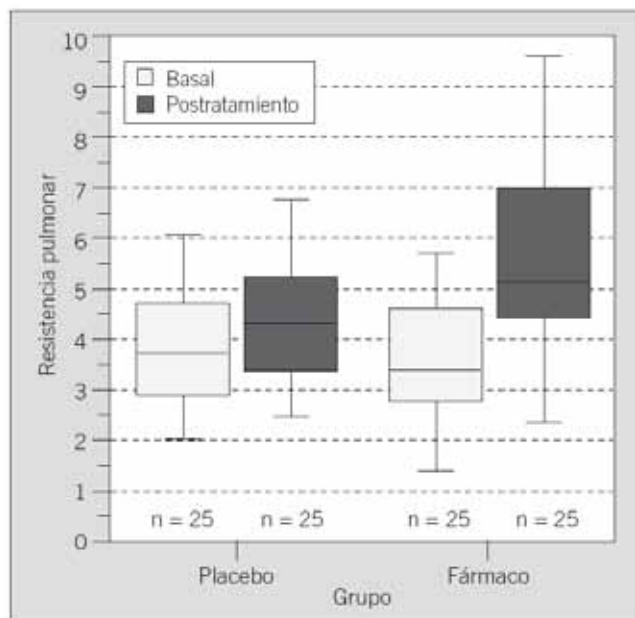
Fuente: Calderón C *et al.* Obesidad infantil: ansiedad y síntomas cognitivos y conductuales propios de los trastornos de alimentación. An Pediatr(Barc).2009;71(6):489-494.

La representación gráfica de variables cuantitativas puede hacerse, entre otras, mediante histogramas o diagrama de caja (Box-Plot).

Ejemplo de histograma



Ejemplo de Box-Plot



Fuente: González JA, Jover L. Los gráficos en la comunicación y el razonamiento científicos: ¿instrumento u ornamento? Med Clin (Barc). 2004; 122 Suppl 1:3-10.

Intervalos de confianza

Cuando se obtienen resultados de una muestra es necesario expresar el grado de incertidumbre que la estimación del valor tiene. Es decir, que tenemos que indicar el grado de precisión con que el resultado en la muestra estima el verdadero (y desconocido) valor que ese valor tendrá en la población de la que procede la muestra. Esto supone calcular un intervalo de confianza². Por ejemplo, un intervalo de confianza al 95% de la cifra de colesterol en embarazadas de 185 a 245 mg/dl se interpreta como que el verdadero valor del colesterol total en embarazadas está comprendido entre 182 y 245, con un nivel de confianza o seguridad del 95%. El intervalo de confianza de un índice es un intervalo dentro del que se encuentra el verdadero valor del índice con un grado prefijado de seguridad, suponiendo que la muestra sea aleatoria³.

Normalidad de las distribuciones

Algunas pruebas estadísticas necesitan que se dé el supuesto de normalidad de la distribución de la variable que se quiere analizar⁴. Las dos más utilizadas son la de Kolmogorov-Smirnov, con la corrección de Lilliefors, para tamaños grandes y la de Shapiro-Wilk⁵, si el tamaño muestral es pequeño (menor o igual a 50 casos).

Estas pruebas testan la hipótesis nula de que la distribución de la variable en estudio no es distinta de la normal. Por tanto, si el resultado de la prueba es significativo, se rechaza este supuesto y la distribución de la variable no sigue una ley normal. Estaremos interesados por tanto en que el resultado sea no significativo.

Cuando la distribución de las variables es no normal se puede asumir normalidad (esta postura es posible cuando el tamaño muestral que estudiamos tiene 30 o más individuos) o transformar la variable: cuando el tamaño muestral es pequeño y la variable es no normal, se puede transformar la variable⁶. La transformación más usada es la de hallar su logaritmo neperiano y trabajar con esta variable transformada.

Ejemplo de transformación de variable

Resultados

Se entregaron un total de 2.495 encuestas. Aceptaron participar en la investigación y cumplimentaron la encuesta 1.817 (72,83%) y no respondió el 27,17%. Finalmente se obtuvo una muestra con 765 niños que cumplían los requisitos requeridos para participar en el estudio. La edad y el sexo de los mismos se recogen en la tabla I. Los 415 niños estudiados tenían alturas comprendidas entre 114 y 186 cm y las 350 niñas entre 116 y 175 cm.

Al aplicar la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov de una vía (modificación Lilliefors) a las variables espirométricas, se comprobó que no tenían una distribución gaussiana, lográndose ésta tras transformación en logaritmo neperiano de las mismas. Es por esto que se trabajó con las variables transformadas. En la figura 1 se observan las representaciones para la FVC y en la figura 2 para el FEV₁. Se realizó la modelización de

Fuente: Morato Rodríguez, M^a D. Valores espirométricos en niños sanos de un área urbana de la Comunidad Autónoma Vasca. An Esp Pediatr 1999;51:17-21.

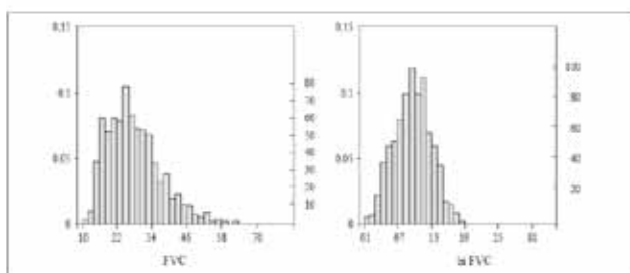


Figura 1. A la izquierda aparece la distribución no normal de la FVC y a la derecha la distribución gaussiana de la misma tras transformación logarítmica.

Fuente: Morato Rodríguez, M^a D. Valores espirométricos en niños sanos de un área urbana de la Comunidad Autónoma Vasca. An Esp Pediatr 1999;51:17-21.

COMPARACIÓN DE PROPORCIONES

La comparación de proporciones puede hacerse a través de pruebas de z o de pruebas de χ^2 al cuadrado. Generalmente se emplean estas últimas, ya que permiten comparar dos o más proporciones, mientras que las de z sólo permiten comparar dos proporciones. Las pruebas de χ^2 al cuadrado sólo pueden emplearse cuando no hay más de un 25% de efectivos esperados que sean menores de 5. Si la tabla es de 2 por 2, todas las celdillas deben tener valores esperados mayores de cinco. Si hay más de un 25% de efectivos esperados menores de 5, esto es un indicador de que el tamaño muestral es pequeño y es preferible utilizar la prueba exacta de Fisher⁷.

COMPARACIÓN DE DOS MEDIAS

La comparación de dos medias supone comparar el valor medio de una variable cuantitativa que ha sido dividida en dos grupos por una variable cualitativa. Por ejemplo, comparar el peso en kg entre hombres y mujeres, supone comparar el valor medio de peso (variable cuantitativa) que es dividido en dos grupos por una variable cualitativa (sexo). Las pruebas que se emplean para este supuesto son las t de Student-Fisher⁸.

La prueba t de Student exige que las variancias de ambos grupos sean iguales. Por ello primero muestra el resultado de la prueba F de Levene que contrasta el supuesto de igualdad de variancias. Si el resultado de esta prueba F de Levene es no significativo, asumimos que las variancias son iguales y elegimos la prueba de t para variancias iguales. Si es significativo, las variancias no son iguales y debemos elegir la prueba de t para variancias desiguales.

Si el tamaño muestral es pequeño (menor de 30 en alguno de los grupos que se comparan) y la variable no sigue una distribución normal, no puede emplearse la prueba t de Student. Si los grupos son independientes, debemos usar la prueba U de Mann-Whitney.

COMPARACIÓN DE MÁS DE DOS MEDIAS. ANÁLISIS DE LA VARIANCIA

La prueba de la t de Student-Fisher sólo es apropiada para comparar dos grupos. Cuando se comparan tres o más medias, la utilización de la t para compararlas dos a dos aumenta la probabilidad de cometer un error tipo I⁹. En esta situación, es necesario utilizar una prueba específica que determine globalmente si existen diferencias entre todas las medias. Esta prueba es el análisis de la variancia, abreviado ANOVA (*analysis of variance*).

El ANOVA se basa en comparar la variabilidad de las medias de los grupos con la de los sujetos. Si los grupos son diferentes, sus medias deben presentar una mayor variabilidad de la que sería de esperar si no lo fueran. Se trata de evaluar, por ejemplo, si dos sujetos cualesquiera difieren más entre ellos si proceden de grupos diferentes que si proceden del mismo grupo. El procedimiento que

se sigue en este análisis es suponer que todos los grupos forman una única muestra y descomponer la variación de todas las observaciones en dos partes: la que existe entre los sujetos dentro de cada uno de los grupos (variación intragrupal) y la que existe entre las medias de los grupos (variación intergrupala). Si las medias de los grupos son muy diferentes, el componente intergrupala será importante en relación al intragrupal. Si no existen diferencias entre las medias de los grupos, ambos componentes serán similares.

Dado que se tienen en cuenta varianzas más que medias, el ANOVA utiliza una prueba de la F de Snedecor para comparar ambos componentes de variación. Un resultado estadísticamente significativo indica que existen diferencias en las medias de los grupos. Para determinar qué grupo o grupos son los que difieren, se requiere utilizar posteriormente algún procedimiento de comparaciones múltiples (Tukey, Scheffé, Newman Keuls, etc.) que permite comparar los grupos entre ellos sin aumentar la probabilidad de cometer un error tipo I.

Para la aplicación del ANOVA se requiere que las observaciones sean independientes¹ y que sigan una distribución normal en cada uno de los grupos, con varianzas similares¹⁰. Si no se cumplen estas condiciones, debe recurrirse a una prueba no paramétrica como la de Kruskal Wallis.

Intensidad de la relación

El ANOVA permite, además de saber si hay relación entre ambas variables: alcohol y tiempo de reacción, cuál es la intensidad o fuerza de esa relación. Es decir, dos variables pueden estar estadísticamente asociadas, pero que su fuerza de asociación sea pequeña.

La intensidad de la relación se mide con el coeficiente eta², similar al R² de la regresión lineal. Estima el porcentaje de variabilidad de la variable de respuesta (dependiente) que está explicado por la variable independiente. Toma valores entre 0 y 1.

$$eta^2 = \frac{\text{Suma de cuadrados intergrupos}}{\text{Suma de cuadrados total}}$$

Regresión lineal simple

La regresión lineal simple evalúa la relación lineal entre dos variables. La variable dependiente debe ser cuantitativa (por ejemplo, la cifra de colesterol total), mientras que a variable independiente puede ser cuantitativa (la edad) o cualitativa (el sexo). La variable dependiente se designa con la letra y, mientras que la dependiente se hace con la letra b.

Con la técnica de la regresión lineal se puede:

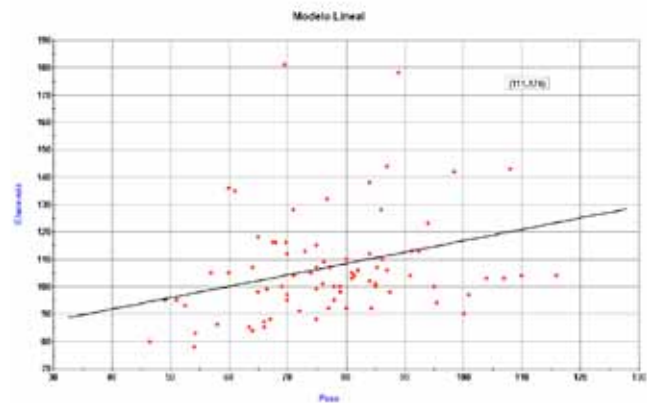
¹Independencia significa que el valor obtenido en un sujeto no permita conocer el valor que tendrá el siguiente sujeto.

1) Estimar si dos variables están correlacionadas (Coeficiente de correlación de Pearson):

Dos variables están correlacionadas cuando un cambio en una se ve seguida en un cambio en otra. Por ejemplo, existe correlación entre la presión arterial sistólica y la diastólica. Para saber si hay correlación se pueden emplear gráficos, como el de dispersión (Scatter Plot) o se puede utilizar un índice estadístico: el coeficiente de correlación de Pearson (designado con la letra R o en griego con la letra r). La correlación varía entre - y 1, donde -1 significa correlación lineal perfecta negativa (Cuando aumenta una variable, disminuye la otra), 1 significa correlación lineal perfecta (Cuando aumenta una variable, aumenta la otra) y cero significa ausencia de correlación lineal.

Ejemplo:

Gráfico 1. Relación entre el peso y la glucemia.



2) Estimar cuanto cambia una variable (dependiente) en función de lo que cambie la independiente (Estimar coeficiente beta):

En ocasiones, el valor de una variable depende del valor de otra. Por ejemplo, el peso corporal puede depender del número de calorías diarias que se ingieran. Nos interesa saber cuando crece (o decrece) una variable en función de lo que crece (o decrece) la otra.

Ejemplo:

Ecuación: **Glucemia = 75.2365 + 0.4155 * Peso**

	Coef.	E.E.	t-valor	p-valor
Ordenada	75.2365	11.3524	6.6273	0.0001
Pendiente	0.4155	0.1434	2.8971	0.0049

r de Pearson (coeficiente de correlación)	0.3117
r cuadrado (coeficiente de determinación)	9.71 %
Desviación Típica de los Residuos	19.3124
Rho de Spearman	0.3099
t-valor	2.8787
p-valor	0.0052

En el ejemplo anterior, la glucemia aumenta 0,4155 unidades (mg/dl) por cada kilogramo más de peso corporal. El aumento es estadísticamente significativo (p-valor < 0,05).

3) Estimar cuanto explica la variable independiente la variabilidad de la variable dependiente (Cálculo del coeficiente de determinación R²):

R² (coeficiente de determinación) cuantifica el porcentaje de variabilidad de la variable dependiente que es explicado por la independiente, es decir, muestra cuanto depende la variable dependiente (glucemia) de la variable independiente (peso). Lo máximo es 100% (la variable dependiente depende exclusivamente de la independiente).

Ejemplo:

Modelo: Lineal

Ecuación: Glucemia = 75.2365 + 0.4155 * Peso

	Coef.	E.E.	t-valor	p-valor
Ordenada	75.2365	11.3524	6.6273	0.0001
Pendiente	0.4155	0.1434	2.8971	0.0049

r de Pearson (coeficiente de correlación) 0.3117
r cuadrado (coeficiente de determinación) 9.71 %
Desviación Típica de los Residuos 19.3124
Rho de Spearman 0.3099 t-valor 2.8787 p-valor 0.0052

En el ejemplo anterior, el 9,7 % de la variación en la cifra de glucemia entre las personas es explicada por el peso.

4) Predecir el valor de la variable dependiente a partir de la variable independiente (Recta de regresión: $y = a + bx$): Con frecuencia, estamos interesados en saber cuanto valdrá la variable dependiente según los valores de la independiente. Por ejemplo, si el coeficiente de determinación R² fuera muy alto (la variabilidad de la glucemia depende casi toda del peso), se podría predecir la glucemia preguntando sólo por el peso. Esto supone estimar una recta de regresión: $y = a + bx$.

Donde:

- y es la variable dependiente (glucemia).
- a es una constante.
- b es un coeficiente.
- x es el valor de la variable independiente (peso).

Ejemplo:

Modelo: Lineal

Ecuación: Glucemia = 75.2365 + 0.4155 * Peso

	Coef.	E.E.	t-valor	p-valor
Ordenada	75.2365	11.3524	6.6273	0.0001
Pendiente	0.4155	0.1434	2.8971	0.0049

- y es la variable dependiente (glucemia).
- a es una constante (ordenada: 75,2365).
- b es un coeficiente (pendiente: 0,4155).
- x es el valor de la variable independiente (peso).

Por ejemplo, para una persona de 60 kilos la glucemia predicha (promedio de la glucemia de los que tienen 60 años) es: y (glucemia) = $75,2365 + 0,4155 * 60 = 100,1665$.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Martín A, Luna del Castillo JD. Bioestadística para las ciencias de la salud. 4 ed. Madrid: Norma; 1994.
² Argimón JM. El intervalo de confianza: algo más que un valor de significación estadística. Med Clin (Barc) 2002; 118(10):382-384.
³ Abreira V. Estimación: intervalos de confianza. SEMERGEN 2002; 28(2):84-85.
⁴ Molinero LM. ¿Y si los datos no siguen una distribución normal ...? www.seh-lelha.org 2003; Viestado el 21/4/2004.
⁵ Casas JM, Manzano V. Inferencia estadística. 2 ed. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces; 1997.
⁶ Bland JM, Altman DG. Transforming data. BMJ 1996; 312:770.
⁷ Bewick V, Cheek L, Ball J. Statistics review 8: Qualitative data - tests of association. Crit Care 2004; 8(1):46-53.
⁸ Pita S, Pértega S. Métodos paramétricos para la comparación de dos medias. t de Student. Cad Aten Primaria 2001; 8:37-41.
⁹ Molinero LM. Análisis de subgrupos y de objetivos secundarios. El problema de las comparaciones múltiples. Comparación de valores basales. www.seh-lelha.org 2002.
¹⁰ Recasens A. ¿Cómo comparar m medias? ANOVA. JANO 1997; 53(1236):74.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE BASES DE DATOS PEDIÁTRICAS

Jesús Andrés de Llano
 Hospital Río Carrión, Palencia

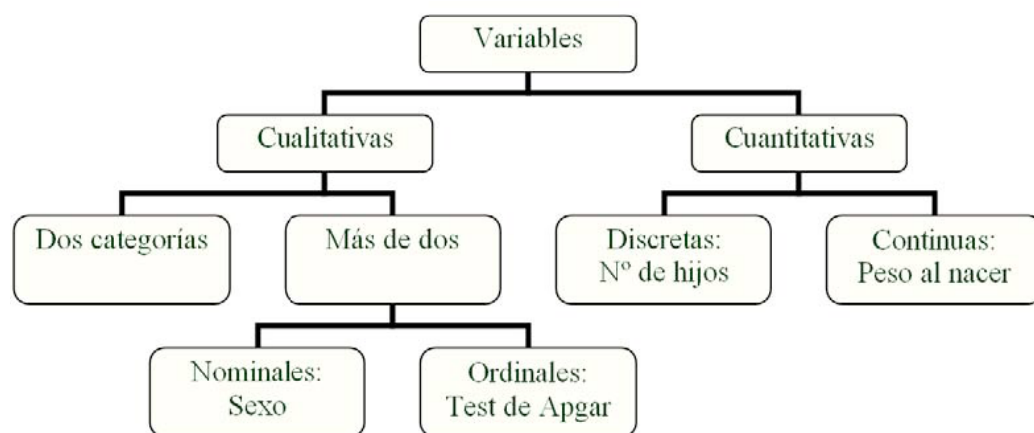
RESUMEN

Se muestran los cuadros de diálogo para la realización de pruebas estadísticas de tipo descriptivo e inferencial mediante el programa estadístico SPSS v.20.

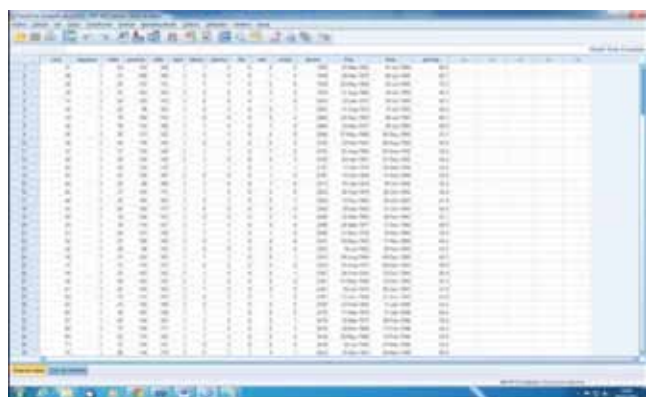
Igualmente se muestran las salidas de los resultados obtenidos para una mejor comprensión de los ejercicios a realizar por los asistentes.

Esto permite que el taller sea eminentemente práctico con la participación activa de los asistentes y su interacción con los ponentes.

Para la realización de la parte práctica de los ejercicios vamos a disponer de la base de datos Hosmer.sav sobre recién nacidos y factores de riesgo para la prematuridad. La base consta de 189 registros en las que existen distintos tipos de variables. Recordamos los diferentes tipos existentes en el siguiente esquema:



La disposición de los datos en el programa SPSS que utilizaremos en éste taller se presentan en una matriz de datos en las que cada fila es un registro y cada columna una variable:



Siguiendo la pauta descrita en el apartado teórico del Dr. Ramalle vamos a comenzar realizando un análisis de estadística descriptiva.

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE VARIABLES CUALITATIVAS

La estadística descriptiva de una variable cualitativa supone el presentar una tabla de distribución de frecuencias, donde se muestren los porcentajes. Su representación gráfica se realiza mediante diagramas de barras o mediante diagramas de sectores.

La petición de la prueba para la variable tabaco (consumo de tabaco durante el embarazo) se muestra en el siguiente ejemplo:



Y la salida de los resultados obtenidos es:

Frecuencias

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\USUARIO\0 1 PENDIENTES\Talle

Estadísticos

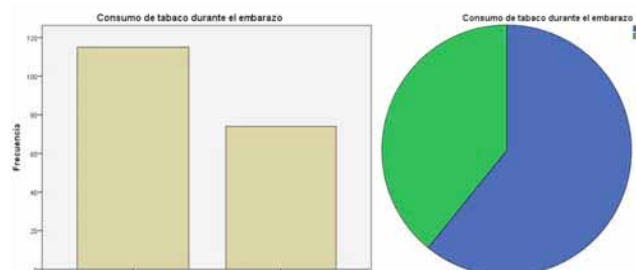
Consumo de tabaco durante el embarazo

N	Válidos	189
	Perdidos	0

Consumo de tabaco durante el embarazo

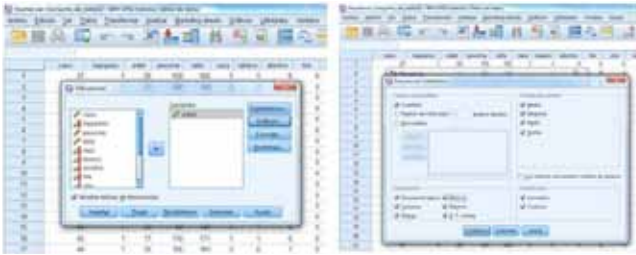
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos No	115	60,8	60,8	60,8
Si	74	39,2	39,2	100,0
Total	189	100,0	100,0	

En esta tabla se muestran los datos correspondientes a la frecuencia de fumadores de esta variable dicotómica (Si/No) así como sus porcentajes. Obsérvese que además se incluyen porcentajes válidos para las situaciones en las que existan valores perdidos y el porcentaje acumulado de los valores mostrados en la tabla (útil en los casos que interese observar puntos de corte en listados numéricos). Al solicitar en la opción "Gráficos" el mostrar un gráfico de barras o de sectores se obtienen las correspondientes imágenes:

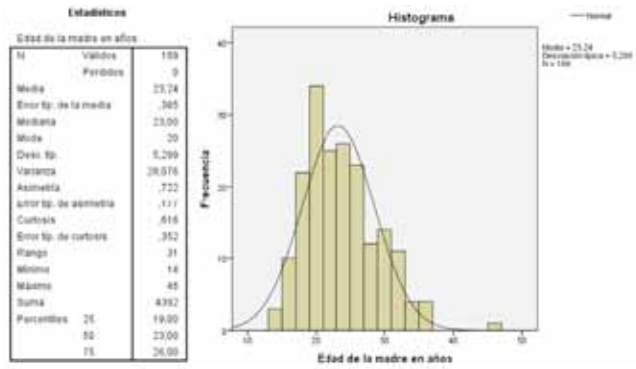


ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE VARIABLES CUANTITATIVAS

La obtención de los estadígrafos y los gráficos (histograma) en una variable cuantitativa como la edad se obtienen con las siguientes instrucciones:



Y los resultados se muestran como sigue:



Y los resultados correspondientes al intervalo de confianza al 95% de la media y las pruebas de bondad de ajuste a la normalidad de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk se muestran en las siguientes salidas:

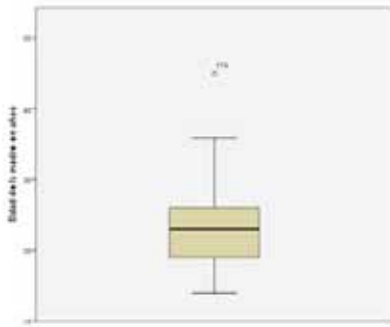
Edad de la madre en años	Estadístico	Error típ.
Media	23,24	,305
Intervalo de confianza para la media al 95%	22,49	
Límite inferior	24,00	
Límite superior	24,00	
Media recortada al 5%	23,02	
Mediana	23,00	
Varianza	28,076	
Desv. típ.	5,299	
Mínimo	14	
Máximo	45	
Rango	31	
Amplitud intercuartil	7	
Asimetría	,722	,177
Curvosis	,616	,352

Edad de la madre en años	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Edad de la madre en años	,095	189	,000	,960	189	,000

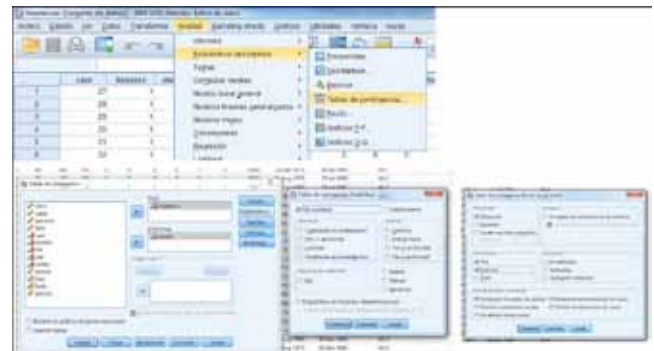
a. Corrección de la significación de Lilliefors

COMPARACIÓN DE PROPORCIONES

De forma similar en el generador de gráficos se puede solicitar el gráfico de Box-Plot obteniéndose la correspondiente imagen:



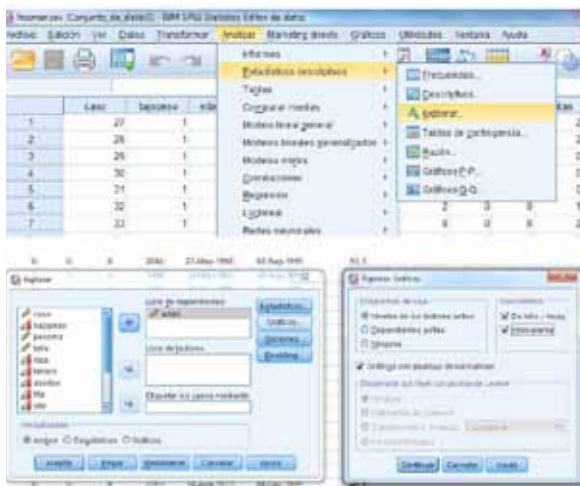
La comparación de proporciones podemos realizarlas a través de las tablas de contingencia obteniéndose los estadísticos de Chi-cuadrado y la prueba exacta de Fisher. Utilicemos como ejemplo el estudio de la posible asociación entre bajo peso y tabaco. Los cuadros de diálogo de solicitud son:



INTERVALOS DE CONFIANZA Y NORMALIDAD DE LAS DISTRIBUCIONES

Las peticiones de estas pruebas para el análisis de variables continuas se realizan con los siguientes cuadros de diálogo:

Los resultados obtenidos son:



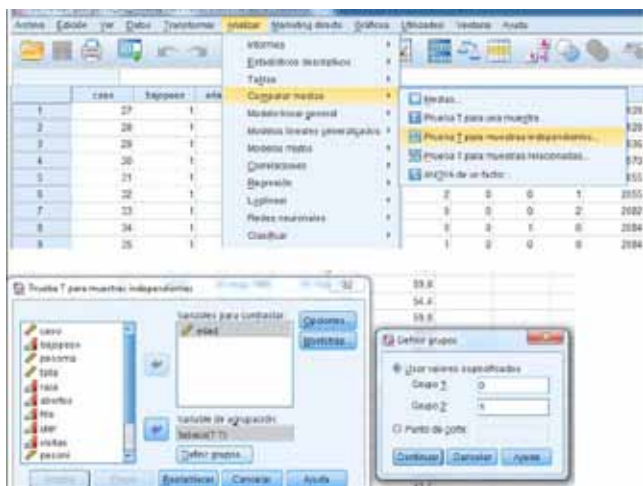
			Consumo de tabaco durante el embarazo		Total
			No	Si	
Bajo peso al nacer No (>= 2499 g)	Recuento	86	44	130	
	% dentro de Bajo peso al nacer	66,2%	33,8%	100,0%	
	% dentro de Consumo de tabaco durante el embarazo	74,8%	59,5%	68,8%	
Si (<2500 gr)	Recuento	29	30	59	
	% dentro de Bajo peso al nacer	49,2%	50,8%	100,0%	
	% dentro de Consumo de tabaco durante el embarazo	25,2%	40,5%	31,2%	
Total	Recuento	115	74	189	
	% dentro de Bajo peso al nacer	60,8%	39,2%	100,0%	
	% dentro de Consumo de tabaco durante el embarazo	100,0%	100,0%	100,0%	

Estas salidas muestran la relación entre las variables dicotómicas, observándose los porcentajes en filas y columnas. Además, se obtienen los valores de los esta-

dísticos correspondientes así como una alerta sobre las frecuencias esperadas en las celdas para ayudarnos a seleccionar el estadístico adecuado y su nivel de significación.

COMPARACIÓN DE DOS MEDIAS

Los cuadros de diálogo muestran la comparación de una variable cuantitativa que ha sido dividida en dos grupos por una variable cualitativa. En particular, se muestra la comparación de la edad (variable cuantitativa) que es dividido en dos grupos por una variable cualitativa (tabaco). La prueba que se emplea para este supuesto es la t de Student-Fisher.



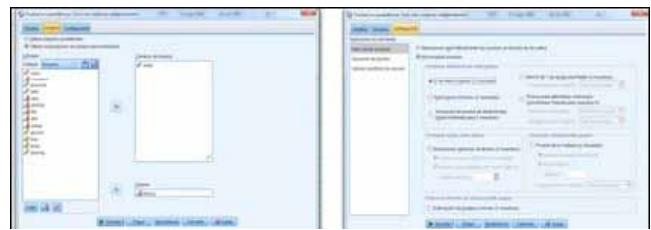
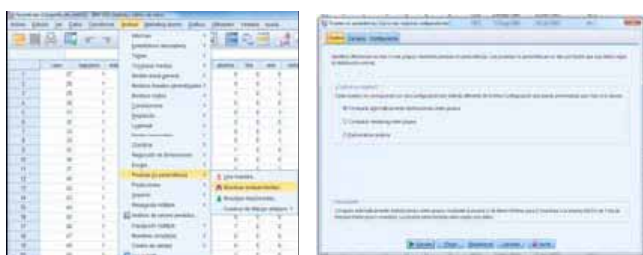
Los resultados obtenidos son:

Estadísticos de grupo					
Consumo de tabaco durante el embarazo		N	Media	Desviación tp.	Error tp. de la media
Edad de la madre en años	No	115	23,43	5,468	,510
	Si	74	22,95	5,047	,587

Prueba de igualdad de varianzas							
Edad de la madre en años	Prueba F para igualdad de varianzas		Prueba Levene para igualdad de varianzas		Prueba de homogeneidad de varianzas		
	F	Sig.	df1	df2	Sig.	df1	df2
No	1,001	,327	114	72	,440	114	72
Si	1,001	,327	73	49	,440	73	49
Total	1,001	,327	188	121	,440	188	121

Además de los valores medios y la desviación estándar, se muestra el resultado de la prueba F de Levene que nos permite elegir el estadístico adecuado en función de la homocedasticidad.

Para el uso de pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney), los diálogos y resultado obtenidos son:

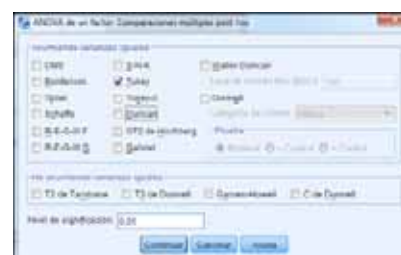


Hipótesis nula	Test	Sig.	Rechazo
La distribución de Edad de la madre en años es la misma entre las categorías de Consumo de tabaco durante el embarazo.	Prueba U de Mann-Whitney	,313	Rechazar la hipótesis nula

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es ,05.

COMPARACIÓN DE MÁS DE DOS MEDIAS. ANÁLISIS DE LA VARIANZA

Cuando se comparan tres o más medias, es necesario utilizar el análisis de la varianza, abreviado ANOVA (Analysis of variance). Utilicemos la edad como variable continua y raza como variable categórica para comparar varios grupos. Éstos son los cuadros de diálogo:



Los resultados obtenidos son:

Descriptives

Edad de la madre en años		Desviación tp.	Error tp.	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
N	Media			Límite inferior	Límite superior		
Blanca	96	24,29	5,655	21,77	26,84	14	48
Hispana	26	21,54	5,939	16,60	26,48	15	28
Otra	67	22,39	4,936	20,26	24,49	14	33
Total	189	23,24	5,299	22,68	24,68	14	45

Prueba de homogeneidad de varianzas

Edad de la madre en años			
Estadístico de Levene	df1	df2	Sig.
1,177	2	186	,312

ANOVA de un factor

Edad de la madre en años					
	Suma de cuadrados	df	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	785,980	2	392,990	4,739	,016
Intra-grupos	5840,200	186	31,400		
Total	6626,180	188			

En ellos, se observa los valores de medias y desviaciones típicas para cada una de las razas con sus intervalos de confianza. Además se obtiene el valor del estadístico de Levene para evaluar la homogeneidad de las varianzas (en este caso no significativo), que nos permite utilizar el test de la F de Snedecor para la comparación entre los grupos y del que obtenemos un valor estadísticamente significativo.

La comparación entre los grupos y la gráfica correspondiente podemos encontrarlas en la tabla y gráficas siguientes:

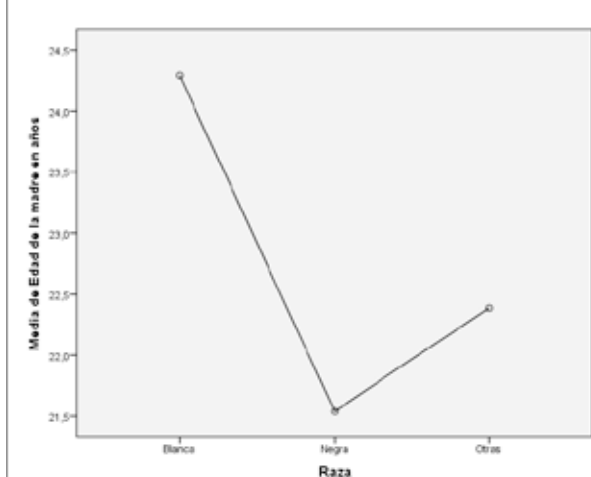
Comparaciones múltiples

Variable dependiente: Edad de la madre en años
I-SO de Tukey

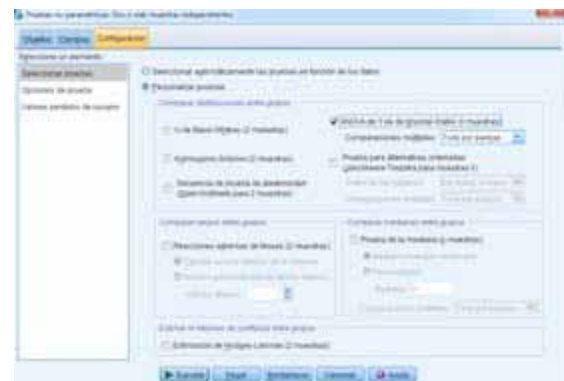
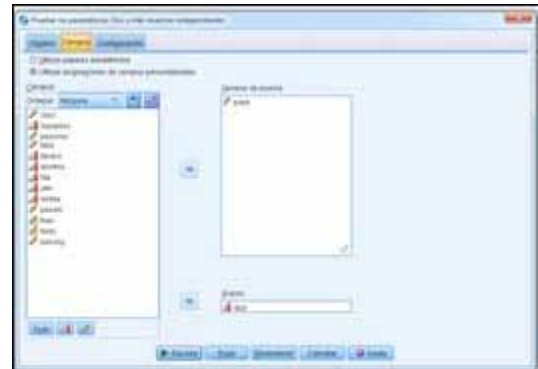
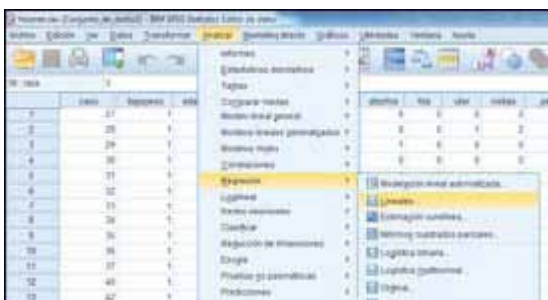
(i) Raza	(j) Raza	Diferencia de medias (i-j)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Blanca	Negra	2,753	1,152	,047	,03	5,47
	Otras	1,904	,829	,059	-,06	3,86
Negra	Blanca	-2,753	1,152	,047	-5,47	-,03
	Otras	-,850	1,204	,760	-3,69	1,99
Otras	Blanca	-1,904	,829	,059	-3,86	,06
	Negra	,850	1,204	,760	-1,99	3,69

*. La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

Gráfico de las medias



Para la aplicación del ANOVA se requiere que las observaciones sean independientes y que sigan una distribución normal en cada uno de los grupos, con varianzas similares. Si no se cumplen estas condiciones, debe recurrirse a una prueba no paramétrica como la de Kruskal Wallis, cuyos diálogos son:



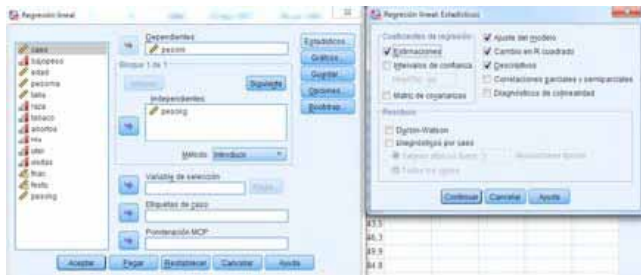
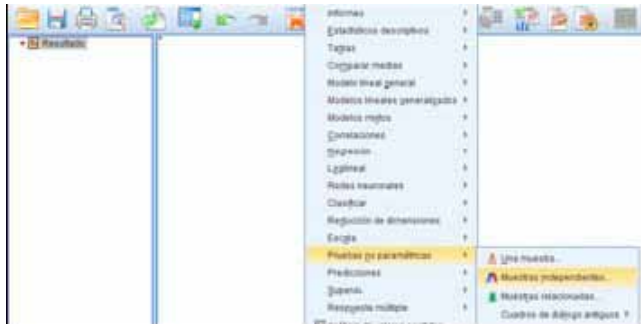
Y los resultados obtenidos:

Resumen de prueba de hipótesis			
Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1 La distribución de Edad de la madre en años es la misma entre las categorías de Raza.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,027	Rechazar la hipótesis nula

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es ,05.

Regresión lineal simple

La regresión lineal simple evalúa la relación lineal entre dos variables. Vamos a utilizar dos variables continuas (peso de la madre en Kg y peso del niño en gramos) para evaluar la relación entre las mismas. Veamos los cuadros de diálogo:



Y las salidas de los resultados son:

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
Peso del niño al nacer (en gramos)	2944,66	729,022	189
pesokg	58,883	13,8706	189

Correlaciones

		Peso del niño al nacer (en gramos)	pesokg
Correlación de Pearson	Peso del niño al nacer (en gramos)	1,000	,186
	pesokg	,186	1,000
Sig. (unilateral)	Peso del niño al nacer (en gramos)		,005
	pesokg	,005	
N	Peso del niño al nacer (en gramos)	189	189
	pesokg	189	189

En el que se observan los datos descriptivos y la correlación entre las dos variables que aunque es estadísticamente significativa muestra una débil intensidad de aso-

ciación. Éste hecho se comprueba en el coeficiente de determinación R² que se obtiene en la correspondiente tabla y nos indica la cantidad de variabilidad explicada por la variable independiente. Además confirmamos la existencia de la asociación obtenida en la correspondiente tabla del ANOVA.

Resumen del modelo^a

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregido	Error tip. de la estimación	Coeficientes de cambio				
					Cambio en R cuadrado	Cambio en F	gl	gl	Sig. Cambio en F
1	,186 ^a	,035	,028	719,743	,015	6,686	1	189	,010

a. Variables predictoras: (Constante), pesokg
b. Variable dependiente: Peso del niño al nacer (en gramos)

ANOVA^a

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	344081,331	1	344081,331	6,686	,010
	Residual	9669771,34	187	51697,214		
	Total	9991752,66	188			

a. Variable dependiente: Peso del niño al nacer (en gramos)
b. Variables predictoras: (Constante), pesokg

Por último, los coeficientes obtenidos, nos permiten crear la ecuación de regresión.

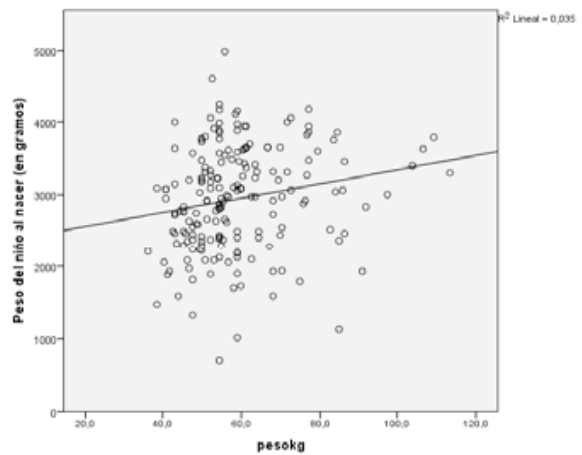
Coefficientes^a

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes tipificados	t	Sig.
		B	Error tip.			
1	(Constante)	2369,672	228,431		10,374	,000
	pesokg	9,765	3,777	,186	2,586	,010

a. Variable dependiente: Peso del niño al nacer (en gramos)

Peso del RN = 2369,7 + 9,8 x Peso de la madre.

Finalmente, la gráfica de regresión obtenida es:



JUEVES 31 DE MAYO, 14:30-18:30 h.
SALA DE PRENSA



TALLER

SIGNOS DE ALERTA EN PSICOPATOLOGÍA DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE

Coordinadora: M.^a Jesús Mardomingo Sanz. *Universidad Complutense, Madrid*

SIGNOS DE ALERTA EN EL PREESCOLAR

Concepción de la Rosa Fox

Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz

De todas las enfermedades que padece el hombre, quizá la más sorprendente y por supuesto trascendente es la Enfermedad Psiquiátrica de los niños. Especialmente cuando esta se pone de manifiesto en las cortas y tempranas edades, que va a hipotecar para siempre el desarrollo normal del individuo, siendo provocadora de un alto nivel de sufrimiento.

Cualquier enfermedad es especialmente injusta, pero cuando acontece la enfermedad psíquica en los niños provoca la rotura, por un lado de la individualidad del niño y de su devenir social y por otra parte produce un altísimo grado de padecimiento a las familias; sin entrar en los temas que tienen que ver con los costes que estos problemas acarean a la sociedad general.

La comprensión del proceso de desarrollo infantil normal, y en especial el desarrollo de la cualidades que nos hacen distinguirnos como seres humanos, ha constituido a lo largo del siglo pasado un gran reto y un auténtico debate.

Las concepciones actuales sobre el desarrollo humano nos aportan el equilibrio entre la genética y el ambiente. Es a través de estos que conocemos los distintos aspectos del desarrollo normal de los niños.

La etapa del desarrollo en la que vamos a describir los signos de alarma, es la de PREESCOLARES, que hace referencia a lo que acontece desde el momento del nacimiento y los 6 años.

Esta etapa se caracteriza por los múltiples e importantes cambios que acontecen, donde se aprenden las características peculiares de los seres humanos y donde se pone de manifiesto la enfermedad Psiquiátrica más grave a la que nos enfrentamos los Psiquiatras de niños, los Trastornos del Espectro Autista, auténtico reto para todos los profesionales.

Para cuantificar las manifestaciones clínicas de los niños menores de 6 años existe algunos problemas todavía sin resolver entre los que destacan:

- Ausencia de comunicación de los síntomas por parte de los niños.
- Ausencia de un contexto extradomiciliario estandarizado.
- Instrumentos de evaluación de la psicopatología poco estandarizada, aunque ya se disponen de instrumentos que pueden ser útiles para la investigación.
- La importante influencia de factores psicosociales.

Salvando estas consideraciones vamos a intentar describir los SIGNOS DE ALARMA, que nos pueden ayudar a prever la aparición de una psicopatología o sobre todo poner en marcha mecanismos que puedan ser el inicio de un tratamiento precoz.

En la búsqueda de estos Signos o síntomas de alarma, los Pediatras forman parte esencial puesto que son los profesionales encargados del cuidado de la Salud de los niños, especialmente en esta etapa del desarrollo, donde los controles son más exhaustivos.

Todos conocemos que los signos o síntomas de alarma son manifestaciones de una posible alteración que está en ese momento o aparece posteriormente.

Los signos de alarma de una posible enfermedad Mental en la etapa preescolar son:

1. Problemas de conducta.
2. Hiperactividad.
3. Dificultades para dormir.
4. Pesadillas persistentes.
5. Miedo excesivo, preocupación o llanto.
6. Extrema desobediencia.
7. Rabietas y/o berrinches.
8. Dificultad para separarse de sus padres.

Analizaremos en la ponencia los distintos signos de alarma en cada una de las manifestaciones clínicas de mayor prevalencia en esta etapa del desarrollo.

CUADROS CLÍNICOS EN PREESCOLARES

- Trastorno reactivo de la vinculación (TRV).
- Trastornos de ansiedad.
- Trastornos del sueño.
- Trastornos de la Ingestión y de la Conducta Alimentaria.
- Trastornos del Comportamiento y Trastornos Hiperactivos (TDAH).

- Trastornos del espectro autista.
- Trastorno por estrés postraumático (TEPT).
- Trastornos del estado de ánimo.

BIBLIOGRAFÍA:

¹ Ainsworth MDS, Blehar MS, Waters E *et al*: Patterns of Attachment: A psychological study of the Strange situation. Hillsdale, NJ, Erlbaum, 1978

² Ajurriaguerra J. Manual de Psiquiatría Infantil. Toray Masson 1973 (503-619).

³ Boris NW, Zeanah CH, WorkGroup on Quality Issues. Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescent with reactive attachment disorder of infancy and early childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44:1206-1219, 2005.

⁴ Birmaher B, Axelson D, Goldstein B *et al*: Trastornos Psiquiátricos en descendientes preescolares de padres con Trastorno Bipolar: Estudio de descendientes bipolares de Pittsburgh (BIOS): *Am Journal of psychiatry*, Mar 2010; 167 (3): 321-330.

⁵ Caballero R., Mojarro MD y Rodríguez-Sacristán J., El Estrés Postraumático. *Psicopatología del Niño y del Adolescente*. Ed. Jaime Rodríguez Sacristán. Universidad de Sevilla. 1995. Tomo I: 583-594.

⁶ Chatoor I, Dickson I, Schaefer S. *et al*: A developmental classification of feeding disorders associated with failure-to-thrive: diagnosis and treatment, in *New Directions in Failure to Thrive: Research and Clinical Practice*. Edited by Drotar D. New York, Plenum, 1985, pp. 235-258.

⁷ Clasificación de los Trastornos Mentales y del Comportamiento CIE-10 Ed Panamericana 2000.

⁸ Cramer Bertrand., "Psychiatrie du Béb " Ed. EsHel 1988.

⁹ Domenech Llaberia E., *Psicopatología de la Primera Edad*. *Psicopatología del Niño y del Adolescente*. Ed. Jaime Rodríguez Sacristán. Universidad de Sevilla. 1995. Tomo II: 927-959.

¹⁰ Dugas Michel., "Los Fundamentos Metodológicos de la Psicopatología del niño y del Adolescente. El modelo de la Psicopatología del desarro-

llo" en: "Psicopatología del Niño y del Adolescente". Ed. Universidad de Sevilla 1995 (107-143).

¹¹ Ferrari P., Epelbaum C., "Psychiatrie de L' enfant et de l'adolescent" Ed Flammarion 1993.

¹² Freud S., "Obras Completas" Ed Biblioteca Nueva 1972.

¹³ García Gual C. "Sobre la enfermedad sagrada" en: *Tratados Hipocráticos*. Biblioteca Clásica Gredos 1983. (399-421).

¹⁴ Kaplan H.I., Sadock B.J. *Tratado de Psiquiatría*. Masson- Salvat 1992

¹⁵ Manual diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales DSM- IV-TR ed. Masson 2002.

¹⁶ Mojarro MD, Benjumea P. *Los Trastornos de Conducta en la Infancia*. *Sicopatología del Niño y del Adolescente*. Ed. Jaime Rodríguez Sacristán. Universidad de Sevilla. 1995. Tomo I: 767-804.

¹⁷ Piaget J. "El problema biológico de la inteligencia" en: "El nacimiento de la Inteligencia en el niño". Aguilar 1972. (3-16).

¹⁸ Rodríguez Sacristán J. "El hecho sorprendente del enfermar psíquico en la Infancia" en: "Psicopatología del niño y del adolescente". Ed. Universidad de Sevilla 1995 (29-43).

¹⁹ Spitz R., *Motherless infants* *Child Dev* 20:145-155, 1949.

²⁰ Rutter M. *Temperament, personality activity*. Brunnes/Marzel. NY, 1977

²¹ Rutter M. *Scientific foundations of developmental Psychiatry*. Rutter M Heinemann ;(1-7) London, 1980.

²² Sadock B.J., Sadock V.A. "Mental retardation" en: "Concise test book of child and adolescent psychiatry" Ed. Lippincott Williams Wilkins. Philadelphia 2009.

²³ Narrow WE. First MB, Sirovatka PJ. Regier DA., DSM-V "Consideraciones sobre la edad y el genero en el diagnóstico psiquiátrico" ed. Elsevier Masson 2008.

²⁴ Wiener JM. Dulcan MK. *Tratado de Psiquiatría de la Infancia y Adolescencia* Hed Masson 2006.

²⁵ Wakschlag L, Leventhal B, Briggs-Gowan M. Defining the "disruptive" in preschool behavior: what diagnostic observation can teach us? *Clin Child Fam Psychol Rev* 8:183-201, 2005.

SIGNOS DE ALERTA EN EL ESCOLAR

Azucena Díez Suárez

Unidad de Psiquiatría Infantil y Adolescente.

Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica.

Clínica Universidad de Navarra, Pamplona/Iruña (Navarra)

En el presente taller se describen los principales signos sugestivos de trastornos psiquiátricos en la edad escolar, que abarca desde los 6 hasta los 11 años. La exposición constará de dos apartados. En primer lugar, una introducción, centrada en las herramientas principales de detección de los síntomas indicadores. En segundo lugar, se describen los signos de alerta específicos para los tres trastornos que aparecen con mayor frecuencia en la edad escolar: Trastorno de déficit de Atención con / sin Hiperactividad (TDAH), trastornos de ansiedad y trastornos depresivos.

INTRODUCCIÓN

En la edad escolar, a partir de los seis años, comienzan a manifestarse los primeros síntomas de los principales trastornos psicopatológicos susceptibles de ser atendidos en las consultas de Pediatría de Atención Primaria o de Psiquiatría Infantil.

Las principales características de la edad escolar en lo referente al *desarrollo psicológico* son:

- Desarrollo social y afectivo: el niño debe adaptarse a un sistema escolar más estructurado, y va adquiriendo unas relaciones sociales más amplias e intensas. Comienzan a aparecer las pandillas y aumenta la diferenciación entre sexos. Se empieza a "des-idealizar" la figura de los padres, y aparecen otros adultos como los profesores, como figuras de referencia. Aparece el valor de la solidaridad.
- Desarrollo cognitivo: el niño comienza a razonar mediante la lógica, se potencian la atención y la memoria, y se desarrolla la lectoescritura.

Las manifestaciones o signos psicopatológicos de los distintos trastornos psiquiátricos varían a lo largo de la vida del niño. Los síntomas son las "señales" que el paciente percibe y describe. Los "signos" son las conductas observables por las personas que le rodean, ya sean los familiares, amigos, profesores o bien los integrantes del equipo terapéutico que valora al paciente.

En psiquiatría infantil no existen signos de alerta "patognomónicos" de ningún trastorno psiquiátrico. Con frecuencia un mismo síntoma puede corresponder a diferentes trastornos psiquiátricos. Para llegar a realizar un diagnóstico de un trastorno psiquiátrico los síntomas deben aparecer con intensidad y frecuencia suficientes. En los sistemas de clasificación internacionales de enfermedades mentales, como el DSM-IV, algunos trastornos,

como la depresión, requieren una frecuencia determinada de síntomas durante un determinado periodo. Otras, la mayoría, únicamente indican que ese síntoma esté presente con frecuencia.

Para detectar los síntomas y signos de un trastorno psiquiátrico, es imprescindible obtener información externa, por medio de una *entrevista* a las personas que conviven con el niño. En el texto, a partir de ahora, me referiré a “padres”, entendiéndolo que en muchos casos pueden ser otros miembros de la familia, las parejas de los progenitores o los tutores los que acompañen al niño a las consultas y aporten los datos. La información referida por el profesorado o el orientador escolar también puede resultar muy válida. Además de esta anamnesis, que debe ser pormenorizada, se debe entrevistar siempre al paciente. En la mayoría de los casos, es aconsejable realizar la entrevista en tres tiempos, con el fin de obtener distintos puntos de vista así como evaluar la interacción entre los miembros. Se recomienda seguir el orden descrito a continuación, aunque según el motivo de consulta se puede flexibilizar:

1. Padres con niño: esta primera parte de la entrevista en ocasiones puede resultar violenta o desagradable tanto para los padres como para el paciente. Sin embargo, resulta muy aclaratoria para observar la interacción entre los distintos miembros de la familia. Se debe estar atento al lenguaje no verbal del niño y a las diferencias de opinión entre los padres. Estos aspectos deben ser recogidos en la historia y considerados posteriormente en el tratamiento.
2. Niño solo: es muy frecuente que los niños a solas colaboren mejor que en presencia de sus padres.
3. Padres solos: con frecuencia los padres dejan algunos detalles para la parte final de la entrevista, o desean aportar información que no consideran oportuno desvelar en presencia de su hijo.

La actitud en la entrevista debe ser en todo momento de comprensión y de apoyo hacia ambas partes. Es importante transmitir sensación de calma, no de prisa. Cuando el tiempo apremia y la entrevista debe finalizar, se puede interrumpir el discurso, sugiriendo que ese tema sea tratado en otra ocasión.

Además de la entrevista, se pueden utilizar algunas *escalas* o entrevistas semiestructuradas. Las escalas pueden ser útiles como método de despistaje, para completar la información, o para graduar la gravedad de los síntomas. Ninguna de estas escalas es imprescindible, ni debe sustituir en ningún caso a la entrevista diagnóstica.

A continuación se describen los signos de alerta en los trastornos psiquiátricos que consultan con mayor frecuencia en el periodo de la edad escolar: Trastorno de déficit de Atención con / sin Hiperactividad (en adelante, TDAH), trastornos de ansiedad y trastornos depresivos.

TRASTORNO DE DÉFICIT DE ATENCIÓN CON / SIN HIPERACTIVIDAD (TDAH)

Para establecer el diagnóstico de TDAH, los síntomas deben causar impacto en más de dos ambientes, que principalmente suelen ser el hogar y el colegio. Sin embargo, no es infrecuente encontrar diferencias en este sentido. Por ello, en el proceso diagnóstico del TDAH siempre se debe recoger información de los padres y también del *colegio*, ya sea del tutor, del orientador escolar o de ambos. Se debe tratar de realizar una entrevista con el centro escolar, al menos telefónica, y también facilitarles la recogida de datos mediante cuestionarios específicos como el ADHD-RS (DuPaul).

En el TDAH combinado, con síntomas tanto de inatención como de hiperactividad, los profesores suelen describir muy bien como el comportamiento del niño con TDAH destaca con respecto al del resto de la clase. Puede ser que los padres acudan a la consulta por recomendación del colegio, y que ellos detecten menos síntomas que los propios profesores.

En otros casos, los síntomas de TDAH pueden no llegar a afectar al rendimiento académico o al comportamiento en clase, en el periodo de educación primaria. Algunos ejemplos de estas situaciones son los niños con mayor capacidad intelectual, los que presentan el subtipo inatento de TDAH, o los niños con ansiedad asociada. Puede suceder que pasen desapercibidos en la clase, ya que “no molestan”. En estos supuestos suelen ser los padres los que describan mayor intensidad de síntomas y con mayor impacto que los profesores.

El TDAH es uno de las enfermedades con mayor influencia *genética* que se conocen, incluso más que el cáncer o la diabetes. La presencia de antecedentes familiares de TDAH es un *signo de alerta*. Para ello se debe preguntar por la existencia de otros niños de la familia diagnosticados, pero también se recomienda explorar síntomas sugestivos de TDAH en la infancia en los padres u otros familiares.

Los principales *signos de alerta* para el diagnóstico de TDAH en niños de 6 a 12 años son:

- Síntomas de *inatención*: en las tareas que les suponen un esfuerzo, como prestar atención en clase o estudiar en casa, se distraen con facilidad, aguantan poco rato realizando la misma actividad o pueden parecer ausentes, como en su mundo. Por ejemplo:
 - En clase se giran al menor estímulo, se entretienen mirando a su alrededor, parece que no escuchan.
 - En las tareas escolares cometen errores por no revisar los trabajos, por no fijarse bien en el signo matemático o cometen faltas de ortografía.
 - En los exámenes confunden el enunciado de la pregunta, o no les da tiempo a finalizar.
 - En casa parece que no quieren cumplir órdenes, se les olvidan los recados o tareas de casa asignadas, pierden objetos personales, son desordenados, etc.

- Síntomas de *hiperactividad*: en la edad escolar es frecuente que corroteen, trepen o salten, que cuando estén sentados no paren de moverse en el asiento, que se levanten cuando no deben, por ejemplo:
 - En clase: hablan con los compañeros, interrumpen al profesor, se levantan sin pedir permiso, son ruidosos, se mueven o se caen de la silla, etc.
 - En casa: a la hora de comer no paran de moverse, tiran objetos, no aguantan mucho rato sentados, tienen más energía que los demás, se mueven “por moverse”, sin un objetivo, rompen la ropa, no cuidan sus cosas, etc.
- Síntomas de *impulsividad*: son impacientes, responden a las preguntas sin pensar, hablan en exceso, pueden parecer entrometidos. Se involucran en actividades sin pararse a pensar en las consecuencias.

Además de los síntomas descritos, que son nucleares del TDAH, con frecuencia aparecen otros signos de alerta. En caso de que se presenten los siguientes signos o síntomas, es recomendable explorar la presencia de un TDAH:

- Fracaso escolar o al menos, rendimiento por debajo de su potencial.
- Dificultades en las relaciones con iguales y también con padres y profesores.
- Conducta negativista.
- Baja autoestima, síntomas ansiosos y depresivos.
- Mayor tendencia al abuso de tóxicos. En la etapa escolar se debe prestar especial atención a la prevención tanto del consumo de tabaco y alcohol, como de sustancias ilegales.

Trastornos de ansiedad

La ansiedad es una reacción habitual y necesaria en la vida de cualquier niño o adulto. Se trata de un mecanismo de defensa sin el cual no habríamos sobrevivido. Los niños sufren “*miedos normales*”, que van cambiando según la edad. Los niños entre los 6 y los 12 años siguen teniendo miedo a los desconocidos, pero no lo expresan del mismo modo que un lactante o un niño preescolar. El miedo a separarse de sus padres, que suele ser máximo hacia los dos años, es habitual que persista en los primeros años de la etapa escolar. El temor a que les ocurra algo a sus seres queridos, a los delincuentes, seres imaginarios, accidentes, a los fenómenos naturales (tormentas, terremotos, etc), a la oscuridad, o a los animales, se pueden considerar normales en esta etapa. A partir de los 4 años también comienza a aparecer el miedo a la muerte. Son temores típicos de esta edad 6-12 años: En la etapa preadolescente (10-12 años) los miedos descritos tienden a disminuir, y se van sustituyendo por las típicas preocupaciones sociales, como el ser popular entre sus amigos, el miedo a hacer el ridículo o al fracaso escolar.

Sin embargo, la ansiedad se convierte en *patológica* cuando dura demasiado, es muy intensa o aparece ante un estímulo inocuo, que la persona percibe como peligroso.

Para establecer un diagnóstico de trastorno de ansiedad, los síntomas deben interferir en la vida del niño. Este impacto se debe valorar en las diferentes áreas, por ejemplo: se observa que el niño sufre, llora a menudo, evita situaciones, no se divierte, disminuye su rendimiento escolar, se aísla de sus compañeros, se afecta su autoestima, etc.

Para que un niño desarrolle un trastorno de ansiedad no es imprescindible que aparezca ningún *fenómeno adverso* ambiental. Sin embargo, existen algunas situaciones que pueden predisponer al niño a presentar síntomas de ansiedad, o también síntomas depresivos. La presencia de trastornos de ansiedad en la familia se debe explorar siempre, ya que la tendencia a desarrollarlos es hereditaria. Además, si el niño presenta otro trastorno psiquiátrico, como depresión o TDAH, puede hacerle más vulnerable a presentar un trastorno de ansiedad. Las situaciones en las que se debe estar especialmente atento a los *signos de alarma* de los trastornos de ansiedad son:

- Duelo por el fallecimiento de una persona cercana.
- Enfermedades que requieren hospitalizaciones frecuentes.
- Adaptación a nuevos modelos de familias, separación de los padres.
- *Bullying* o acoso escolar, o cualquier otro tipo de maltrato.
- Fenómenos de inmigración, emigración e intercambio cultural.
- Cambio de etapa escolar.
- Nacimiento de un hermano...

Los *signos de alerta* de los trastornos de ansiedad varían mucho, y dependen de: la edad, el nivel de desarrollo y la capacidad para explicar sentimientos del niño:

- Emocionales: miedo, angustia, intranquilidad interna, pensamientos repetitivos, bloqueo (“quedarse en blanco”), indecisión.
- Físicos: dolor de cabeza, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, sensación de ahogo, mareo, taquicardia, sudoración excesiva, etc.
- Fenómenos regresivos como descontrol de esfínteres (cuando ya estaba controlado), lenguaje infantil, chuparse el dedo.
- Motores: agitación, inquietud, tocarse el pelo, morderse las uñas.
- Afectivos: cambios de humor, irritabilidad, desobediencia, oposicionismo, etc.
- Alteraciones del sueño: insomnio, pesadillas, despertares durante la noche, etc.
- Conductuales: ira, agresividad, comportamiento negativista o desafiante.
- Rituales (“*manías*”), escrúpulos excesivos.

Hay varios tipos de trastornos de ansiedad. Es frecuente en las consultas que aparezcan síntomas variados de ansiedad, pero que no llegan a configurar ningún tipo concreto de trastorno de ansiedad. Las fobias y el trastorno de ansiedad por separación suelen comenzar en la infancia y son los más frecuentes en la edad escolar.

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) suele comenzar también en esta etapa.

Las *fobias simples* más habituales suceden con los mismos estímulos que constituyen los miedos normales de los niños (oscuridad, animales, alturas, tormentas, etc). Los *signos de alerta* son: que la exposición al estímulo produzca una intensa angustia, que aparezca ansiedad anticipatoria cuando el niño sabe que se va a exponer y que desarrolle estrategias para evitarlos.

El *trastorno de ansiedad por separación* se caracteriza por un miedo desproporcionado y no acorde con la edad del niño a separarse de sus padres u otras figuras de apego. Suele aparecer en momentos como: acudir al colegio, irse a la cama, cuando sus padres viajan, o si los niños tienen que dormir fuera de casa. La mayoría de los niños de 8 o 9 años tienen su primera oportunidad de acudir a campamentos u otras actividades que requieran permanecer varios días fuera de casa. Esta es una situación ideal para poder valorar la presencia de ansiedad por separación. Actitudes como que el niño se muestre reacio a ir, o pida llamar a menudo a sus padres, suponen signos de alerta de este tipo de trastorno. Otros signos sugestivos son: el miedo excesivo a los ladrones o secuestradores, o la preocupación intensa por si les sucede algo malo a sus padres, como accidentes o enfermedades.

El trastorno *obsesivo-compulsivo o TOC* consiste en la presencia de pensamientos obsesivos y conductas ritualizadas. Las ideas, pensamientos, imágenes o impulsos irrumpen en la mente del paciente de forma repetitiva. No son simples preocupaciones, y generan mucha ansiedad. El niño a menudo intenta, sin éxito, resistirse a ellos. En la etapa escolar, si las siguientes obsesiones son muy frecuentes, se pueden considerar *signos de alerta*:

- Suciedad. Pensamientos de ensuciarse e infectarse si tocan una superficie o un objeto. Por ejemplo, si tocan el suelo o una mesa con resto de comida.
- Miedo a dañarse y muerte. Por ejemplo, pensar que los padres pueden fallecer cuando el niño se queda sólo en casa.
- Simetría. Pensamientos sobre la necesidad de que todos los objetos estén o y ordenados de manera simétrica, o paralela.

Las *compulsiones o rituales* son comportamientos repetitivos relacionados con las obsesiones. No son por si mismo placenteros, ni útiles. El niño reconoce este comportamiento como carente de sentido o de eficacia y realiza intentos repetidos para resistirse a ellos. Si se opone resistencia, la ansiedad empeora. Los *signos de alerta* que pueden sugerir compulsiones más frecuentes en la infancia son:

- Lavado. En relación con la obsesión de suciedad. Puede llevar a erosiones en la piel.
- Repetición y comprobación. Por ejemplo, después de un pensamiento obsesivo sobre la muerte de un hermano que duerme en la habitación contigua, la compul-

sión de repetición es el acudir a su habitación una y otra vez para asegurarse que se encuentra bien.

Trastornos depresivos

Al igual que en los trastornos de ansiedad, para que un niño desarrolle una depresión no es necesario que protagonice ningún *acontecimiento vital adverso*. Las situaciones de riesgo descritas anteriormente para los trastornos de ansiedad representan un factor de riesgo para los trastornos depresivos, pero en la mayoría de los casos no están presentes. Los factores que más influyen son los biológicos, entre los que destacan los genéticos. La probabilidad de que un niño o un adolescente tenga depresión se multiplica por cuatro cuando uno de sus padres la ha padecido. Por tanto, la presencia de un antecedente familiar es el primer *signo de alerta*.

Los síntomas de depresión más frecuentes en niños en edad escolar son:

- *Irritabilidad*, ira o rabietas. Es más frecuente que se muestren enfadados que tristes.
- *Tristeza*: llanto frecuente, facies triste.
- *Ideas negativas*: pueden aparecer sentimientos de inutilidad, minusvalía o desesperanza. Son frecuentes los comentarios autodespreciativos, la baja autoestima.
- *Anhedonia* o disminución de la capacidad de disfrute de las actividades que antes le gustaban. Con frecuencia refieren que "se aburren" o que no se lo pasan "tan bien como antes".
- *Cansancio* o falta de energía.
- *Aislamiento social*: pasan más tiempo solos, no salen tanto con amigos, hablan menos en casa.
- *Quejas somáticas* frecuentes, sin que se encuentre una causa médica. Cuando se sospecha un episodio depresivo es importante preguntar si el niño antes se quejaba a menudo de dolores, para comprobar que esto suponga un cambio con respecto a su estado previo.
- Disminución del *rendimiento escolar* o dificultades para concentrarse.
- Cambios en el *apetito*: con mayor frecuencia disminución, pero puede aparecer también un aumento.
- Dificultades para *dormir* o sueño excesivo. Lo más frecuente es el insomnio de conciliación, que se suele asociar a la rumiación de ideas negativas.
- *Ideas de muerte o de suicidio*. Aunque resulte desagradable, siempre se debe explorar la presencia de estas ideas. Está demostrado que el hecho de preguntar no empeora el comportamiento suicida. Se debe animar a los padres también a preguntar por el tema, sugiriendo una actitud de apoyo, y no reprobatoria.

CONCLUSIONES

En la edad escolar aparecen los primeros signos de los trastornos psiquiátricos más frecuentes en las consultas de Pediatría y psiquiatría infantil. Con el objetivo de detectar de forma precoz estos trastornos, ante la sospecha, se debe realizar una entrevista a la familia o acompañantes del paciente, y siempre explorar al niño. El TDAH, los

trastornos de ansiedad y los trastornos depresivos son los más habituales en este periodo de edad.

BIBLIOGRAFÍA

¹ American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5ª Ed. (DSM-IV-TR). Washington DC: American Psychiatric Press, 2000.

² Soutullo Esperón C, Díez Suárez A. Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH. 1ª Ed. Madrid. Panamericana, 2007.

³ Attention Deficit Hyperactivity Disorder-Rating Scale (ADHD-RS). Du Paul *et al.* New York. Guildford Press; 1998.

⁴ <http://enfamilia.aeped.es/temas-salud/emociones>.

⁵ Manual de Psiquiatría del Niño y Adolescente. AEPNYA. Soutullo y Mardomingo. Editorial Panamericana. Madrid, 2010.

SIGNOS DE ALERTA EN EL ADOLESCENTE

Pedro Javier Rodríguez Hernández, Hospital Universitario *Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife (Tenerife)*

INTRODUCCIÓN

El pediatra juega un papel muy importante en la detección de los trastornos mentales que se desarrollan en la adolescencia. Para una adecuada identificación es útil conocer los signos de alerta indicativos de la existencia de un problema psicológico o psiquiátrico. Los datos generales que presenta la Organización Mundial de la Salud indican que entre los 12 y los 18 años comienzan los trastornos de conducta (aunque pueden desarrollarse desde mucho antes), problemas del estado de ánimo y ansiedad, consumo de drogas y, entre los 15 y los 18 años, las psicosis. Los signos de alerta ayudan a realizar una detección precoz de estos trastornos y una intervención terapéutica temprana¹. Existe un consenso internacional que indica que 1 de cada 5 adolescentes ha padecido o padece algún tipo de problema relacionado con la salud mental. Además, dicha estimación se ha realizado en diferentes países y culturas².

Para el proceso de detección precoz es importante conocer cuáles son los signos de alerta de trastornos mentales más importantes en la adolescencia, tanto los que comienzan de forma habitual en ella como los que se desarrollan en la infancia y sufren cambios en la sintomatología al sobrepasar los 12-14 años. Los problemas más importantes de salud mental en adolescentes, de mayor a menor frecuencia, son: Trastornos de ansiedad y depresión, problemas de comportamiento y trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Mucho menos frecuentes pero también importantes en la adolescencia son las psicosis, el abuso de sustancias y los trastornos del comportamiento alimentario³.

Algunas investigaciones han incidido sobre los síntomas subclínicos (que pueden considerarse también signos de alerta), como factores predictores del desarrollo de trastornos mentales y de importancia en la detección precoz. Así, por ejemplo, la disforia y las quejas somáticas son los dos indicadores principales de la sintomatología depresiva no clínica⁴. Su adecuado control y seguimiento puede ser fundamental, especialmente debido a que el suicidio es la principal causa de muerte en los adolescentes después de los accidentes y a que una de las principales causas de suicidio es la depresión.

Otra de las características importantes de la salud mental del adolescente es la frecuente presentación en forma de quejas somáticas. Entre ellas, son habituales los síntomas vasculares (las taquicardias, la sensación de escuchar los propios latidos o el miedo a que el corazón se pare) y los respiratorios (sensación de ahogo o de necesitar más aire). Además pueden referir cefaleas, abdominalgias, sintomatología vegetativa como sudoración, temblor, náuseas y problemas en el sueño entre los que destacan las pesadillas, y los diferentes tipos de insomnio (sobre todo de conciliación y de despertar intermedio).

En el presente taller se presentan los signos presentes en la adolescencia que pueden constituir indicadores del desarrollo de un trastorno mental. La propuesta instruccional del taller se realiza en tres apartados. En primer lugar se enumeran los signos de alerta específicos para la adolescencia. También se deben considerar signos de alerta los factores de vulnerabilidad y determinados indicadores que aparecen en la entrevista con la familia. En segundo lugar se mencionan los factores de vulnerabilidad, circunstancias o variables para tener en cuenta ya que incrementan la incidencia de enfermedades mentales. En tercer lugar se describen los indicadores de la entrevista. Esos indicadores permiten detectar los signos que se asocian con más frecuencia a las alteraciones conductuales o emocionales.

SIGNOS DE ALERTA

Se han definido signos de alerta psicopatológica para el adolescente que comprenden los siguientes apartados⁵:

1. Factores dependientes de los padres específicos para la adolescencia: 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 progenitor y el hijo o funciones parentales sustituidas.
2. 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.
3. Problemas con la justicia: Adolescentes con protección judicial, problemas con la justicia repetitivos o sometidos a medidas judiciales.

4. Trastornos de la conducta: Agresividad en grupo o aislada.
5. Trastornos de la alimentación: Anorexia, bulimia, dietas restrictivas y ritualizadas, obsesión por adelgazar.
6. Trastornos por ansiedad: Presencia de fobias, obsesiones y compulsiones, crisis de angustia.
7. Manifestaciones somáticas de trastornos emocionales: Existencia de quejas sobre dolor de cabeza, cefaleas, abdominalgias, náuseas y vómitos, alteraciones en el control de los esfínteres.
8. Otros cuadros psiquiátricos definidos: Depresión, ideas de suicidio, drogodependencia y/o abusos de drogas, presencia de alucinaciones/delirios.

Ninguna de estas características, ni otras recogidas en otros estudios, son, por sí mismas, predictoras del desarrollo presente o futuro de un trastorno mental, pues afortunadamente también existen factores personales y sociales que pueden hacer que la evolución del adolescente sea favorable. Ciertamente, la acumulación de factores de riesgo incrementa la probabilidad de provocar trastornos mentales en los mismos.

FACTORES DE VULNERABILIDAD

Se han realizado diferentes estudios para detectar factores de vulnerabilidad en la adolescencia. Radke-Yarrow y Brown⁶ publicaron en 1993 los resultados de un seguimiento de 13 años de 26 adolescentes estableciendo 7 características personales y familiares que indicaban mayor probabilidad de padecer enfermedad mental: Cociente intelectual menor de 100, fracaso escolar o problemas académicos, problemas conductuales en el ámbito escolar, malas o escasas relaciones sociales con compañeros, no existencia de un adulto de referencia y apoyo, rechazo o poca valoración por parte de la familia y aparición de estrategias de afrontamiento disruptivas ante las dificultades diarias.

Otros autores han propuesto multitud de factores de vulnerabilidad para desarrollar un trastorno mental en la adolescencia. Los más importantes son los siguientes:

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.

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.

INDICADORES DE LA ENTREVISTA CLÍNICA

La entrevista clínica en sí misma puede suponer una herramienta importante en la identificación de los signos de alerta psicopatológica y en la posterior confirmación de la sospecha clínica. Como regla general, podremos preguntar sobre los síntomas del adolescente a través del siguiente esquema:

1. Signos de alerta sobre el estado depresivo: ¿Cómo has estado de ánimo en las últimas semanas?. ¿Te has encontrado decaído, triste o irritable?. ¿Te ha notado con poco ánimo, desmotivado o con problemas de sueño?. Tenemos que tener en cuenta que en la adolescencia, los problemas relacionados con la esfera depresiva se pueden presentar en forma de trastornos de conducta y/o irritabilidad, disminución en el rendimiento escolar o problemas del sueño entre otros.
2. Signos de alerta del episodio maniaco: ¿Te has encontrado "demasiado bien" o eufórico últimamente?. ¿Te has visto irritable, expansivo o con una velocidad de expresión acelerada?. Conviene tener en cuenta que el trastorno maniaco en la adolescencia es poco frecuente, por lo que tenemos que realizar un cuidadoso diagnóstico diferencial con otros problemas, como por ejemplo toxicomanías o enfermedades neurológicas.
3. Signos de alerta de episodio psicótico: Procedemos a indagar la presencia de alteraciones en la percepción y en el pensamiento. Quizás, lo más característico de la psicosis en la adolescencia (por ejemplo de la esquizofrenia), es la presencia de trastornos de la percepción en forma de alucinaciones, fundamentalmente de tipo auditivo. En un número importante de casos, al adolescente le da vergüenza expresar que oye voces, o no las refiere por miedo a que los demás crean que "está loco", o simplemente no lo dice porque nadie se lo ha preguntado, y en su mundo interno cree que es algo normal y que a todo el mundo le ocurre. Es útil indagar a los familiares sobre posibles conversaciones sin interlocutor (habla solitaria). Las alteraciones en el pensamiento, como por ejemplo los delirios (sentirse espiado o con la voluntad controlada) son mucho menos frecuentes, y su aparición obliga a una adecuada valoración neurológica y a descartar consumo de tóxicos.
4. Signos de alerta de trastornos del desarrollo: Aunque el autismo típico se debe diagnosticar en los primeros años de vida, algunas formas de trastornos del desa-

rollo como el Síndrome de Asperger puede permanecer sin diagnóstico hasta la adolescencia, especialmente en chicas o si existe un buen desempeño académico. A la hora de valorar la presencia de problemas de la esfera del desarrollo, debemos indagar la presencia de dificultades en el área de la socialización. ¿Te cuesta hacer nuevos amigos y relacionarte con los demás?, ¿presentas dificultades para mantener relaciones sociales?, ¿te encuentras demasiado aislado?. También hay que indagar la presencia de dificultad en el procesamiento de la información proveniente de las personas de su entorno. ¿Comprende bien las ironías o las metáforas y frases con doble intención que le expresan los demás?, ¿se enfada porque no comprende las bromas de los compañeros?. Por último, también hay que indagar sobre las dificultades en las distintas áreas del lenguaje (expresivo, comprensivo, etc.).

5. Signos de alerta de la esfera ansiosa: Para investigar sobre el trastorno de ansiedad generalizada (estado de ansiedad excesiva que se mantiene a lo largo del tiempo), se pueden realizar cuestiones como: ¿Te has notado nervioso o preocupado en los últimos días?, ¿estás preocupado continuamente por diferentes aspectos?, ¿te definiría como una persona miedosa o nerviosa?. Para indagar sobre los trastornos de pánico, se puede preguntar sobre la presencia de ataques de ansiedad, miedo a morir o a perder el control. Para explorar la presencia de agorafobia, la pregunta puede ser: ¿Presentas miedo excesivo en los espacios abiertos, en cines o rehuyes acudir a los centros comerciales?. Para la fobia social, puede ser: ¿Presentas excesiva preocupación hacia el ridículo o a la realización de alguna actividad delante de otros?. Esta última cuestión se refiere no sólo a hablar en público, que suele ser lo que primero nos viene a la cabeza, sino también a realizar otras actividades como correr, etc. Para las fobias específicas (miedo excesivo a algo concreto), interrogamos sobre el miedo a los animales (arañas, perros...), acontecimientos determinados (tormentas...), etc. Por último, el trastorno dismórfico corporal (sensación de un defecto corporal imaginario), se explora mediante la pregunta de la existencia de algo raro o extraño en su cuerpo.
6. Signos de alerta de trastorno obsesivo-compulsivo: Aunque corresponde a un problema neurótico, se ha separado del apartado anterior debido a que su diagnóstico en edades infanto-juveniles es complejo, siendo denominado como la "enfermedad silente" por algunos autores. Las preguntas sobre la presencia de obsesiones en el adolescente pueden ser: ¿Presentas pensamientos raros, repetitivos o desagradables?, ¿estos pensamientos te causan preocupación, malestar o no los puedes eliminar de tu pensamiento?. ¿Hay cosas que tienes que hacer o si no te pones nervioso?. En la adolescencia, las ideas obsesivas más frecuentes son de infección y de suciedad. En cuanto a las compulsiones, podemos preguntar sobre los comportamientos repetitivos y constantes, tales como el lavado continuo de manos, la limpieza excesiva, etc.
7. Signos de alerta de trastornos del comportamiento alimentario: En la anorexia, pueden ser útiles las siguientes

preguntas: ¿Piensas que estás demasiado delgada/gruesa?, ¿te han dicho alguna vez que estás muy delgada?. En cuanto a la bulimia, se puede preguntar: ¿Alguna vez has comido mucho en poco tiempo, en forma de "atacón"?. Otras áreas a explorar si existen indicios: ¿alguna vez te provocas el vómito? .Si te parece que has comido demasiado, lo compensas haciendo ejercicio físico o saltándote comidas?

8. Signos de alerta de toxicomanías: Aunque cada tipo de droga puede presentar signos propios, las señales de alerta más importantes por las que preguntar son: Disminución del rendimiento escolar, con faltas en el colegio. Cambio en la manera de vestir y hablar. Cambios de conducta (irritabilidad, rechazo a compartir actividades familiares), necesidad de dinero llegando a realizar robos en casa, cambio en horarios, actividades, sueño o alimentación. Señales de quemaduras en la ropa o restos de hierba en los bolsillos. El enrojecimiento ocular es significativo en el caso del cannabis.

En la práctica resulta difícil discernir cuales de los síntomas identificados a través de una entrevista representan claros signos de alarma de padecimientos psíquicos. Incluso las manifestaciones conductuales o los desbordamientos emocionales, por muy aparatosos que sean, pueden ser simplemente expresión de la turbulencia y la labilidad afectiva de una adolescencia "normal", pero es necesario realizar un seguimiento de la evolución de esas señales.

CONCLUSIONES

Es necesario tener en cuenta los signos de alerta psicopatológica de un adolescente para anticipar posibles trastornos emocionales y del comportamiento. La historia vital y los posibles elementos generadores de estrés deben indicar y dirigir la entrevista clínica y definir los primeros instrumentos de evaluación psicopatológica. Conocer los trastornos más frecuentes en la adolescencia, así como sus características clínicas y la exploración psicopatológica más adecuada para cada enfermedad permite completar una adecuada aproximación a un posible trastorno mental en el adolescente.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Asociación Española de Neuropsiquiatría. Informe sobre la salud mental de niños y adolescentes. Cuadernos Técnicos, 14. Madrid: Dinarte; 2009.
- ² Merikangas KR, Nakamura EF, Kessler RC. Epidemiology of mental disorders in children and adolescents. *Dialogues Clin Neurosci*. 2009; 11: 7-20.
- ³ McCann JB, James A, Wilson S, Dunn G. Prevalence of psychiatric disorders in young people in the care system. *BMJ*. 1996; 313: 1529-1530.
- ⁴ Fonseca-Pedrero E, Paino M, Lemos-Giráldez S, Muñiz J. Prevalencia y características de la sintomatología depresiva en adolescentes no clínicos. *Actas Esp Psiquiatr*. 2011; 39: 217-225.
- ⁵ Mojarro D, Benjumea P, Ballesteros C, Soutullo C. Historia clínica y evaluación psiquiátrica. En: *Manual de Psiquiatría del Niño y del Adolescente*. Soutullo C y Mardomingo MJ (Coord.). Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2010.
- ⁶ Radke-Yarrow M, Brown, E. Resilience and vulnerability in children of multiple-risk families. *Dev Psychopathol*. 1993; 5: 581-592.

JUEVES 31 DE MAYO, 16:30-18:30 h.
SEMINARIO 6-7



TALLER

PRINCIPIOS BÁSICOS DEL VENDAJE FUNCIONAL

Irene Sofía Machado Casas, Mónica Ruiz-Alba Gómez. *Hospital Universitario San Cecilio, Granada*

DEFINICIÓN DE VENDAJE FUNCIONAL

Es un tipo de inmovilización parcial, que se caracteriza por permitir una cierta movilidad funcional frente a las inmovilizaciones totales. Tiene la ventaja de evitar los efectos secundarios que las inmovilizaciones totales conllevan.

INDICACIONES

- Esguinces de primer y segundo grado.
- Tendinitis y tenosinovitis.
- Distensión muscular.
- Rotura fibrilar parcial.

La ventaja de los vendajes funcionales es una rápida vuelta a la actividad habitual, mayor movilidad en la recuperación de la lesión, menor atrofia muscular, y sobre todo mejora de la calidad de vida del paciente.

Sus propiedades más destacables son la capacidad de sustituir la acción fisiológica de la articulación, permite aumentar la capacidad de sensación superficial a nivel cutáneo, permite un aumento del tono muscular y refuerza la sensación de confianza y seguridad.

CONTRAINDICACIONES

- Absolutas:
 - Lesiones sin diagnosticar.
 - Fracturas.
 - Rotura completa capsulo-ligamentosa.
 - Rotura completa músculo-tendinosa.
 - Inflamaciones en procesos reumáticos.
 - Heridas importantes.
 - Grandes quemaduras.
- Relativas:
 - Procesos alérgicos graves en la piel.
 - Problemas venosos graves.
 - Problemas linfáticos graves.
 - Trastornos neurosensitivos.

TIPOS DE VENDAJE E INDICACIONES

- Elástico:
 - Se utilizan vendas elásticas adhesivas y cohesivas.
 - Lesiones amplias o agudas con edema.
 - Útil en personas con insuficiencia venosa periférica.

- Inelástica (tape):
 - preventivo.
 - terapéutico (lesiones sin edema).
- Mixta:
 - Venda elastica adhesiva base + tiras inelasticas encima.
 - Tiras inelasticas base + Venda elastica adhesiva encima.
 - Combinación de tiras con materiales elásticos e inelásticos.

Tipos de tiras

- Activas, funcionales o "estribos":
 - Estabilizan la zona afecta (mecánica).
 - Suelen seguir la dirección de la estructura lesionada.
 - Han de sobreponerse al menos 1/3 parte.
- De anclaje:
 - Delimitan el vendaje y soportan la tracción de los estribos.
 - Sobre los vientre musculares ha de emplearse material elástico y adhesivo.
- De fijación:
 - En la técnica elástica.
 - Fijan los estribos sobre los anclajes.
 - Estabilizan el vendaje.
- De cierre o "encofrado":
 - Coaptan las distintas capas entre sí.
 - Puede ser parcial o completo.
 - Continuo o tira a tira (ya sean elásticas o inelásticas).

UTILIDAD Y APLICACIONES DEL VENDAJE FUNCIONAL

- Vendaje funcional preventivo: es útil en lesiones crónicas o recidivantes, permitiendo una movilidad funcional óptima y asegurando que la articulación esté estabilizada.

El objetivo de estos vendajes es evitar posiciones o movimientos extremos que puedan dañar los tejidos debilitados.

No es conveniente abusar de los vendajes preventivos. Es mejor realizar un buen trabajo de fortalecimiento y acondicionamiento de los tejidos debilitados, y que sean estos los que den estabilidad a la articulación.

- Vendaje funcional terapéutico: permite situar los tejidos lesionados en posición de acortamiento, disminuyendo la tensión sobre estos tejidos y sirviendo así de refuerzo para éstos. De esta forma se favorece el proceso de cicatrización y se evitan los efectos secundarios de las

inmovilizaciones totales en las lesiones de carácter leve o moderado.

- Vendaje Post inmovilización rígida: se utilizan tras una patología con inmovilización rígida ó tras una cirugía.

ELEMENTOS BÁSICOS

- Almohadillado:
 - Planchas de espuma termocomprimida (Leucotape® Foam).
 - Venda de almohadillado (soffban®).
 - Se utilizan para:
 - Protección de zonas de riesgo y prominencias óseas.
 - Aplicación de ungüentos y pomadas.
- PRE-Vendajes:
 - Venda de espuma de poliuretano (tensoban®).
 - Venda de gasa elastica cohesiva (tensoplus® lite).
 - Venda de gasa adhesiva hipoalergica (Hypafix®/Fixomull®).
- Vendas elásticas: No se han de colocar las tipo “crepé” ya que no producen el efecto estabilizador y de soporte que requiere esta tecnica de vendaje:
 - Adhesivas (tensoplast®/Elastoplast®).
 - Cohesivas (rapidex®/Co-Plus® LF).
- Vendas inelásticas “tape”:
 - Leucotape®/Strappal®.
 - Propiedades:
 - Estabilidad.
 - El adhesivo no ha de dejar restos en la piel.
 - Resistencia a la tracción.
 - Facilidad de rasgado manual (no precise tijeras).
 - Fuerza adhesiva inmediata y permanente.
- Materiales complementarios:
 - Spray adhesivo hipoalérgico (Tensospray®):
 - Mejora la adherencia del vendaje, sobre todo en zonas de transpiración (palma de la mano).
 - Útil para fijar los elementos almohadillados a la piel.
 - Solución líquida para la retirada (Leukotaper® Remover):
 - Sin depilar ni irritar la piel.

TÉCNICA

Pasos a seguir

1. Inspección.
2. Identificación de funciones.

3. Postura del especialista.
4. Posición (antiálgica).
5. Selección del material.
6. Limpieza.
7. Aplicación.
8. Comprobación.
9. Retirada.

Algunos ejemplos (realización del vendaje elástico del esguince de tobillo, del esguince de rodilla, de muñeca y tendinitis del primer dedo de la mano. Se adjunta fotos y vídeo en la presentación).

La eficacia del vendaje funcional va a depender del material utilizado, de la firmeza de los vendajes (debe conseguirse con el menor número de arrollamientos), de una buena protección de la piel y los relieves anatómicos evitando pliegues y arrugas, sobre todo en las zonas plantares, y de anclajes sin excesiva tensión. Hay que recordar que un vendaje mal aplicado puede agravar la lesión.

Complicaciones más frecuentes

- Dermatológicas:
 - Derivadas del rechazo a los adhesivos (para evitarlo se debe utilizar sprays adhesivos y pre-vendajes).
- Neurovasculares:
 - Por aplicación inadecuada de las vendas (para prevenirlo se debe utilizar los materiales de almohadillado).

Consejos para el paciente con vendaje funcional

- Debe de realizar las actividades normales de la vida diaria (el movimiento acelera la curación).
- En lesiones de MMII caminar con calzado plano.
- El vendaje debe estar ajustado.
- No deben de tenerse molestias adicionales.
- Acudir a revisión si:
 - Aumento del dolor.
 - Inflamación acentuada, hormigueo o cambio de coloración distal.
 - Escozor.
 - Vendaje aflojado.
- De forma genérica se retirara, si no hay problemas en 1 semana.

VIERNES 1 DE JUNIO, 9:30 - 11:00 h. SALA GARCÍA LORCA

MESA REDONDA

DIARREA CRÓNICA

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

CUADROS CLÍNICOS

Julio Romero González

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

DEFINICIÓN

De una forma eminentemente clínica, la diarrea se define como la emisión de heces de consistencia disminuida (líquidas o muy blandas) y volumen aumentado (superior a 10 g/kg/día en lactantes o 200 g/m² de superficie corporal/día en niños más mayores) con aumento de la frecuencia de las deposiciones (al menos tres veces al día) (1,2). La mayoría de los autores coinciden en que la diarrea crónica es aquella de duración superior a dos semanas (1,2) y, aunque algunos distinguen entre diarrea crónica, cuyo comienzo es gradual, y diarrea persistente, que comienza de forma aguda y se prolonga en el tiempo, en la práctica clínica diaria es difícil y problemático distinguir estas dos entidades, por lo que en ésta revisión se considerarán dos términos sinónimos.

EPIDEMIOLOGÍA

La diarrea crónica no es un problema infrecuente ya que en el mundo ocurre en el 3-5% de los niños, afectando más a los varones (razón sexual de 1,2 a 2,6 varones por cada mujer) en el grupo de los menores de 2 años (3). En los países en desarrollo la diarrea crónica es mucho más frecuente que en los desarrollados, y además las tasas de mortalidad son dramáticamente más altas, de forma que la mayoría de los fallecimientos asociados a diarrea crónica se producen en países en desarrollo (3).

FISIOPATOLOGÍA

Desde esta perspectiva podemos distinguir cuatro tipos básicos de diarrea crónica, aunque conviene no olvidar que en la mayoría de los casos se produce una combinación de varios de estos mecanismos (1):

1. Diarrea osmótica: debida a la presencia en la luz intestinal de solutos no absorbidos osmóticamente activos que arrastran líquidos hacia la luz. El prototipo de estas diarreas es la que se produce en los cuadros de malabsorción de azúcares, pero cualquier proceso que ocasione una reducción de la superficie de absorción o un aumento del tránsito intestinal puede producir diarrea osmótica.

2. Diarrea secretora: se produce por una secreción activa de agua y electrolitos que supera la capacidad de absorción intestinal. La secreción activa se produce como resultado de la activación de la adenil ciclasa por diferentes causas, lo que lleva a un incremento del AMPc intracelular. Las causas principales de este tipo de diarreas son *vibrio cholerae*, *escherichia coli* enterotoxigénico, péptido intestinal vasoactivo (VIP), prostaglandinas y ácidos biliares desconjugados.
3. Alteraciones de la motilidad intestinal: la diarrea se produce por tránsito intestinal rápido (la diarrea crónica inespecífica es el mejor ejemplo) o lento (se produce diarrea por sobrecrecimiento bacteriano o pseudodiarrea por rebosamiento en la impactación fecal).
4. Procesos inflamatorios del intestino: ya sea por mecanismo infeccioso o inmunológico, la inflamación lleva a una afectación directa de la mucosa intestinal que produce diarrea (la enfermedad intestinal inflamatoria es el prototipo).

CUADROS CLÍNICOS CAUSANTES DE DIARREA CRÓNICA

En la tabla 1 se enumeran las causas de diarrea crónica en la infancia (1). Estas causas se distribuyen de forma diferente según se trate de países en desarrollo o desarrollados. En los primeros la mayoría de los casos representan diarreas postinfecciosas que se prolongan en el tiempo bajo el influjo de factores tales como la desnutrición preexistente, la deficiencia de micronutrientes, la inmunodeficiencia y el tratamiento inapropiado de los episodios diarreicos agudos. En los países desarrollados predominan los trastornos de base genética (4). En la tabla 2 se presentan las bases moleculares de las principales formas de diarrea (5).

Cuando ante un niño afecto de diarrea crónica, tratamos de diagnosticar la causa de su enfermedad, hemos de tener en cuenta la edad, pues como puede verse en la tabla 3, la etiología del proceso varía en función de la misma (6). A continuación, se presentan los datos más relevantes de las etiologías más frecuentes en nuestro medio, sin considerar su diagnóstico ni su tratamiento que serán expuestos en otras ponencias de esta mesa redonda.

En nuestro medio, la mayoría de las diarreas de **etiología infecciosa**, ya sea por virus, bacterias o protozoos, son autolimitadas y ya se ha comentado como en los países en desarrollo la mayoría de las diarreas prolongadas son

postinfecciosas. La **infestación por *Giardia lamblia*** es una parasitación muy frecuente, sobre todo en los primeros años de vida en niños que acuden a guarderías (6). Aunque puede afectar a niños sanos, es más frecuente en afectos de déficit de Ig A o de otras inmunodeficiencias. Aunque generalmente se trata de una parasitación asintomática, en casi la mitad de los casos cursa en forma de diarrea crónica, incluso con heces abundantes, fétidas y de aspecto grasiento planteándose el diagnóstico diferencial con diarreas crónicas que cursan con malabsorción. Su persistencia puede llegar a ocasionar pérdida de peso (2,6). El **síndrome postenteritis** es una diarrea prolongada que ocurre después de una diarrea aguda infecciosa, pudiendo estar implicados tres mecanismos: persistencia de la infección entérica, múltiples infecciones consecutivas o daño de la mucosa intestinal que produce una intolerancia secundaria a los hidratos de carbono, una sensibilización a proteínas de leche de vaca y a veces un sobrecrecimiento bacteriano y finalmente malnutrición (1,6). Afecta principalmente a menores de 18 meses de edad, y se consideran factores de riesgo la ausencia de lactancia materna, la pobreza, la malnutrición y la inmunodeficiencia (1,6). En relación con la etiología infecciosa podemos considerar también el **síndrome de sobrecrecimiento bacteriano** que consiste en una proliferación bacteriana anómala en el intestino delgado, casi siempre en relación a factores predisponentes como anomalías anatómicas, enfermedad de Crohn, trastornos de motilidad, insuficiencia pancreática exocrina, etc. Se producen metabolitos tóxicos que lesionan el enterocito, dando lugar a malabsorción (1).

La **intolerancia a los hidratos de carbono** es un síndrome clínico causado por fallos en la digestión y/o absorción de los hidratos de carbono que dan lugar a la presencia en la luz intestinal de azúcares intactos con efecto osmótico, que son hidrolizados por las bacterias del colon dando lugar a ácidos orgánicos de cadena corta y grandes cantidades de hidrógeno (6). Clínicamente se caracteriza por la asociación de diarrea con deposiciones líquidas, ácidas y explosivas, junto con distensión y dolor abdominal, flatulencia y eritema del área del pañal (1). La forma clínica más común en nuestro medio es la **intolerancia transitoria a la lactosa** (1,6) que puede ser secundaria a cualquier proceso que lesione el enterocito (gastroenteritis enteroinvasivas, enfermedad celiaca, enteropatía sensible a proteínas de leche de vaca, etc.). También es frecuente en nuestro medio la **intolerancia ontogénica a la lactosa o hipolactasia del adulto** (a los pocos años del nacimiento la actividad de lactasa comienza a disminuir de forma genéticamente determinada y de forma más acusada en algunas razas y áreas geográficas) (1, 6). Otras formas clínicas poco frecuentes son la **malabsorción de glucosa-galactosa** que da lugar a un cuadro clínico de inicio en el período neonatal, y el **déficit de sacarasa-isomaltasa** cuya clínica se inicia típicamente al introducir alimentos o fórmulas que contienen sacarosa.

Dentro del grupo de las **reacciones adversas a los alimentos**, la diarrea crónica suele ser un síntoma guía en las **intolerancias por mecanismo inmunológico no mediadas**

por Ig E, siendo la proteína de la leche de vaca el alimento implicado en la mayoría de las ocasiones incluso en lactantes con lactancia materna exclusiva (1). La **enfermedad celiaca** es otra reacción adversa a los alimentos de base inmunológica no mediada por Ig E, que consiste en una intolerancia permanente a las proteínas del gluten en individuos genéticamente predispuestos (HLA-DQ2 y HLA-DQ8). La forma clínica clásica consiste en una diarrea crónica de presentación a los 3-9 meses después de la introducción del gluten en la alimentación, junto con un cuadro malabsortivo que lleva a un enlentecimiento de la curva pondero-estatural (1,2). La **enfermedad intestinal eosinofílica primaria**, constituye un amplio espectro de trastornos gastrointestinales caracterizados por inflamación con abundantes eosinófilos, sin evidencia de causas conocidas de eosinofilia, como infestación parasitaria, reacción a medicamentos o neoplasia (7). La enfermedad puede afectar a cualquier segmento del tracto gastrointestinal, desde el esófago hasta el recto, dando lugar a las distintas formas clínicas: esofagitis eosinofílica, gastritis eosinofílica, gastroenteritis eosinofílica y colitis eosinofílica. Dentro de cada segmento afectado, pueden distinguirse tres formas clínicas, según la capa de la pared intestinal más extensamente infiltrada por eosinófilos: formas predominantemente mucosas, formas con predominio de afectación de la *muscularis mucosae* y la *lamina propria* y formas predominantemente serosas (7). En ocasiones pero no siempre se asocian con un antígeno dietético identificable, aproximadamente la mitad de los pacientes presentan enfermedades alérgicas (asma, alergia a alimentos, eczema o rinitis). Las **gastroenteritis eosinofílicas** y las **colitis eosinofílicas** predominantemente mucosas son las que pueden manifestarse clínicamente en forma de diarrea crónica, pudiendo asociar otra sintomatología como dolor abdominal, náuseas, vómitos y fallo del crecimiento. El 50% de los pacientes presentan eosinofilia en sangre periférica, algunos tienen niveles elevados de Ig E sérica, pero son menos del 50 % los que presentan Ig E específica frente a alimentos (7). El dato definitorio de la enfermedad es el hallazgo en biopsias de esófago, estómago, intestino delgado y/o colon de marcada infiltración eosinofílica (7).

La **enfermedad intestinal inflamatoria crónica** es una inflamación crónica del intestino que engloba tres entidades: **enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa y colitis indeterminada**. La colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn de localización cólica cursan con diarrea mucosanguinolenta, mientras que en la enfermedad de Crohn de localización en intestino delgado predominan síntomas más generales con mayor afectación del estado general y pérdida de peso (1,8). El curso clínico alterna brotes de actividad y períodos de remisión y, además de la sintomatología digestiva, en ocasiones asocian síntomas extradigestivos.

Los niños con **enteropatía autoinmune** comienzan con síntomas en el primer año de vida, generalmente entre los 2 y los 4 meses aunque se han documentado casos de comienzo en la adolescencia y en la edad adulta. La clínica es de diarrea crónica, acuosa e incoercible, a menudo asociando síntomas de afectación cólica, tales

como tenesmo, hematoquecia y moco en las deposiciones. No es raro que presenten otros procesos autoinmunes coincidentes o de aparición más tardía (diabetes mellitus tipo 1, tiroiditis autoinmune, anemia hemolítica autoinmune y procesos cutáneos) (9). La causa subyacente más específica y bien documentada de enteropatía autoinmune es el **síndrome IPEX** (asociación de disregulación inmunitaria, poliendocrinopatía y enteropatía ligada al cromosoma X). Como puede verse en la tabla 2, la causa de la enfermedad reside en mutaciones del gen FOXP3, localizado en la región pericentromérica del cromosoma X (Xp11.23-q13.3). Los niños afectados presentan diarrea prolongada de gran volumen, los procesos autoinmunes comentados más arriba y con frecuencia diversas lesiones cutáneas como dermatitis ictiosiforme, dermatitis atópica, psoriasis y alopecia universal (9).

La **diarrea crónica inespecífica** es la primera causa de diarrea crónica en los niños de 1 a 3 años de edad en nuestro medio (1). Su base etiopatogénica es el tránsito intestinal acelerado, aunque también se ha implicado el exceso de sales biliares en las heces y el aumento de prostaglandinas. Como factor agravante se encuentra en muchos casos una excesiva ingesta de zumos de frutas con sorbitol u otros carbohidratos osmóticamente activos. El cuadro clínico consiste en 3-7 deposiciones/día, líquidas o semilíquidas, siendo característico que las primeras deposiciones del día son más formadas y a medida que el día progresa, se van haciendo más sueltas, a menudo con restos de alimentos visibles. No hay afectación del estado general ni repercusión sobre la curva ponderal (1,2).

La **insuficiencia pancreática exócrina** produce un cuadro de diarrea crónica con típica esteatorrea (heces grandes, fétidas y con grasa). El prototipo de insuficiencia pancreática exócrina en la infancia es la **fibrosis quística** que es la enfermedad genética más frecuente en la raza blanca (1). Además de la sintomatología digestiva, es característica la afectación pulmonar, cuyo mayor o menor grado va a condicionar el pronóstico (1). Otras causas menos frecuentes de insuficiencia pancreática exócrina son el **síndrome de Schwachmann-Diamond** (asocia anemia aplásica y anomalías esqueléticas), el **síndrome de Pearson** y el **síndrome de Johanson-Blizzard**.

Otras causas de diarrea crónica dignas de mención son el grupo de las denominadas **diarreas congénitas** o **diarreas intratables de la infancia**. Un subgrupo de ellas son las causadas por **anomalías congénitas de los enterocitos**, constituido por la enfermedad de inclusión de microvellosidades, la enteropatía en penacho y la diarrea sindrómica (10). Todas estas patologías tienen en común que pueden producir **insuficiencia intestinal**: reducción crítica de la masa intestinal funcional, por debajo de la cantidad mínima necesaria para una digestión y absorción adecuadas, a fin de satisfacer las necesidades de nutrientes y líquidos corporales para el mantenimiento de la salud en adultos o el crecimiento en niños (11). La **enfermedad de inclusión de microvellosidades** o **síndrome**

de Davidson, se caracteriza clínicamente por una diarrea acuosa grave (puede llegar a 250-300 ml/kg/día) de inicio en los primeros días de vida, tan intensa que puede llevar en pocas horas a deshidratación, trastornos electrolíticos y descompensación metabólica (10,11). Típicamente la diarrea persiste aún en ausencia de nutrición enteral y se exacerba con la nutrición oral. Unos pocos pacientes presentan formas de inicio tardío, después del primer mes, y de pronóstico menos grave. El elevado número de casos con padres consanguíneos, hace pensar en un probable origen hereditario autosómico recesivo (10). El diagnóstico se hace mediante biopsia de muestras de mucosa de intestino delgado o colon (10,11). Con microscopía óptica se aprecia atrofia de las vellosidades sin hiperplasia críptica pero con un característico acumulo de gránulos secretores positivos a la tinción con ácido peryódico de Schiff (PAS) dentro del citoplasma apical de los enterocitos. La microscopía electrónica es siempre necesaria por demostrar una patognomónica presencia de vacuolas revestidas de microvellosidades, o inclusiones, dentro del citoplasma apical de las células epiteliales superficiales (10, 11). La **enteropatía en penacho** o **displasia epitelial intestinal** se presenta en las primeras semanas de vida en forma de diarrea grave que persiste a pesar del reposo intestinal. El elevado número de padres consanguíneos y la frecuente afectación de varios hermanos sugiere un probable carácter hereditario autosómico recesivo y es más frecuente en pacientes de origen árabe y de Oriente Medio y Norte de África (10,11). Al igual que en la enfermedad anterior, el estudio histológico de biopsias de intestino delgado y colon es diagnóstico, al encontrar las características anomalías epiteliales consistentes en desorganización de los enterocitos superficiales con agolpamiento focal similar a penachos (10,11). Se han descrito varias malformaciones frecuentemente asociadas a este proceso: anomalías fenotípicas específicas, atresia coanal, esofágica, pilórica o rectal y queratitis puntiforme inespecífica (11). La **diarrea sindrómica** parece ser también un cuadro autosómico recesivo (frecuente consanguinidad y hermanos afectados) que se caracteriza por que los casos suelen ser pequeños para la edad gestacional y presentan diarrea intratable de inicio en los primeros meses de la vida, insuficiencia hepática, dismorfismo facial, retraso mental y pelo anormal (10). El segundo subgrupo de diarreas congénitas o intratables de la infancia lo constituyen las **diarreas secretorias congénitas**, que comprenden la diarrea clorada congénita y la diarrea sódica congénita, que tienen en común la sintomatología de diarrea acuosa profusa de comienzo al nacimiento, incluso con historia prenatal de polihidramnios. La mayoría de los casos de **diarrea clorada congénita** proceden de Finlandia, Polonia y países árabes (12). Debido a las elevadas pérdidas fecales los pacientes presentan en el período neonatal hipocloremia, hiponatremia y alcalosis metabólica. El diagnóstico se basa en el hallazgo de una excesiva secreción fecal de cloro que supera la concentración de cationes (12). La **diarrea sódica congénita** cursa con hiponatremia y acidosis metabólica y la presencia de heces alcalinas con elevadas concentraciones de sodio son diagnósticas (13).

La **acrodermatitis enteropática** clínicamente se manifiesta por la triada de diarrea crónica, alopecia total, y lesiones cutáneas caracterizadas por la presencia de pápulas eczematosas, escamosas rosadas que muestran una evolución vesiculosa, bullosa, pustular o descamativa. Típicamente esta dermatitis se localiza en las extremidades y en las áreas anogenital y periorificial (14). Se distinguen dos formas clínicas, una debida a una deficiente absorción del zinc dietético, que se trata de una enfermedad hereditaria autosómica recesiva, secundaria a mutaciones del gen SLC39A4, localizado en la región 8q24.3, que codifica para el transportador intestinal de zinc Zip4; y una segunda forma clínica debida a un contenido dietético de zinc deficiente que se observa en países en desarrollo (sudeste asiático y África subsahariana), aunque en los países desarrollados también pueden darse casos esporádicos pertenecientes a grupos de riesgo concretos: vegetarianos, alcohólicos, malnutridos y prematuros (14).

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Vila V, Colomer L, Pich M: Diarrea crónica. An Pediatr Contin 2005, 3: 271-276.
- ² Sierra E, Alvarez-Coca J: Diarrea crónica. En: Asociación Española de Pediatría. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. Tomo 5. Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Bilbao: AEP 2002: 27-35.
- ³ Mbori-Ngacha DA, Otiero JA, Njeru EK, Onyango FE: Prevalence of persistent diarrhoea in children aged 3-36 months at the Kenyatta Na-

- cional Hospital, Nairobi, Kenya. East Afr Med J 1995, 72: 711-714.
- ⁴ Bhutta ZA: Diarrea persistente en países en vías de desarrollo. Ann Nestlé (Esp) 2006, 64: 39-48.
- ⁵ Canani RB, Terrin G, Cardillo G, Tornaiuolo R, Castaldo G: Congenital diarrheal disorders: improved understanding of gene disorders is leading to advances in intestinal physiology and clinical management. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2010, 50: 360-366.
- ⁶ Ramos E, Sarriá J, Acuña MD, Alvarez - Coca J: Diarrea crónica. En AEP/SEGHN. Protocolos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Madrid: Ergón SA, 2010: 21-28.
- ⁷ Okpara N, Aswad B, Baffy G: Eosinophilic colitis. World J Gastroenterol 2009, 15: 2975-2979.
- ⁸ Olivera JE, Sánchez-Valverde F: Diarrea crónica. Actitud diagnóstico-terapéutica. Pediatr Integral 2003, VII: 45-50.
- ⁹ Sherman PM, Cutz E, Goulet O: Enteropatías inmunes y autoinmunes. Ann Nestlé (Esp) 2006, 64: 7-13.
- ¹⁰ Phillips AD: Diarrea congénita causada por anomalías congénitas de los enterocitos. Ann Nestlé 2006, 64: 15-23.
- ¹¹ Goulet O: Enteropatía congénita y trasplante intestinal. Ann Nestlé (Esp) 2006, 64: 25-37.
- ¹² Wedenoja S, Hoglund P, Holmberg C: Review article: the clinical management of congenital chloride diarrhoea. Aliment Pharmacol Ther 2010, 31: 477-485.
- ¹³ Müller T, Wijmerga C, Phillips AD, Janecke A, Houwen RH, Fischer H, Ellemunter H, Frühwirth M, Offner F, Hofer S, Müller W, Booth IW, Heinz-Erian P: Congenital sodium diarrhea is an autosomal recessive disorder of sodium/proton exchange but unrelated to known candidate genes. Gastroenterology 2000, 119: 1506-13.
- ¹⁴ Maverakis E, Fung MA, Lynch PJ, Draznin M, Michael DJ, Ruben B, Fazel N: Acrodermatitis enteropathica and an overview of zinc metabolism. J Am Acad Dermatol 2007, 56: 116-24.

TABLA 1. CAUSAS DE DIARREA CRÓNICA.

<p>Infeciosas Virus: rotavirus, adenovirus, astrovirus, VIH Bacterias: <i>Salmonella</i>, <i>Campylobacter</i>, <i>Yersinia</i> Parásitos: <i>Giardia lamblia</i>, <i>Criptosporidium</i> Sobrecrecimiento bacteriano Infecciones extradigestivas (“parainfecciosa”) Postinfecciosa: síndrome postenteritis</p> <p>Intolerancia a hidratos de carbono Déficit enzimático primario: alactasia congénita, malabsorción de glucosa-galactosa, déficit de sacarasa-isomaltasa, déficit de glucoamilasa Déficit enzimático secundario a daño intestinal: deficiencia secundaria de disacaridasas (intolerancia secundaria a la lactosa) Intolerancia a la lactosa racial u ontogénica Por sobrecarga de azúcares: sorbitol-fructosa</p> <p>Mecanismo inmunológico Reacciones adversas a alimentos Alergia/intolerancia a proteínas alimentarias Enfermedad celiaca Trastornos gastrointestinales eosinofílicos primarios: esofagitis, gastroenteritis y colitis Enterocolitis inducida por proteínas Enfermedad de Crohn Colitis ulcerosa Enteropatía autoinmune (síndrome APEX) Inmunodeficiencias</p>	<p>Insuficiencia pancreática exocrina Fibrosis quística Sínd de Schwachmann-Diamond Síndrome de Johanson-Blizzard Pancreatitis crónica Déficit congénito de enteroquinasa, lipasa o tripsinógeno</p> <p>Disfunción hepatoiliar Desconjugación de las sales biliares por sobrecrecimiento bacteriano Atresia de vías biliares Colestasis de cualquier etiología</p> <p>Alteraciones congénitas estructurales y del transporte de electrolitos Enf de inclusiones vellositarias Enteropatía en penacho o displasia epitelial Diarrea clorada congénita Diarrea sódica congénita</p> <p>Alteración anatómica o quirúrgica Enterocolitis necrotizante Intestino corto Asa ciega Linfangiectasia intestinal</p>
--	--

Alteraciones de la motilidad

Diarrea crónica inespecífica
 Enfermedad de Hirschsprung
 Pseudobstrucción intestinal crónica
 Hipertiroidismo
 Síndrome de intestino irritable
 Encopresis

Otras

Abeta o hipobetalipoproteinemia
 Enfermedad de Anderson
 Acrodermatitis enteropática
 Errores alimentarios
 Fármacos: laxantes, antibióticos y
 quimioterápicos
 Tumores: ganglioneuroblastoma,
 feocromocitoma, apudoma,
 vipoma

TABLA 2. BASES MOLECULARES DE LAS PRINCIPALES FORMAS DE DIARREA CONGÉNITA.

Enfermedad	Gen	Localización	Función
Defectos de la digestión, absorción y transporte de nutrientes y electrolitos			
Deficiencia de disacaridasas			
Déficit congénito de lactasa	LCT	2q21	Actividad de lactasa florizina hidrolasa
Déficit de sacarasa isomaltasa	EC 3.2.1.48	3q25-q26	Actividad de sacarasa-isomaltasa
Déficit de maltasa glucoamilasa	MGAM	7q34	Actividad de maltasa glucoamilasa
Defectos en el transporte de iones y nutrientes			
Malabsorción de glucosa-galactosa	SLC5A1	22q13.1	Cotransportador Na ⁺ /glucosa
Malabsorción de fructosa	GLUT5	1p36	Transportador de fructosa
Síndrome de Fanconi-Bickel	GLUT2	3q26	Transportador basolateral de glucosa
Fibrosis quística	CFTR	7q31.2	Canales de Cl ⁻ dependientes de AMPc
Acrodermatitis enteropática	SLC39A4	8q24.3	Transportador de Zn ²⁺
Diarrea clorada congénita	SLC26A3 (DRA)	7q22-q31.1	Intercambiador Cl ⁻ /CO ₃ H ⁻
Diarrea sódica congénita	SPINT2*	19q13.1	Inhibidor serina-proteasa
Intolerancia de proteína lisinúrica	SLC7A7	14q11	Transportador basolateral de aminoácidos y endo y exopeptidasas hidrolizadas
Diarrea congénita de ácidos biliares	SLC10A2 (ABAT)	13q33	Transportador ileal Na ⁺ /sales biliares
Insuficiencia pancreática			
Déficit de enteroquinasa	PRSS7	21q21	Proenteroquinasa
Déficit de tripsinógeno	PRSS1	7q35	Síntesis de tripsinógeno
Deficiencia de lipasa pancreática	PNLIP	10q26.1	Hidrólisis de triglicéridos a ácidos grasos
Transporte de lípidos			
A-beta-lipoproteinemia	MTP	4q22	Transferencia de lípidos a apolipoproteína B
Hipo-beta-lipoproteinemia	APOB	2p24	Apolipoproteína que forma quilomicrones
Enfermedad de retención de quilomicrones	SAR1B	5q31.1	Transporte intracelular de quilomicrones
Defectos de la diferenciación y polarización del enterocito			
Enfermedad de inclusión de microvellosidades	MYO5B	18q21	Transporte intracelular de proteínas
Enteropatía en penachos	EpCAM	2p21	Interacción célula-célula
Diarreaindrómica	¿?	¿?	¿?
Defectos de la diferenciación celular enteroendocrina			
Anendocrinosis entérica	NEUROG3	10q21.3	Determinación de la diferenciación celular enteroendocrina
Disendocrinosis entérica	¿?	¿?	Función celular enteroendocrina
Déficit de proproteína convertasa 1	PCSK1	5q15-q21	Procesado de prohormonas

Defectos de modulación de la respuesta inmune intestinal

IPEX	FOXP3	Xp11.23-q13.3	Factor de transcripción
Síndrome IPEX- <i>like</i>	¿?	¿?	¿?
Inmunodeficiencia asociada enteropatía autoinmune	¿?	¿?	¿?
APS-1	AIRE	21p22.3	Regulación de la transcripción del gen
Enteropatía autoinmune con colitis-GAGD	¿?	¿?	¿?

AMPc: adenosin monofosfato ciclico; EpCAM: molécula de adhesión celular epitelial; NEUROG-3: neurogenina-3; IPEX: inmune disregulación, poliendocrinopatía, enteropatía, ligada al cromosoma X; POXP3: *forkhead box P3*; APS-1: síndrome poliglandular autoinmune 1; GAGD: desorden intestinal autoinmune generalizado.

* Esta mutación ha sido asociada con la forma sindrómica de diarrea sódica congénita.

TABLA 3. ENTIDADES MÁS FRECUENTES POR GRUPOS DE EDAD.

Edad	Entidades	Edad	Entidades
Menores de 6 meses	Síndrome postenteritis	Mayores de 6 meses y preescolares	Síndrome postenteritis
	Fibrosis quística		Giardiasis
	Inmunodeficiencia		Celiaquía
	Alergia a proteínas de leche de vaca no Ig E mediada		Déficit de sacarasa-isomaltasa
	Diarrea grave rebelde		Enfermedad inflamatoria intestinal
	Enfermedad de inclusiones vellositarias		Fibrosis quística
	Enfermedad de Hirschsprung		Enfermedad de Schwachmann
	Defectos congénitos de transporte:		Tumores
	- Malabsorción glucosa-galactosa		Inmunodeficiencias
	- Diarrea clorada congénita		
	Enfermedad de Schwachmann		
Tumores			
Inmunodeficiencias			
		Escolares	Colon irritable
			Celiaquía
			Déficit de lactasa tipo adulto
			Enfermedad inflamatoria intestinal
			Tumores

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Víctor Manuel Navas López

Hospital Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga

La orientación diagnóstica de la etiología de la diarrea crónica precisa de una exhaustiva y correcta anamnesis y exploración física. Destacan la importancia de la edad o momento de comienzo, la relación con la introducción de nuevos alimentos, las características de las heces, su relación con los periodos de ayuno, los antecedentes familiares y los signos y síntomas acompañantes. Las pruebas complementarias en los pacientes con diarrea crónica no siempre nos necesarias y su petición debe ser racional y basada en la historia clínica.

Atendiendo a la edad de comienzo de la diarrea podemos encontrar:

- Periodo neonatal-lactante: enfermedad por inclusión microvellositaria, diarrea grave rebelde, diarrea clorada congénita, diarrea pierde sodio, malabsorción glucosa-galactosa, IPEX, etc.
- Preescolares: diarrea crónica inespecífica, síndrome postenteritis, giardiasis, enfermedad celíaca, tumores, inmunodeficiencias, fibrosis quística, etc.
- Escolares: tumores, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de intestino irritable, hipolactasia tipo adulto, etc.

La relación con la introducción de nuevos alimentos puede encontrarse en la alergia a proteínas de la leche de vaca u a otras proteínas alimentarias.

Si consideramos las características de las heces, la **intolerancia a hidratos de carbono** se manifiesta como deposiciones líquidas, explosivas, fétidas, "olor ácido" acompañadas de eritema perianal intenso. Desaparecen con el ayuno. Pueden corresponder a intolerancias congénitas (ej. malabsorción de glucosa-galactosa) o adquiridas que son mucho más frecuentes (ej. intolerancia secundaria a la lactosa en paciente celíaco no diagnosticado). En la **Insuficiencia pancreática exocrina** las heces son abundantes, brillantes, pálidas, muy fétidas, "olor rancio" que flotan en el inodoro (esteatorrea). El ejemplo más representativo de este grupo es la fibrosis quística. En el **síndrome de intestino irritable o diarrea crónica inespecífica** aparecen heces con restos vegetales sin digerir, moco, empeoran a lo largo del día, no nocturnas y que alternan episodios de diarrea, normalidad y estreñimiento. Es muy típico de estos pacientes, aunque no patognomónico, que la primera deposición de la mañana sea más consistente que las del resto del día. La presencia de moco y sangre, precedidas de tenesmo o dolor abdominal y con predominio nocturno sugiere afectación colónica y pueden ser debidas a **Enfermedad inflamatoria intestinal o a Gastroenteritis enteroinvasiva**.

Los signos y síntomas asociados pueden contribuir a la orientación diagnóstica, de tal forma que el cambio de carácter, irritabilidad, tristeza son comunes a cuadros malabsortivos como la enfermedad celíaca. Es imprescindible controlar el peso y la talla de todos los pacientes con diarrea crónica. Aunque casi todas las diarreas de larga evolución pueden repercutir algo en la curva ponderal, la pérdida de peso importante sugiere un cuadro de malabsorción con atrofia vellositaria. La talla se afecta aunque mucho más tardíamente, recuperándose también más lentamente. Una de las características diagnósticas de la diarrea crónica inespecífica es que la curva ponderal y la talla no se alteran, a no ser que sean sometidos a reiteradas dietas hipocalóricas por su diarrea. Otros síntomas acompañantes: dolor abdominal recurrente, eritema nodoso, aftas, artritis o lesiones perianales sugieren enfermedad inflamatoria intestinal; edemas y ascitis pueden indicar enteropatía con pérdida de proteínas o enfermedad hepática y la presencia de enfermedad pulmonar crónica y acropaquias nos invitan a pensar en fibrosis quística.

Una vez realizada una anamnesis detallada es fundamental una **exploración física** rigurosa:

- Antropometría: Peso, Talla, Perímetro craneal, IMC, perímetro braquial y pliegues cutáneos.
- Estado general: grado de hidratación, coloración de piel y mucosas, edemas.
- Lesiones mucocutáneas: aftas orales, acrodermatitis, dermatitis atópica, dermatitis herpetiforme, etc.
- Rasgos atópicos: Xerosis cutánea, pliegue de Dennie-Morgan, maculas hipopigmentadas, etc.
- Abdomen: distensión abdominal, dolor a la palpación, presencia de masas o visceromegalias.
- Inspección anal: pliegues, hemorroides, fisuras, fístulas, colgajos, eritema, etc.
- Acropaquias, eritema nodoso, iritis, artritis, pioderma gangrenoso, etc.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Atendiendo a la sospecha diagnóstica solicitaremos unas pruebas complementarias u otras:

- **Hemograma:** útil para conocer la repercusión de la diarrea en el paciente. La malabsorción puede condicionar anemia ferropénica, neutropenia (Sd. Schwachman-Diamond), eosinofilia (etiología parasitaria o alérgica) o linfopenia (linfangiectasia intestinal).
- **Bioquímica sanguínea:**
 - Metabolismo del hierro (hierro y ferritina), iones (Na/K/Cl), colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol y triglicéridos.
 - Fracciones proteicas: albúmina (vida media 20 días), transferrina (vida media 8 días), prealbúmina (vida media 2 días) y proteína transportadora de retinol (vida media 12 horas). Según el tiempo de evolución, pueden verse afectadas una o más fracciones proteicas.
 - Vitaminas liposolubles (A, E y D), estudio de coagulación (útil si pens que el paciente va a necesitar exploración endoscópica, no es válido para determinar el

déficit de vitamina K), ácido fólico (aumentado en el sobrecrecimiento bacteriano y disminuido en caso de lesión duodenal o yeyunal) y vitamina B12 (disminuida en la afectación ileal) y zinc.

- Perfil tiroideo (TSH y T4).
- Inmunoglobulinas: IgA, IgG e IgM. La IgA es importante si se van a solicitar los anticuerpos antitransglutaminasa (tTGA) ya que los más sensibles y específicos son los de tipo IgA. En caso de déficit de IgA (< 20U/L) estará indicado la determinación de anticuerpos de tipo IgG. En la EII podemos encontrar hipergammaglobulinemia (1,5-2 x VN).
- Reactantes de fase aguda: PCR, VSG, Orosomucoide (alfa-1-glicoproteína ácida), fibrinógeno y trombocitosis.
- IgE total y específica (RAST), Patch Test, Prick cutáneo cuando se sospeche alergia alimentaria.
- Anticuerpos frente a enfermedad celíaca:
 - Ac. antitransglutaminasa tisular (tTGA) del tipo IgA e IgG
 - Ac. antiendomiso (EMA) del tipo IgA e IgG
 - Ac. antigliadina deaminada (DPG) del tipo IgA e IgG
 - Para el cribado de enfermedad celíaca en la población general se emplean los tTGA IgA, en caso de dudas en el diagnóstico o si el paciente cumple criterios para ser diagnosticado sin necesidad de biopsia intestinal entonces deben solicitarse los EMA IgA. En aquellos pacientes con déficit de IgA emplearemos los DPG IgG cuya sensibilidad y especificidad son similares a los de la tTGA IgA.

- Heces:

- Coprocultivo y recogida de 3 muestras para parásitos.
- Examen macro (la presencia de heces voluminosas, pastosas, brillantes y fétidas sugieren malabsorción grasa; la existencia de moco, sangre o pus, EII y la presencia de restos vegetales sin digerir una alteración en la motilidad (diarrea crónica inespecífica) y microscópico (leucocitos, hematies, grasa, etc.) de las heces.
- Cribado de azúcares:
 - pH: la presencia de un pH ácido indica la malabsorción de hidratos de carbono. Los valores normales de pH fecal son: lactantes con lactancia materna 4,5-6 y con lactancia artificial 5,5-8,5; niños mayores 6-7,5.
 - Cuerpos reductores: indican la presencia de hidratos de carbono en las heces. La sacarosa es un disacárido no reductor, salvo que se hidrolice con ácido clorhídrico, convirtiéndose en reductor. Valores normales: < 0,25%, dudosos: 0,25-0,5%, patológicos > 0,5%.
- FENIR de 24 horas donde se cuantifican: peso, agua, grasa, nitrógeno y azúcar excretados en las 24h anteriores.
- Elastasa fecal: un valor por debajo de 200 µg/g de heces indica insuficiencia pancreática exocrina.
- α1-antitripsina fecal: indica enteropatía pierdepoteínas, suele ser normal en el caso de gastropatía hipertrófica ya que esta proteína se desnaturaliza en medio ácido. Valor normal: < 0,9 mg/g de heces.

- Calprotectina fecal: es un excelente marcador de inflamación intestinal. Es muy sensible pero poco específica. Puede elevarse en diarreas infecciosas, pólipos o, de forma más característica, en la enfermedad inflamatoria intestinal. Valor normal en mayores de 1 año: ≤ 50 mcg/g de heces.
- Iones y Osmolaridad en heces LÍQUIDAS: Na⁺, K⁺ y Cl⁻, estos valores junto con el pH y la presencia de cuerpos reductores nos va a permitir diferenciar entre diarrea osmótica y secretora (Tabla 1).

OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Prueba de hidrógeno espirado: permite realizar diagnóstico de intolerancia a lactosa y a otros azúcares, de insuficiencia pancreática exocrina y de sobrecrecimiento bacteriano.
- Test de sudor. Medición de cloro en sudor. Valor normal < 30 mmol/L, dudoso 30-60 mmol/L y patológico > 60 mmol/L.
- Ecografía abdominal: está indicada en aquellos casos en los que se sospecha patología tumoral como causa de la diarrea crónica, en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y ante la sospecha de malposición intestinal.
- Tránsito intestinal (TI) y enema opaco (EO): el EO no está indicado ante la sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal pues el paciente es sometido, de forma innecesaria, a radiación. El TI está indicado en pacientes con diagnóstico confirmado de enfermedad de Crohn para evaluar la afectación de intestino delgado (yeyuno e ileon) inaccesibles por endoscopia convencional, siempre y cuando no se disponga en el centro hospitalario de experiencia en enterorresonancia (técnica de elección para valorar el intestino delgado en pacientes con enfermedad de Crohn) y en aquellos con enteropatía pierde proteínas (linfangiectasia intestinal). El TI y EO pueden ser útiles para valorar malposición intestinal.
- Endoscopia con toma de biopsias:
 - Atrofia vellositaria: enfermedad celíaca, APLV, parásitos, etc.
 - Cuantificación de enzimas de la pared: déficit de disacaridasas. Si más de una deficitaria pensar en atrofia vellositaria como causa del déficit.

- Microscopía electrónica: alteraciones estructurales del borde en cepillo.
- Colonoscopia e ileoscopia: enfermedad inflamatoria intestinal, pólipos, colitis alérgica, colitis pseudomembranosa, etc.

Algunos ejemplos de pruebas complementarias de primer nivel según la entidad clínica que se sospeche:

- **Enfermedad celíaca:** Hemograma, Hierro/Ferritina, Estudio de coagulación, IgA total y Anticuerpos antitransglutaminasa IgA.
- **Enfermedad inflamatoria intestinal:** Hemograma, PCR, VSG, inmunoglobulinas, orosomucoide y calprotectina fecal.
- **Alergia alimentaria:** IgE total y específica (RAST), Patch Test, Prick cutáneo.
- **Fibrosis quística:** FENIR de 24 h, elastasa fecal y test de sudor.

CONCLUSIONES

Para la aproximación diagnóstica de la diarrea crónica son fundamentales la edad de presentación, situación nutricional, respuesta al ayuno y los síntomas acompañantes. La historia clínica detallada es el elemento más importante para poder enfocar la etiología de la diarrea crónica. Las pruebas complementarias deben solicitarse de forma lógica y ordenada basándose siempre en la sospecha diagnóstica.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Bhutta ZA, Ghishan F, Lindley K, Memon IA, Mittal S, Rhoads JM. Persistent and chronic diarrhea and malabsorption: Working Group report of the second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39 Suppl 2:S711-6.
- ² Codoceo Alquinta R, Perdomo Giraldo M. Interpretación del laboratorio en gastroenterología. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Editor. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2008. p. 265-80.
- ³ Desjeux JF. The molecular and genetic base of congenital transport defects. *Gut* 2000;46:585-587.
- ⁴ Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, Troncone R, Giersiepen K, Branski D, Catassi C, Lelgeman M, Mäki M, Ribes-Koninckx C, Ventura A, Zimmer KP; ESPGHAN Working

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DE LA DIARREA OSMÓTICA Y SECRETORA

Hece	Diarrea osmótica	Diarrea secretora
Electrolitos	Na < 70 mEq/L Cl < 35 mEq/L	Na > 70 mEq/L Cl > 40 mEq/L ⁽¹⁾
Osmolaridad 320-370 mOsm/kg	$> (Na + K) \times 2$	$= (Na + K) \times 2$
GAP osmolar	> 135 mOsm / kg	< 50 mOsm / kg
pH	$< 5,6$	$> 6,0$
Cuerpos reductores	positivos	negativos
Volumen	< 200 ml/día	> 200 ml/día
Cociente Na/K	$< 0,2$	$> 0,2$

⁽¹⁾En diarrea clorada Cl > 90 mEq/L

Group on Coeliac Disease Diagnosis; ESPGHAN Gastroenterology Committee. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012;54(1):136-60.

⁵ Infante D. Intolerancia a la lactosa: en quién y por qué. *An Pediatr (Barc)* 2008;69(2):103-5.

⁶ Kellermayer R, Shulman RJ. Approach to the diagnosis of chronic diarrhea in children in developed countries. Up to date 2012.

⁷ Navas López VM, Blasco Alonso J, Sierra Salinas C. En: Jurado A, Urda

⁸ AL, Núñez E, eds. Guía esencial de diagnóstico y terapéutica en pediatría. Madrid: Panamericana; 2011. p. 679-88.

⁹ Ramos Boluda E, Sarriá Osés J, Acuña Quirós MD, Álvarez Coca J. Diarrea crónica. En: Asociación Española de Pediatría, editor: Protocolos

de AEP 2010. [último acceso 3/3/2012]. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/diarrea_cronica.pdf

¹⁰ Rodríguez-Herrera A, Navas-López VM, Redondo-Navado J, Gutiérrez G. Compound heterozygous mutations in the SLC26A3 gene in 2 Spanish siblings with congenital chloride diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011;52(1):106-10.

¹¹ Romero MN, Pascual MJ, Prieto G. Diarrea crónica. En: Guerrero J, Ruiz JA, Menéndez JJ, Barrios A, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 5ª edición. Madrid: Publimed; 2009. p. 820-5.

¹² Sierra Pérez E, Javier Álvarez-Coca González J. Diarrea crónica. En: Asociación Española de Pediatría, editor: Protocolos de AEP: Gastroenterología 2002. [último acceso 3/3/2012]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/gastroentero/3.pdf>

TRATAMIENTO

Miguel Ángel López Casado

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

DEFINICIÓN

Nos referiremos a diarrea crónica o persistente a la que tiene una duración superior a 2 semanas. Aunque los mecanismos fisiopatológicos fundamentales en la diarrea crónica son el **osmótico** y el **secretor**, existe una interacción de ambos, que junto a otros factores desencadenan una lesión de la mucosa intestinal que conocemos como **enteropatía**.

La diarrea persistente se asocia con un deterioro del estado nutricional, debiendo instaurarse precozmente un soporte nutricional adecuado. El tratamiento de la diarrea persistente puede dividirse esquemáticamente en **medidas de soporte general, rehabilitación nutricional y tratamiento farmacológico**. Esta última incluye el tratamiento específico de cada etiología y el tratamiento dirigido a contrarrestar la secreción de fluidos y/o promover la restauración del epitelio intestinal.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL

El tratamiento va a depender de la edad del paciente, del diagnóstico y de la situación nutricional de base. Es prioritario hacer una buena encuesta dietética y una valoración nutricional. Una dieta inadecuada puede ser el origen de la diarrea o bien el factor que la mantiene, el objetivo será normalizarla. Un estado nutricional deficitario empeora el pronóstico de la enfermedad de base.

La diarrea persistente puede acompañarse de deshidratación, que puede ser grave, la reposición de fluidos y electrolitos es la intervención principal. Es de elección la rehidratación oral siempre que sea posible, con soluciones de rehidratación oral (ORS). Estudios recientes avalan la eficacia de las soluciones de rehidratación hipotónicas en lugar de las soluciones isotónicas. La adición de aminoácidos a las (ORS) glucosadas o la sustitución de harina de arroz o cereal por glucosa han sido propuestas para crear una "super ORS" que pueden proporcionar ventajas sobre las soluciones de glucosa y electrolitos convencionales WHO ORS. En niños malnutridos, la rehabilitación es esencial, inclu-

so con una infección entérica documentada. Debe administrarse siempre un aporte adecuado de calorías, incrementando gradualmente el aporte calórico hasta un 50% o más de las RDA para la edad y sexo. En niños que no toleran altos volúmenes de alimentación, puede incrementarse la densidad calórica adicionando grasas o carbohidratos. Sin embargo, la osmolaridad de la fórmula debe ser revisada y monitorizar la capacidad de absorción. En niños con esteatorrea, los triglicéridos de cadena media pueden ser la principal fuente de lípidos porque son fácilmente absorbidos.

Las dietas de exclusión se administran para superar la intolerancia alimentaria, que puede ser la causa primaria de diarrea persistente. La secuencia de eliminación debiera ser gradual, comenzando con dietas menos restrictivas, es decir, desde hidrolizados proteicos hasta fórmulas elementales a base de aminoácidos, dependiendo de la severidad de las condiciones del niño.

En los casos de diarrea persistente en los que no se logra restaurar un estado nutricional adecuado, debe instaurarse un soporte nutricional avanzado, esto incluye la nutrición enteral y parenteral. La Nutrición enteral puede ser realizada por vía nasogástrica o por gastrostomía (si precisan nutrición enteral más de seis semanas) que está indicada en aquellos niños que no son capaces de alimentarse por vía oral, ya sea por enfermedad intestinal primaria o por debilidad extrema. La alimentación enteral continua es efectiva en niños con una reducida función absorptiva. La razón fundamental de la nutrición enteral continua está basada en el incremento del tiempo de contacto entre los nutrientes y la superficie absorptiva, así se puede aumentar la absorción diaria de nutrientes. En niños con desnutrición extrema la nutrición enteral puede no ser suficiente y ser necesaria la nutrición parenteral. La nutrición parenteral puede ser un procedimiento que salve la vida del paciente y debe instaurarse en una fase precoz cuando los demás intentos de nutrición han sido ineficaces.

TRATAMIENTO DE LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES DE DIARREA CRÓNICA

Diarreas de causa infecciosa

Bacterias como *Escherichia coli* enteropatogénica o *Salmonella*, parásitos como *Giardia lamblia* y criptosporidio-

sis y virus como rotavirus, son frecuentemente responsables de un daño persistente de la mucosa intestinal.

Un manejo nutricional inadecuado dificulta la recuperación del daño intestinal y puede producir una insuficiencia pancreática exocrina secundaria. Reintroducir precozmente la alimentación normal puede reducir la incidencia del síndrome postenteritis.

Los hidratos de carbono complejos y prebióticos oligosacáridos, maíz, plátano, fibra y pectina mejoran la absorción y reparan el daño epitelial. Algunos probióticos como (*Lactobacillus casei* GG [LGG], *L. casei* DN-114 001, *Lactobacillus plantarum* 299v) y la levadura *Saccharomyces boulardii* se han asociado con un efecto beneficioso actuando contra las bacterias patógenas que aumentan permeabilidad intestinal.

Diversos estudios han destacado el papel de la suplementación con zinc en la reducción de la severidad y duración de la diarrea, tanto en pacientes inmunocompetentes como inmunodeprimidos. Estudios clínicos realizados en países en vías de desarrollo han demostrado la eficacia del zinc (como acetato, gluconato o sulfato de zinc, solo o en combinación con vitaminas, otros minerales o soluciones de rehidratación oral), reduciendo la incidencia, duración e intensidad de la diarrea aguda o persistente. En las dermatitis causadas por déficit de zinc, la dosis inicial de zinc elemental es de 0,5 a 1 mg/kg/día.

La OMS ha recomendado la adición de zinc a las soluciones de rehidratación oral en el tratamiento de la diarrea infecciosa.

En la infestación por *Giardia Lamblia* el tratamiento es con nitroimidazoles, en especial el metronidazol a dosis de 15-20 mg/kg/día durante 7-10 días max 750 mg/día o tinidazol a 50 mg/kg/día dosis única, max 500 mg/día.

El llamado cocktail intestinal (metronidazol, colestiramina y altas dosis de gentamicina, ha sido propuesto en el tratamiento de diarreas prolongadas de supuesta etiología infecciosa, aunque se carezca de prueba de confirmación.

En diarreas inducidas por rotavirus, la administración oral de inmunoglobulinas humanas ha demostrado ser efectiva en niños inmunocompetentes e inmunodeprimidos y podría ser considerado como tratamiento en la diarrea grave o prolongada. Las inmunoglobulinas humanas séricas están disponibles en preparaciones intravenosas, pudiendo administrarse vía oral en una única dosis de 300 mg/kg. La justificación de la inmunoterapia pasiva se basa en la demostración de anticuerpos neutralizantes contra todos los virus de importancia médica de las preparaciones de uso intravenoso.

Muchas diarreas secretoras son infecciosas, pero la secreción puede ser también el mecanismo común de muchas diarreas intratables de la infancia. En estos casos

el uso de drogas que son capaces de modificar el transporte intestinal de iones puede ser considerado. Entre los agentes proabsortivos el inhibidor de la encefalinasa rocecadotril, inhibe la descomposición de opiáceos endógenos naturales (encefalinas) por los tejidos intestinales y ha sido efectivo en ensayos clínicos controlados.

La administración subcutánea de octeotrido ha sido efectiva reduciendo las pérdidas fecales en niños con VIH con criptosporidiosis severa.

Síndrome postenteritis

La persistencia de la infección entérica acaba dañando la mucosa intestinal, produciendo una intolerancia secundaria a la lactosa y/o a proteínas de leche de vaca. La diarrea empeora la malnutrición, que perpetúa el cuadro, estableciéndose un círculo vicioso malnutrición-infección.

El tratamiento se basa en varios pilares, siendo el nutricional el más importante. Se tratará la infección si se confirma con el cultivo de heces o de forma empírica en algunas ocasiones. El tratamiento nutricional comienza retirando la lactosa, pudiendo llegar a formulas hidrolizadas o semielementales con ácidos grasos de cadena media (MCT). Si no se pueden aportar las suficientes calorías por boca será necesario recurrir al aporte por sonda nasogástrica.

Diarrea crónica inespecífica

Trastorno funcional atribuido a alteración de la motilidad intestinal. El pronóstico es excelente y no precisa tratamiento específico. Se debe hacer una dieta equilibrada en grasas y fibra, que mejora el tránsito intestinal. Evitar la ingesta de zumos por la carga osmolar que significa en un paciente con tránsito acelerado, evitar dietas excluyentes y suspender las soluciones de rehidratación oral. Es fundamental tranquilizar a la familia.

Enteropatías causadas por hipersensibilidad a alimentos

La enteropatía se suele dar en niños sensibilizados por proteína de la leche de vaca, huevos, pescado, soja, trigo, avena y arroz. Se han comunicado casos de sensibilización alimentaria múltiple en niños con alimentación materna exclusiva, debido a un retraso en el desarrollo de la tolerancia oral.

El mejor tratamiento es la prevención. La lactancia materna es básica para evitar el cuadro, si es posible prolongarla hasta los 6 meses, para no introducir las proteínas heterólogas de la leche de vaca.

En el tratamiento de la alergia/intolerancia establecida se deben utilizar fórmulas semielementales o de alto grado de hidrólisis, que permitan el adecuado desarrollo y crecimiento del niño intolerante. Son hidrolizados extensos de caseína, proteínas séricas o mezcla de ambas, los péptidos que las componen tienen un peso inferior a 2.000 Da, están exentas de lactosa y los hidratos de carbono son polímeros de glucosa.

La manipulación de la flora intestinal en los primeros días de vida puede tener una influencia decisiva en la colonización y expresión de citoquinas reguladoras a través de la modificación del microambiente. Algunos probióticos específicos, incluido LGG, pueden inducir la producción de interleuquinas antiinflamatorias como la IL-10 y TGF- β induciendo un efecto favorecedor de la tolerancia antes de que ocurra la sensibilización. Así pues, la suplementación de LGG o *E. coli* en el periodo neonatal puede reducir algunas manifestaciones alérgicas no IgE mediadas.

Enteropatías eosinofílicas

Las Enteropatías Eosinofílicas (EE) comprenden un raro espectro de trastornos gastrointestinales caracterizados por un infiltrado inflamatorio rico en eosinófilos en la pared intestinal, que pueden afectar a las diferentes capas y segmentos del intestino. Está indicado probar con dieta de exclusión de antígenos alimentarios, y en casos seleccionados, las fórmulas con aminoácidos han sido efectivas. Los glucocorticoides (sistémicos o tópicos) han demostrado su eficacia especialmente en esofagitis eosinofílica y en gastroenteritis. Otros tratamientos como cromoglicato, montelukast, ketotifeno, suplatast tosylato, micofenolato mofetil, "anti-IL-5", el inhibidor de la tirosina kinasa: imatinib mesylato, antagonistas CCR3, e inhibidores IL-4/IL-13, han sido probados para disminuir la infiltración de eosinófilos, pero actualmente no existe suficiente evidencia.

Celiaquía

Es una intolerancia permanente a las proteínas del gluten en individuos genéticamente predispuestos. Las manifestaciones pueden ser digestivas o extradigestivas. La diarrea crónica forma parte del espectro clínico clásico de la enfermedad.

Tras la confirmación diagnóstica hay que realizar una dieta estricta sin gluten de por vida, si bien hay casos graves que requieren un manejo nutricional más complejo, con empleo de fórmulas sin lactosa e incluso fórmulas semielementales en los casos de desnutrición severa. En los raros casos de enfermedad celiaca refractaria (aquella forma que no responde a la dieta sin gluten) pudiera ser necesario el empleo de esteroides y/o inmunosupresores.

Futuras estrategias terapéuticas incluyen la suplementación con peptidasas (a partir de fuentes bacterianas experimentales) que excinden residuos próximos a la prolina para facilitar la proteólisis de los péptidos inmunogénicos, trigo transgénico sin péptidos antigénicos, modulación de la permeabilidad (por control de la cascada inmune y liberación de zonulina) y bloquear la respuesta inmune innata y adquirida.

Intolerancia a hidratos de carbono

En la intolerancia primaria, con ausencia total de la enzima lactasa-floricina hidrolasa, se debería eliminar la lactosa de la dieta, pero lo mejor es encontrar la cantidad de lactosa tolerable, ya que al menos suele quedar un 10% de actividad lactásica.

En la Intolerancia Secundaria a la lactosa existe una disminución en la cantidad y/o actividad de la lactasa, de carácter transitoria y recuperable, el tiempo de exclusión, grado de restricción y tipo de leche sustitutiva dependerá de la patología de base y su gravedad. Si se asocia a síndrome malabsortivo o enteropatía debe administrarse fórmula semielemental.

En la intolerancia secundaria, si el lactante recibe lactancia materna, se debe mantener a no ser que conlleve a un grado de deshidratación importante. Si está recibiendo leche de inicio o de continuación, se utilizarán fórmulas sin lactosa en diarreas prolongadas.

Las fórmulas sin sacarosa están indicadas en los **déficits de sacarasa isomalta**.

El consumo de probióticos en forma de yogur o formando parte de la composición de la fórmula, incrementan la tolerancia a la lactosa. Las bacterias *Streptococcus thermophilus* y *Lactobacillus bulgaricus*, transforman la lactosa en glucosa y galactosa fosfato, que a su vez se utilizan en la producción de polisacáridos extracelulares que actúan como sustrato para el crecimiento de las bifidobacterias y lactobacilus. Se deben evitar las leches líquidas de soja, bebidas de almendra, arroz y avena, por el riesgo nutricional que conllevan. En la actualidad existen en el mercado leches de vaca sin lactosa o con baja concentración que se toleran bien, además de los quesos que contienen pequeñas cantidades de lactosa. Nunca se deberá disminuir la concentración de las fórmulas para obtener mejor tolerancia, esto favorece la aparición de malnutrición.

Síndrome de Sobrecrecimiento Bacteriano

Es una proliferación bacteriana anómala en el intestino delgado, que casi siempre se asocia a situaciones predisponentes (anomalías anatómicas, enfermedad de Crohn, trastornos de motilidad intestinal, insuficiencia pancreática exocrina, etc.). Se produce un catabolismo intraluminal de diversos nutrientes con producción de metabolitos tóxicos que lesionan el enterocito y consecuentemente aparece un cuadro de malabsorción. No está bien establecida la pauta antibiótica a seguir en niños, pero son el metronidazol y el trimetoprim-sulfametoxazol los antibióticos más frecuentemente empleados.

Enfermedad inflamatoria intestinal (IBD)

Los objetivos principales del tratamiento son inducir y mantener un estado de remisión clínica, prevenir las recaídas, mantener una nutrición y desarrollo adecuados y reducir el número y duración de las recaídas. El tratamiento debe adaptarse a la severidad, segmento intestinal afectado y existencia de complicaciones.

TRATAMIENTO MÉDICO

Aminosalicilatos

Acción preferente en colon y parcial en ileon terminal. Usados en la inducción a la remisión, mantenimiento y

recaídas, tanto en EC como en CU. Los más usados son los derivados del ácido 5-aminosalicílico (5ASA) como la mesalazina y la olsalazina. Dosis: desde 25 hasta 100 mg/kg/día. Existen preparados de aplicación tópica en forma de supositorios, espumas o enemas para las formas de afectación distal.

Corticosteroides

Los más usados en el tratamiento primario de la EII son prednisona y metilprednisolona (según administración parenteral u oral). Su uso sistémico induce la remisión en un 60-90% de los casos. No inducen remisión histológica ni son útiles como terapia de mantenimiento. La dosis de prednisona para inducir a la remisión es de 1-1,5 mg/kg/día (máximo 60 mg/día) durante 4 semanas y descenso escalonado de 5 mg semanales. Hasta un 35% de pacientes harán corticodependencia y un 20% corticorresistencia.

La budesonida es un glucocorticoide tópico con elevada potencia antiinflamatoria y escasa biodisponibilidad sistémica. Está indicada en el brote leve/moderado de EC ileal o ileocecal a dosis de 9 mg/día durante 8-12 semanas. También puede utilizarse en forma de enema en los casos de CU distal.

Antibióticos

La antibioterapia parenteral de amplio espectro está indicada en caso de colitis severa, megacolon tóxico y complicaciones intestinales de la EC, como los abscesos. El antibiótico más utilizado en la EII pediátrica es el metronidazol, a dosis de 15-20 mg/kg/día, parece ser ser más efectivo en la EC perianal, fistulizante y en la pouchitis.

Inmunomoduladores

Azatioprina (AZA) y su metabolito 6 mercaptopurina (6-MP) son los más empleados. Consiguen la eficacia terapéutica entre seis y doce semanas de iniciado el tratamiento. Siempre que sea posible, determinar la actividad de la enzima que metaboliza a la azatioprina (TMPT) ya que permite detectar al 0.3% de pacientes homocigotos para el déficit de la enzima, que presentarían un efecto secundario grave si iniciaran el tratamiento con azatioprina (aplasia medular).

La ciclosporina está indicada en pacientes con EII refractaria. Parece ser más efectiva en las formas graves de CU que en la EC, donde es especialmente útil en las fístulas refractarias.

El tacrolimus se puede emplear en ambas formas de la EII. Su principal indicación es de forma tópica en la EC perianal o fistulizante refractaria a tratamiento convencional. Dosis: 0,15 mg/kg/día con ajuste posterior según niveles plasmáticos. Sus efectos indeseables más comunes son: nefrotoxicidad, parestesias, hipertensión arterial e infecciones oportunistas entre otras.

Terapias biológicas

Desde hace pocos años las terapias biológicas como Infliximab, natalizumab y adalimumab están abriendo in-

teresantes expectativas. Otras técnicas como la aféresis selectiva de granulocitos y monocitos han sido utilizadas en pacientes con CU y EC refractarias.

Tratamiento nutricional

En niños con enfermedad de Crohn se puede usar el tratamiento nutricional para obtener la remisión clínica sin necesidad de usar inmunosupresores.

El tratamiento nutricional exclusivo con una fórmula polimérica durante 6-8 semanas es tan efectivo en los niños con EC como los esteroides para inducir a la remisión, pero con la gran ventaja de carecer de los efectos adversos de estos últimos. Los pacientes de EC con afectación gastroduodenal, enfermedad perianal o manifestaciones extradigestivas severas no son candidatos para recibir nutrición enteral como tratamiento primario.

La nutrición parenteral es útil en los casos de EC con estenosis, fístulas o malnutrición severa y en casos de CU como apoyo pre y postquirúrgico.

En la pouchitis, numerosos estudios avalan la eficacia de una mezcla de probióticos VSL#3 (con una combinación de *Thermophilus*, *Bifidobacterium species* y *Lactobacillus species*).

CONDICIONES IDEALES PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CROHN CON NUTRICIÓN ENTERAL

- Primer episodio.
- Afectación del íleon terminal y el colon ascendente.
- Edad pediátrica.
- Importante afectación nutricional.
- Retraso puberal o de crecimiento.
- Ausencia de enfermedad peri anal.
- Rechazo a la toma de corticoides.

INDICACIONES

Inducir la remisión

- NE con dieta polimérica o elemental > 6 semanas.
- Preferente por vía oral fraccionada y, si no se tolera, por sonda nasogástrica.
- Calorías: 140-150% RDA para edad y altura, o 50-70 Kcal/ kg para el peso ideal.

Fallo de crecimiento

- Polimérica: 3 meses por año.

Evitar recaídas

- Sonda nasogástrica o PEG (elemental o polimérica).
- Nutrición enteral nocturna, 4 semanas cada 4 meses, un total de 3 ciclos.
- Nutrición enteral nocturna 5/7 noches por semana o de forma exclusiva 1 mes/4 meses.

En general, la tendencia norteamericana es utilizar con menos frecuencia la NE, y existe una mayor inclinación a emplear la NE con dietas elementales. En Europa, sin

embargo, se emplea con más frecuencia la NE, tanto con dieta elemental como con polimérica, para inducir la remisión de la EC.

Fibrosis quística

En la Fibrosis Quística la diarrea crónica es un síntoma habitual, consecuencia de una maldigestión secundaria a insuficiencia pancreática. Las heces suelen ser abundantes, fétidas y con grasa.

La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) está presente en aproximadamente el 85 al 90% de los pacientes con FQ. Además hay otras entidades que cursan con IPE, como el **síndrome de Shwachman-Diamond**, el **síndrome de Pearson** y el **síndrome de Johanson-Blizzard**.

TRATAMIENTO CON ENZIMAS PANCRÉATICAS

Los pacientes con IPE, toleran perfectamente una dieta alta en grasa si son tratados con enzimas pancreáticas a las dosis adecuadas. Las enzimas poseen una cubierta entérica que se disuelve en medio básico. Por tanto, no se deben mezclar con lácteos o antiácidos, y tampoco masticar o machacar. Deben administrarse justo antes de las comidas, realizan su máximo efecto hasta los 30 minutos de ser ingeridas. La dosis será individualizada y flexible, en relación a la ingesta de grasa de los alimentos y, en todo caso, se intentará alcanzar la mínima dosificación que sea eficaz. Se puede comenzar por la mínima dosis recomendada (500 UI de lipasa/gramo de grasa) e ir subiendo progresivamente. No se debe sobrepasar la dosis de 10.000 UI de lipasa/kg de peso/día o las 2.500 unidades de lipasa/kg/dosis por su asociación a la presencia de colopatía fibrosante.

Enteropatías autoinmunes

El enfoque inicial debe orientarse al mantenimiento del volumen intravascular y la rehabilitación nutricional, lo que en general requiere una infusión venosa central, nutrición elemental continua o una nutrición parenteral total.

En general, la enteropatía autoinmune responde bien a una potente supresión del sistema inmunitario del huésped. La administración de corticosteroides sistémicos a dosis elevadas reducirá la inflamación de la mucosa, disminuirán la emisión de deposiciones y permitirán aumentar la administración enteral de calorías. Aunque la norma es la Corticodependencia, hay que recurrir a otros potentes inmunosupresores como ciclosporina, tacrolimus, sirolimus, micofenolato de mofetil, ciclofosfamida y agentes biológicos como el anticuerpo monoclonal quimérico frente al factor de necrosis tumoral infliximab.

La enteropatía autoinmune no debe considerarse una indicación para proceder a un trasplante de intestino delgado.

En algunos casos específicos puede considerarse el trasplante de médula ósea, como en los niños con síndrome IPEX.

En diarreas secretoras severas, como las de los tumores neuroendocrinos, enfermedad por inclusión de microvellosidades y diarrea severa inducida por enterotoxinas el uso de somatostatina o su análogo octeotrido, puede ser considerado. El octeotrido se ha usado en diarreas secundarias a enfermedades neoplásicas y en infecciones intestinales.

La hormona de crecimiento puede ser el fármaco ideal en el caso de diarrea prolongada severa cuando la atrofia epitelial y la secreción de iones están asociadas. Sin embargo, cuando otros intentos han fallado la única opción puede ser la nutrición parenteral o cirugía, incluyendo el trasplante intestinal.

BIBLIOGRAFÍA

- Philip M. Sherman, Ernest Cutz, Olivier Goulet. Enteropatías inmunes y autoinmunes Ann Nestlé [Esp] 2006;64:7-13.
- Silvia Salvatore, M.D., Bruno Hauser, M.D. Thierry Devreker, M.D., Serena Arrigo, M.D. vanVandenplas, M.D. Ph.D. Chronic enteropathy and feeding in children: An update Nutrition 24 (2008) 1205-1216. Review.
- F. Sánchez-Valverde. Tratamiento nutricional de la enfermedad inflamatoria intestinal. Acta Pediatr Esp. 2006; 64: 22-26.
- Z.A. Bhutta, E.A. Nelson, W.S. Lee, P.I. Tarr, R. Zablah, K.B. Phua, K. Lindley, D. Bass, and A. Phillips. Recent Advances and Evidence Gaps in Persistent Diarrhea Persistent Diarrhea Working Group. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2008; 47:260-265.
- V. Vila, L. Colomer y M. Pich. Diarrea crónica. An Pediatr Contin. 2005;3(5):271-6.
- Abdulrahman A. Alfadda, Martín A. Storr, and Eldon A. Shaffer. Eosinophilic colitis: an update on pathophysiology and treatment. British Medical Bulletin 2011;100.
- Melvin B. Heyman and for the Committee on Nutrition. Lactose Intolerance in Infants, Children, and Adolescents. Pediatrics 2006;118;1279-1286.
- Sierra Pérez E, Javier Álvarez-Coca González J. Diarrea crónica. En: Asociación Española de Pediatría, editor: Protocolos de AEP: Gastroenterología 2002. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/gastroentero/3.pdf>
- Maverakis E, Fung MA, Lynch PJ, Draznin M, Michael DJ, Ruben B, Fazel N: Acrodermatitis enteropathica and an overview of zinc metabolism. J Am Acad Dermatol 2007, 56: 116-124.
- Ramos Boluda E, Sarriá Osés J, Acuña Quirós MD, Álvarez Coca J. Diarrea crónica. En: Asociación Española de Pediatría, editor: Protocolos de AEP 2010. Disponible http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/diarrea_cronica.pdf

VIERNES 1 DE JUNIO, 09:30-11:00 h. SALA 1

MESA REDONDA

ANTICUERPOS MONOCLONALES EN PEDIATRÍA. INDICACIONES EN ENFERMEDADES ALÉRGICAS, AUTOINMUNES Y NEOPLÁSICAS

Moderadora: M.^a Anunciación Martín Mateos *Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona)*

ANTICUERPOS MONOCLONALES EN PEDIATRÍA: EFICACIA Y SEGURIDAD

M.^a Anunciación Martín Mateos
Sección de Inmunología y Alergia Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu- Hospital Clinic. Universidad de Barcelona

INTRODUCCIÓN

El enorme desarrollo de la tecnología científica, ha permitido conocer aspectos de la inmunidad, que casi no se sospechaban hace unos años. La evolución de los conocimientos es tan rápida, que se asimilan con dificultad y se olvidan pronto, sustituidos por nuevos hallazgos.

El término inmunomodulación, define la acción de cambiar la respuesta inmunológica, inmunosupresión, es suprimir la respuesta. La inmunomodulación, en general, se utiliza para cambiar una respuesta inmunológica que está produciendo consecuencias negativas en el ser humano, generalmente se tratará de un exceso de respuesta con producción de anticuerpos anómalos y células sensibilizadas que van a producir enfermedad: Enfermedades autoinmunes y enfermedades alérgicas. Pero en ocasiones interesa también modular o cambiar una repuesta normal como el rechazo de un tejido u órgano trasplantado que el sistema inmune lo reconoce como no propio y lo rechaza, para que pueda ser tolerado. También se puede modular la respuesta para mejorar la respuesta inmunitaria frente a infecciones o hacer profilaxis, en niños que tienen alteración de la inmunidad por defecto, bien sean inmunodeficiencias de la inmadurez o inmunodeficiencias primarias.

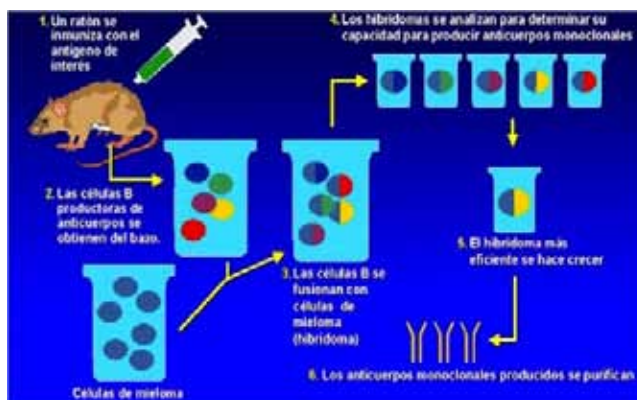
ANTICUERPOS MONOCLONALES (AcM)

Los anticuerpos monoclonales (AcM) son proteínas producidas por células híbridas (hibridomas) resultado de la fusión de un linfocito B (LB), capaz de producir anticuerpos específicos para un antígeno, pero de manera limitada con una célula de mieloma, capaz de producir de manera ilimitada anticuerpos pero no específicos. Del resultado de la fusión de LB y células de mieloma, se produce una mezcla de células de las que se seleccionan solo las células productoras de Ac específicos de manera casi ilimitada llamadas hibridomas, que son las que pro-

ducirán AcM, es decir todos iguales, específicos para un antígeno. El resto de células se destruyen.

La producción en laboratorio de estos AcM es sencilla. Se inmuniza a un roedor (rata, hámster, conejo) con un antígeno y después se extraen del bazo o de un ganglio linfático, linfocitos B que producirán anticuerpos específicos para el antígeno al que se inmunizó al roedor. Este LB se fusiona con las células de mieloma y se seleccionan células fusionadas capaces de producir de forma ilimitada AcM frente al antígeno con el que se inmunizó al roedor. La capacidad de producir AcM es enorme y depende solo de la identificación y aislamiento de las proteínas antigénicas y la inmunización al animal de soporte (roedor) con dichos antígenos (Figura 1).

Producción de AcM



Los AcM así obtenidos contienen secuencias de ADN del roedor que se inmunizó para obtener el LB sensibilizado, por lo que al administrarlo a humanos, son reconocidos como extraños y pueden ser rechazados mediante la formación de Ac humanos anti-ratón, produciendo fenómenos de hipersensibilidad y anulando la función del AcM. Para obviar esto se han modificado por ingeniería genética las cadenas de los Ac M, la parte responsable de la unión al antígeno (región variable) es mínima y de roedor y la parte constante o región de soporte es de origen humano con lo que su tolerancia es mucho mejor. A estos AcM modificados se les llama AcM humanizados, ya que contienen un 90% de material humano. La capacidad del hibridoma para producir AcM permanece indefinida, se pueden guardar congelados y reconstituirlas en cualquier momento. Por ingeniería genética, de ADN recombinan-

te, se han logrado crear moléculas parecidas a AcM con una especificidad definida sin necesidad de producir hibridomas, no son reconocidos como extraños por el sistema inmunológico, se pueden producir para una enorme variedad de antígenos y son de exacta especificidad. Se denominan AcM humanos. Son los que se utilizan en clínica, mientras que los AcM no humanizados, se utilizan sobre todo en laboratorio.

Los AcM se utilizan para gran variedad de situaciones, en que se necesite sensibilidad, alta afinidad y precisión tanto en diagnóstico como en tratamiento en medicina, en veterinaria, alimentación, agricultura etc.

En Medicina se emplean para identificación de células, mediante detección de Antígenos Celulares de superficie, identificación de líneas hematopoyéticas de células humanas, diagnóstico y tratamiento de infecciones víricas o bacterianas, diagnóstico y tratamiento de tumores, preparación de vacunas, modulación de la hiperrespuesta inmunológica, tolerancia de los trasplantes, y mas posibilidades aún por descubrir (1).

En esta actualización, haremos mención de algunos aspectos del uso de AcM en diagnóstico inmunológico, en el diagnóstico y tratamiento de los tumores, en el tratamiento de las enfermedades autoinmunes, en el tratamiento de las enfermedades alérgicas, y en la profilaxis de la infección por VRS (Tabla 1).

AcM. APLICACIONES

- **Identificación celular (CD)**
- **Estudio funcional de células**
- **Diagnóstico:**
 - E. Infecciosas
 - E. Sistémicas
 - Neoplasias
 - Alergenos
- **Tratamiento:**
 - Neoplasias
 - Trasplantes
 - E. Autoinmunes
 - E. Alérgicas
- **Profilaxis:** E. Infecciosas



AcM PARA DIAGNÓSTICO

1. Identificación de marcadores fenotípicos: se han producido AcM frente a todas las proteínas y marcadores de superficies celulares, que han permitido la identificación y clasificación de numerosas células, así como estudiar su función. En el año 2000 se habían producido y reconocido oficialmente 247 antígenos celulares. Los primeros AcM frente a determinantes de las superficies celulares, se denominaron con las letras CD y un número que identifica células básicas del sistema inmunitario. Así AcM anti CD16 identifican células naturales citotóxicas (NK), AcM anti CD3 linfocitos T, AcM anti CD19-20 linfocitos B, AcM anti CD4 linfocitos T cooperadores, AcM anti CD2 linfocitos T supresores. Una vez fijado el AcM

específico frente al receptor celular, se evidencia mediante técnicas de inmunofluorescencia y otras.

2. Análisis funcional de moléculas de superficie y secretadas: los AcM, se unen a moléculas de superficie celular, y ponen en evidencia las funciones de las moléculas de superficie de las células. También se pueden detectar mediante AcM, la función de interleucinas y citocinas circulantes, así como funciones hormonales.
3. Diagnóstico de enfermedades infecciosas y sistémicas basado en la detección de antígenos o anticuerpos en sangre circulante, tejidos o secreciones mediante el uso de AcM específicos frente a antígenos infectantes o sus anticuerpos, puestos en evidencia, mediante inmunoanálisis.
4. Diagnóstico de proteínas alergénicas y sus componentes, para detectar alérgenos ubicuos, componentes alergénicos específicos de especie y panalergenos presentes en pólenes y frutas, que pueden no tener responsabilidad en la enfermedad alérgica.
5. Diagnóstico de enfermedades neoplásicas: se han producido AcM frente a antígenos de superficie de células tumorales y moléculas secretadas por células neoplásicas de gran variedad de tumores, lo que ha permitido un mejor conocimiento de la biología de las células tumorales, el desarrollo de nuevos métodos de clasificación y diagnóstico, la localización de las células tumorales y la identificación de antígenos específicos de tumor, exclusivos de las células tumorales. Estos antígenos asociados a tumor, son marcadores fenotípicos de función celular que han permitido la clasificación de leucemias, linfomas y otros tumores.

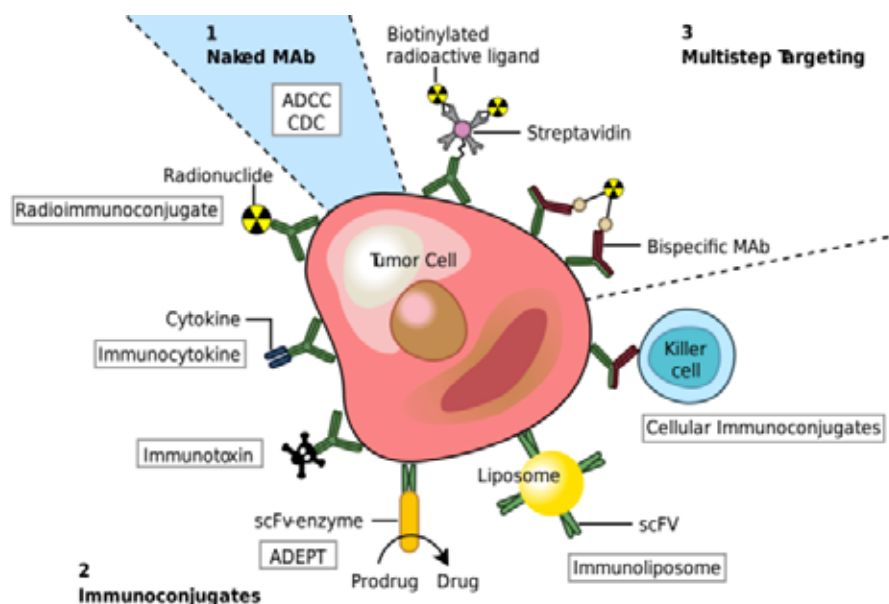
AcM USADOS EN TERAPÉUTICA

Es un terreno en pleno desarrollo aunque ha obtenido ya resultados prometedores. Expondremos los AcM usados en el tratamiento del cáncer, en el rechazo de injertos de los pacientes trasplantados, y en la profilaxis de enfermedades infecciosas.

1. Tratamiento del cáncer

Se utilizan AcM unidos a fármacos antineoplásicos, específicos para receptores de células tumorales, solo y que no dañan células sanas. Los AcM generan también respuestas biológicas en el sistema inmunológico, por lo que además de la citotoxicidad directa, pueden generar respuestas antitumorales por mecanismos indirectos. (2) Ejemplos de AcM usados en neoplasias son: AcM anti DC20 (LB) (Rituximab) usado en el tratamiento de los linfomas no Hodgkin y en la leucemia crónica linfocítica. AcM anti CD38 unido a una toxina en el tratamiento del mieloma múltiple. AcM anti RIL2 alfa, unido a toxina diftérica a pequeñas dosis en el tratamiento de la leucemia de células T y Linfomas T. La unión de AcM con una toxina que inhibe la síntesis proteica del tumor, recibe el nombre de Inmunotoxina (3).

Para tratar linfomas B que expresan inmunoglobulinas de superficie con idiotipos determinados, se han producido y utilizado como tratamiento AcM antiidiotipo.



Monoclonal antibodies for cancer. [ADEPT](#), antibody directed enzyme prodrug therapy; [ADCC](#), antibody dependent cell-mediated cytotoxicity; CDC, complement dependent cytotoxicity; MAb, monoclonal antibody; scFv, single-chain Fv fragment. [21]

Los AcM antitumorales, se han usado también para eliminar células neoplásicas de la médula ósea de pacientes con cáncer antes de realizar el autotrasplante, la médula del enfermo, se extrae y es tratada con inmunotoxinas, y limpia de células neoplásicas se trasplanta de nuevo al paciente para reconstituir su sistema hematopoyético, destruido por la quimioterapia o la radioterapia. En la figura 2, se exponen algunos ejemplos de AcM usados en el tratamiento del cáncer (4).

El mecanismo de la respuesta antitumoral producida por los AcM, es debido a las funciones inmunitarias que ejercen estos AcM, de las que se han demostrado hasta ahora las siguientes: Activación del complemento, que da lugar a lisis de las células tumorales. Citotoxicidad directa sobre la superficie de las células tumorales tras la

unión del antígeno tumoral, con el AcM anti tumor. Activación de la señalización mediante estímulo antigénico que facilita la apoptosis de la célula tumoral. AcM frente a factores de crecimiento tumorales, que impiden tras su unión el crecimiento del tumor. Unión del AcM al antígeno tumoral, que mas tarde es reconocido por las células del Sistema Inmune Innato, lo estimula e induce citotoxicidad directa frente a la neoplasia. Un AcM unido a una toxina, un fármaco antineoplásico o un isótopo radiactivo, localiza el tumor al unirse al antígeno específico tumoral y es capaz de destruir las células tumorales a través de su unión y la acción del elemento citotóxico con el que se haya unido el AcM (5, 6).

En la tabla 2, se relacionan algunos de los AcM que se utilizan en la actualidad en el tratamiento del cáncer.

Anticuerpos monoclonales en el tratamiento del cancer

Générico	Diana	Indicación
Rituximab	CD20	LNH B
Trastuzumab	Her2/Neu	Metástasis.Cancer mama y osteosarcoma
Gentuzumab	CD33	Leucemia mielocítica aguda
Alentuzumab	CD52	Leucemia linfocítica crónica B-CLL
Ibritumomab	CD20	LNH B
Tositumomab	CD20	LNH B refractario
Dineleukin	IL-2	Linfoma cutáneo de células T
Cetuximab	EGFR receptor de factor de crecimiento epidérmico	Metástasis
Bevacizumab	VEGF factor de crecimiento vascular	Ca. colorectal
Edrecolomab	EpCam	Neoplasia GI
Adesleukin	IL2	Ca. Renal metastásico

2. Tratamiento del rechazo de los trasplantes

En el tratamiento del rechazo agudo de pacientes trasplantados, se utilizan AcM dirigidos contra antígenos de superficie del Linfocitos T (LT), con la finalidad de inhibir su función y que el órgano trasplantado, no sea rechazado. El más usado es el AcM OKT3, específico para el antígeno CD3 de la superficie del LT al que se une. El nombre genérico es Muronomab, y se utiliza el tratamiento del rechazo agudo y también en la Enfermedad Injerto Contra Huésped (EICH). Como resultado de la unión se activa el Complemento y se produce la destrucción de Linfocitos T, que son los que reconocen como extrañas las células del injerto y las destruyen (7).

Otro AcM usado en la práctica clínica es el Anti CD25. Es la subunidad alfa del receptor de la Interleucina 2 (IL2). Se bloquea la unión de la IL2 a los LT y estos LT no se activan lo que permite la tolerancia del injerto. Existen dos tipos de AcM anti CD25, Basilimab, AcM anti fracción alfa del receptor de la IL2 (RIL2-alfa) usado en la profilaxis del rechazo agudo y Daclizumab, AcM anti fracción gamma del receptor de la IL2 (RIL2-gamma) usado en la profilaxis del rechazo agudo.

3. Profilaxis de la bronquiolitis por virus respiratorio sincitial (VRS)

Los niños recién nacidos con enfermedad pulmonar crónica, cardiopatías congénitas, prematuros de menos de 28 semanas de gestación, prematuros entre 29 y 35 semanas de gestación, pero con factores de riesgo, deben ser protegidos de la primera infección por Virus Respiratorio Sincitial (VRS), en el primer año de vida, ya que por su especial inmunidad y situación clínica, tendrán si se infectan, una bronquiolitis grave y procesos repetidos de broncoespasmo posterior, durante un periodo de tiempo que puede alargarse hasta tres años.

Para prevenir la infección por VRS, se utilizan con criterios clínicos estrictos y en ambiente hospitalario, AcM humanizados de clase IgG (Palivizumab) que inhibe específicamente, el epitopo antigénico A de la proteína F del virus (proteína de fusión), que impide al virus, fusionarse con las células a las que debe infectar para replicarse en su interior (15).

Se administra por vida IM, pero en prematuros de muy bajo peso se puede aplicar por vía EV, a la dosis de 15 mg/kg / mes, en los meses previos a la estación en que se presenta la infección, se ponen 4 o 5 dosis en total. No interfiere con el calendario vacunal. La tolerancia y efectividad es excelente, evitando la infección en la mayoría de los casos y disminuyendo los episodios de sibilancias recurrentes en el primer año de vida, así como los ingresos hospitalarios.

Las indicaciones de uso de palivizumab aprobadas en la actualidad son: Niños < 2 años con enfermedad pulmonar crónica, que no hayan tenido infección por VRS. Niños menores de 2 años con cardiopatía congénita y alteración hemodinámica. Niños < 12 meses, prematuros < 28 semanas de gestación. Niños < 6 meses, prematuros de entre 29 y 32 semanas de gestación.

La forma de aplicación de Palivizumab, es en el hospital, se obtiene a través de la farmacia hospitalaria. El almacenaje y transporte, debe ser a temperatura entre 2 y 8 grados C. Se administra por vida IM a la dosis de 15 mg. /Kg/mes desde antes del inicio de la epidemia de VRS (octubre) hasta el final de la misma (febrero). Se administran en total 5 dosis (8).

4. Anticuerpos Monoclonales usados en el tratamiento de enfermedades no inflamatorias

En la enfermedad coronaria, se han utilizado AcM anti CD40 Ligando, (CD40-L) con resultados parciales. En la enfermedad coronaria avanzada, asociada a infarto de miocardio, o angina inestable, se han probado AcM anti factor de agregación plaquetar (AcM anti gpIIb/IIIa) con buenos efectos sobre la prevención del infarto de miocardio. Recientemente se ha utilizado Iliximab, AcM anti factor de necrosis Tumoral alfa, en niños con Enfermedad de Kawasaki, resistente a otros tratamientos. De manera puntual se están usando en enfermedades de difícil tratamiento, como la Colitis Ulcerosa, la Esclerosis múltiple, la Nefritis primaria (9,10).

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS AcM

Debido a su acción de modulación de la respuesta inmunológica, y a la supresión de respuestas derivadas de Linfocitos T y de los LB, se disminuye la función defensiva, de tal forma que se ha comprobado un descenso drástico de los LT cuando se administran AcM anti CD3 y una supresión de LB cuando se administran AcM anti CD20, marcador de superficie de los LB.

Como resultado de dicha supresión, están facilitadas las infecciones por cualquier agente infectante. Estos niños deben ser tratados con Gammaglobulina mientras dure el tratamiento, como profilaxis de las infecciones.

SE han descrito también, por la desregulación inmune que se produce al cambiar la función inmunológica, enfermedades autoinmunes, neoplasias y en algún caso excepcional, desmielinización.

Por la acción propia del fármaco, al igual que en cualquier otro medicamento se pueden producir fenómenos de hipersensibilidad o alergia. Estas reacciones en la actualidad, con la aplicación de AcM humanos en muy rara, antes con los AcM murinos y humanizados era más frecuente. Las manifestaciones clínicas posibles son por mecanismos de hipersensibilidad inmediata, tipo I, consistentes en urticaria, asma, anafilaxia. Más raras son las manifestaciones de hipersensibilidad de tipo III por complejos inmunes: enfermedad del suero (11).

BIBLIOGRAFÍA

- 1 "Monoclonal antibodies and soluble proteins receptors " de Mikuls T.R., y Moreland L.V. en " Clinical Immunology " de Rich R.E. Edit Mosby .London 2003
- 2 Rosemberg S.A. "Progress in human tumor immunology and immunotherapy" .Nature 411:380-384. 2001

³ Kreitman R.J. "Immunotoxins in cancer therapy". Current opinion in immunology . 11: 570-578, 1999.

⁴ "Immunophilins and immunophilin-binding agents" de Crisillo A.D., y Bierner B.E. en "Clinical Immunology" de Rich R.E. Edit Mosby . London 2003

⁵ Rossig C, Juergens H, Berdel WE."New targets and targeted drugs for the treatment of cancer: an outlook to pediatric oncology. *Pediatr Hematol Oncol.* 2011 Oct;28(7):539-55.

⁶ Keating GM."Spotlight on rituximab in chronic lymphocytic leukemia, low-grade or follicular lymphoma, and diffuse large B-cell lymphoma. *BioDrugs.* 2011 Feb 1;25(1):55-61.

⁷ Nageswara Rao AA, Kumar R, Altaf S, Gourde JA, Rodriguez V, Khan SP."Pretransplant Conditioning With Campath-1H (Alemtuzumab) in Pediatric Matched Unrelated Hematopoietic Stem Cell Transplants: An Institutional Experience". *J Pediatr Hematol Oncol.* 2012 Mar;34(2):96-100.

⁸ Figueras J., Quero J., y Comité de estándares de la Sociedad Española de Neonatología: "Recomendaciones para la prevención de la infección por V.R.S.". *An. Pediatr.* 63 (4):357-362.2005.

⁹ Zachwieja J, Silska M, Ostalska-Nowicka D, Soltysiak J, Lipkowska K, Blumczynski A, Musielak A.: "Efficacy and safety of rituximab treatment in children with primary glomerulonephritis. *J Nephrol.* 2012 Feb 10;0. doi: 10.5301/jn.5000096. [Epub ahead of print]

¹⁰ Mizukami T, Obara M, Nishikomori R, Kawai T, Tahara Y, Sameshima N, Marutsuka K, Nakase H, Kimura N, Heike T, Nuno H. Successful treatment with infliximab for inflammatory colitis in a patient with X-linked anhidrotic ectodermal dysplasia with immunodeficiency. *J Clin Immunol.* 2012;32(1):39-49. Epub 2011 Oct 13.

11. Martín Mateos M.A.: "Monoclonal antibodies in pediatrics: use in prevention and treatment". *Allergol Immunopathol (Madr).* 2007;35(4):145- 50.

ANTICUERPOS MONOCLONALES EN PEDIATRÍA: ENFERMEDADES ALÉRGICAS

Juan Miguel García Martínez

Hospital de Cruces. Baracaldo (Vizcaya)

INTRODUCCIÓN. PATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS

Las enfermedades alérgicas son procesos inmunopatológicos caracterizados por una inflamación de patogenicidad compleja, en la que intervienen muchas células del sistema inmune (células dendríticas que actúan como presentadoras de antígenos, linfocitos TH2, linfocitos B, mastocitos y eosinófilos, así como el epitelio de los órganos afectados: respiratorio, piel...). El estímulo antigénico (alergénico) provoca una respuesta de estas células, que producen mediadores (anticuerpos de clase IgE, determinadas citocinas como IL4, IL5, IL13, TSLP, TNFα, quimiocinas como CCR3, CCR4, OX40L, RANTES o CCL5, eotaxina, óxido nítrico, leucotrienos, histamina, triptasa) que van a provocar los efectos clínicos característicos de estas enfermedades (broncoespasmo e inflamación bronquial, eczema, anafilaxia...). Todas estas células y mediadores inflamatorios están regulados mediante mecanismos muy finos en los que intervienen un tipo de linfocitos, los linfocitos T reguladores o Treg, que controlan las respuestas proinflamatorias tanto TH1 como TH2.

En la génesis tanto de las enfermedades autoinmunes como alérgicas hay una alteración del equilibrio entre la actividad proinflamatoria y la reguladora, por disminución de esta última sucede un aumento de la actividad inflamatoria, lo que dependiendo de numerosos factores (genéticos reguladores y ambientales) dará lugar a cualquiera de los numerosos fenotipos clínicos conocidos de enfermedades alérgicas y autoinmunes.

Recientes avances en el conocimiento de los mecanismos básicos en la respuesta inmunológica están incidiendo en la importancia de la inmunidad innata y explicando aspectos fundamentales de la hipótesis de la higiene como predisponente de las enfermedades alérgicas: la baja intensidad de exposición a productos derivados de los microorganismos (PAMP) resulta en una presentación de antígenos por las células dendríticas en ausencia

de IL12, lo que favorece el desarrollo de linfocitos TH2, producción de IL4, IL5 e IL13 y la sensibilización alérgica; por el contrario, un alto nivel de exposición a PAMP y una presentación de antígenos con IL12 favorece el desarrollo de linfocitos Treg, y producción de IL10 y TGFβ, que tiene un efecto inhibitorio sobre la actividad Th2 (y sobre la TH1), dirigiendo la formación de anticuerpos hacia los de clase IgG4 e IgA (1).

TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS DE LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS. ANTICUERPOS MONOCLONALES

El conocimiento progresivo de esta patogenia ha potenciado la investigación de modalidades de tratamiento biológico cuyo objetivo es interferir en los mecanismos implicados en las enfermedades alérgicas. Partiendo de que los conceptos arriba expuestos son una aproximación esquemática a la patogenia de la alergia, se pueden entrever las innumerables posibilidades que este campo de investigación terapéutica abordara en el futuro, pues todas y cada una de las células y moléculas implicadas pueden ser diana de moléculas activadoras/agonistas o inhibitorias/competitivas/bloqueantes, y podemos esperar tratamientos "a medida" con alguno o combinaciones de varios de estos medicamentos, muy diferentes de los tratamientos farmacológicos tradicionales, de mecanismos bastante inespecíficos.

Por el momento y en relación a las enfermedades alérgicas, la investigación en este aspecto se ha centrado en las posibilidades que se exponen a continuación, con desarrollo diferente de las mismas (2, 3). Se han ensayado fundamentalmente en asma, y el omalizumab se ha probado de modo más o menos anecdótico en otras enfermedades (dermatitis atópica, anafilaxia).

- Anti IgE (omalizumab).
- Anti IL5 (mepolizumab, reslizumab, enralizumab).
- Anti IL4 (IL4R soluble nebulizado, análogo de la IL4 o Pitrakinra, anti IL4Ralfa o AMG317).
- Anti IL9 (MEDI 528).
- Anti TLPS (AMG 157).
- Anti TNFα (etanercept, infliximab, golimumab).
- Anti IL13 (lebrikizumab, tralokinimab).
- Anti-CCR3, anti-CCR4, anti-OX40L.

OMALIZUMAB

El omalizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado de clase IgG1kappa, que se une selectivamente al dominio Ce3 de la IgE, bloqueando la capacidad de unión de la misma al receptor de IgE de alta afinidad del mastocito, basófilo y células dendríticas (FceRI) y de baja afinidad (FceRII, en el monocito y linfocito B), lo que lleva a la abolición de la activación de las células mencionadas y de la liberación de mediadores por las mismas. También induce una regulación a la baja del receptor de alta afinidad de la IgE, disminuyendo la capacidad de activación a partir de la IgE libre residual. Omalizumab e IgE forman un inmunocomplejo (trímero o hexámero) de vida media prolongada (21 días, similar a la de la IgG y mucho más alta que la de la IgE libre).

La indicación de uso de omalizumab es el asma moderado a severo alérgico, mal controlado con tratamiento farmacológico habitual. Es más eficaz en asma grave que en moderado, y en un 60-70% de pacientes asmáticos. En España está autorizado su uso a partir de los 6 años de edad, por debajo de esta edad el uso debe ser compasivo.

La mayoría de los ensayos se han realizado en adultos, incluyendo en algunos de ellos pacientes mayores de 12 años, sin diferenciarlos dentro del estudio. Incluyen pacientes en tratamiento con corticoides inhalados u orales, con o sin broncodilatadores de acción prolongada o antileucotrienos. Los efectos beneficiosos se traducen en reducción del número de exacerbaciones, y de la necesidad de corticosteroides, y notoriamente de la necesidad de hospitalizaciones. La mejoría en los score de síntomas y de calidad de vida fueron modestos, y los cambios en la función pulmonar fueron inconsistentes (4).

En una revisión retrospectiva de varios ensayos que incluían 146 pacientes de 12 a 17 años (5), se encontró una mejoría en el score de síntomas y en la función pulmonar, así como una disminución en el número de ciclos de corticosteroides orales para tratar exacerbaciones.

En niños de 6 a 12 años, dos ensayos (6, 7), que incluyen cerca de 1000 pacientes, uno de 12 semanas y el otro de 52 semanas de duración, reportaron resultados similares: una reducción significativa, e incluso la supresión en un número apreciable de pacientes, de los corticosteroides inhalados, una disminución del uso de broncodilatador de rescate y de las hospitalizaciones por asma, no variando la función pulmonar de modo significativo. La mejoría de los score de calidad de vida fue modesta. Además, en el segundo trabajo se analizó por separado los resultados de los pacientes con asma grave mal controlada a pesar de nivel alto de medicación, confirmandose también en ellos una reducción de exacerbaciones en ellos.

Similares cambios (mejor control del asma, reducción drástica de las exacerbaciones y disminución importante de la medicación) se encontraron en un reciente ensayo (8) que incluía 400 pacientes niños, adolescentes y adul-

tos jóvenes a los que se añadió omalizumab al régimen habitual de tratamiento farmacológico.

La dosis se establece en relación al peso del paciente y la tasa de IgE total, existiendo un normograma en ficha técnica, de uso habitual para calcular la dosis. Los límites de IgE para los que existe información son 30 a 1300 kU/L, y los de peso 20 a 150 kg. Fuera de estos límites no existe información válida respecto a la farmacocinética y por tanto a la dosis necesaria. Se administra entre 75 mg cada 4 semanas hasta 375 mg cada dos semanas.

Se administra por vía subcutánea, y el efecto adverso más frecuente es la reacción local en el sitio de inyección, y no parecen confirmarse temores previos respecto al riesgo elevado de efectos cardiovasculares, neoplasias, o reacciones alérgicas (cuyo posible riesgo desencadenado alarmas recientes) (9). Con todo, se recomienda administrar la medicación bajo vigilancia médica y mantener 30 minutos en observación al paciente tras la administración de la dosis (dos horas en las 3 o 4 primeras dosis).

Aunque solo está aprobado el uso de omalizumab en asma, se ha utilizado en rinitis alérgica en adolescentes y adultos, combinado con inmunoterapia en niños y adolescentes con rinitis, como pretratamiento para las pautas rápidas de inmunoterapia, y añadido a inmunoterapia para posibilitar la tolerancia de inmunoterapia e asma grave. En todos ellos hay efectos esperanzadores pero insuficientes como para generalizar el uso de omalizumab en estas situaciones. Más anecdótico aun es el empleo en dermatitis atópica, en inmunoterapia con cacahuet y en inducción de tolerancia oral con alimentos (leche y huevo). También son aun poco concluyentes los datos de su empleo en gastroenteritis y esofagitis eosinófila.

No se conocen aun sus efectos a largo plazo, lo que junto a su alto costo constituyen limitación es importantes para su utilización. Se calcula un costo entre 5600 y 33600 euros (media 16800 euros) por paciente y año, lo que limita claramente el empleo de omalizumab, que SIEMPRE se deberá utilizar en asma grave, añadido al tratamiento farmacológico habitual optimizado, y básicamente para evitar o disminuir la iatrogenia (básicamente por corticoides). Por otro lado, en nuestra opinión este intento de evitar la iatrogenia justifica el uso compasivo fuera de indicación (niños menores y/o indicaciones no aprobadas como dermatitis atópica grave, asma eosinofílico no alérgico, anafilaxia recurrente, y quizá en el futuro inducción de tolerancia oral de alimentos de riesgo elevado) (10, 11).

Un riesgo teórico es la disminución de la defensa contra los parásitos, en la que está implicada la respuesta de tipo IgE.

MEPOLIZUMAB (12)

Es un anticuerpo monoclonal que se une a y bloquea la actividad de la IL5. Esta citocina influye en la diferenciación, maduración y supervivencia del eosinófilo, y su bloqueo limitara los efectos de la misma en la reacción alérgica.

Se ha utilizado en asma leve moderado, disminuye la eosinofilia periférica y en esputo pero no hay cambios clínicos significativos. En asma grave eosinofílico que responde mal a corticosteroides, además de la reducción de la eosinofilia se obtiene una disminución de las exacerbaciones y de la necesidad de corticoides y mejoría en la calidad de vida, sin cambios en la función pulmonar.

No hay experiencia de uso de mepolizumab en niños.

TERAPIA ANTI IL4/IL13 (12)

Pitakinra es una variante de IL4 que se une a la cadena común (alfa) de los receptores de IL4 e IL13, bloqueándolos y ejerciendo por tanto un efecto competitivo sobre ambas citocinas.

AMG 317 es un anticuerpo monoclonal anti cadena alfa de IL4.

Este enfoque de inhibición combinada de IL4 e IL13 ha conseguido algunos efectos beneficiosos en asmáticos graves, se debe ampliar mucho la investigación al respecto. Tampoco hay ensayos en niños.

TERAPIA ANTI TNFalfa (12)

Se han obtenido escasos efectos clínicos y alta tasa de efectos indeseables. Otras posibilidades de terapia con anticuerpos monoclonales (u otros tipos de terapia biológica) están todavía en estadio muy incipiente de investigación (12, 13).

INDICACIONES DE USO DE ANTICUERPOS MONOCLONALES EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS EN PEDIATRÍA

J Jordi Antón López

Unidad de Reumatología Pediátrica, Servicio de Pediatría, Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona), y Presidente de la Sociedad Española de Reumatología Pediátrica

INTRODUCCIÓN

La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la enfermedad reumática más frecuente en la edad pediátrica: En Cataluña presenta una incidencia de 6,9/100.000 niños/año y una prevalencia de 39,7/100.000 niños menores de 16 años. Con frecuencia se ha descrito como una enfermedad benigna pero el pronóstico es muy variable, mientras algunos pacientes se recuperan completamente otros presentarán síntomas durante toda su vida y pueden acabar con una incapacidad importante.

Actualmente la finalidad del tratamiento del AIJ es conseguir una inducción rápida del control de la enfermedad de manera que se suprima el proceso inflamatorio, se evite la inmovilización y se obtenga una función y calidad de vida normal con el mínimo posible de efectos secun-

BIBLIOGRAFIA

- 1 Horner AA. Toll-like receptor ligands and atopy: A coin with at least two sides. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:1133-40.
- 2 Catley MC, Coote J, Bari M, Tomlinson KL. Monoclonal antibodies for the treatment of asthma. *Pharmacology & Therapeutics* 2011;132:333-51.
- 3 Martin-Mateos MA. Monoclonal antibodies in pediatrics: use in prevention and treatment. *Allergol et Immunopathol* 2007;35:145-50.
- 4 Walker S, Monteil M, Phelan K, *et al.* Anti-IgE for chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD003559.
- 5 Massanari M, Milgrom H, Pollard S, *et al.* Adding omalizumab to the therapy of adolescents with persistent uncontrolled moderate-severe allergic asthma. *Clin Pediatr (Phila)* 2009; 48:859-865.
- 6 Milgrom H, Berger W, Nayak A, *et al.* Treatment of childhood asthma with antiimmunoglobulin E antibody (omalizumab). *Pediatrics* 2001; 108:E36.
- 7 Lanier B, Bridges T, Kulus M, *et al.* Omalizumab for the treatment of exacerbations in children with inadequately controlled allergic (IgE-mediated) asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 124:1210-1216.
- 8 William W. Busse, M.D., Wayne J. Morgan, M.D., C.M., Peter J. Gergen, M.D., M.P.H., Randomized Trial of Omalizumab (Anti-IgE) for Asthma in Inner-City Children *N Engl J Med* 2011;364:1005-15.
- 9 Rodrigo GJ, Neffen H, Castro-Rodriguez JA. Efficacy and Safety of Subcutaneous Omalizumab vs Placebo as Add-on Therapy to Corticosteroids for Children and Adults With Asthma. *A Systematic review. Cest* 2011;139:28-35.
- 10 Oba Y, Salzman GA. Cost-effectiveness analysis of omalizumab in adults and adolescents with moderate-to-severe allergic asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:265-9.
- 11 OMALIZUMAB en asma alérgico grave persistente (Informe para el Comité de Actualización de la Guía Farmacoterapéutica de Hospitales de Andalucía). 13/11/2006.
- 12 Jonathan Corren. Cytokine inhibition in severe asthma: current knowledge and future directions. *Curr Opin Pulm Med* 2011;17:29-33.
- 13 Rosenwasser LJ, Busse WW, Lizambri RG, *et al.* Allergic asthma and an anti-CD23 m Ab (IDEC-152): results of a Phase I, single-dose, dose-escalating clinical trial. *J Allergy Clin. Immunol* 2003;112:563-570.

darios. Conseguir estos objetivos llevará a una mejora funcional a corto y largo plazo y a tener un crecimiento y desarrollo normales. Para poder conseguirlo es muy importante el tratamiento por un especialista en reumatología pediátrica que tenga acceso y pueda coordinar un equipo multidisciplinar formado por médico rehabilitador, fisioterapeuta, oftalmólogo, psicólogo, nutricionista y enfermera.

El objetivo de este artículo es hacer una aproximación al tratamiento de las artritis inflamatorias en la infancia, valido para el pediatra general, centrándonos en los fármacos más utilizados, para terminar exponiendo los esquemas terapéuticos básicos sobre los que los tratamientos posteriormente hay que individualizar, y destacando en especial las indicaciones de uso de los anticuerpos monoclonales en los diferentes subtipos de AIJ.

Clasificación de la artritis en la infancia

La actual clasificación de la ILAR (International League Against Rheumatism) permite definir a la Artritis Idiopática en la infancia como aquella artritis persistente durante 6 o más semanas en un paciente menor de 16 años y con ausencia de otras enfermedades con participación arti-

cular. Según la forma de inicio en los primeros 6 meses de la enfermedad se puede dividir en:

- 1.- **AIJ sistémica:** Presencia de fiebre durante al menos 2 semanas, que se ha documentado al menos durante 3 días consecutivos y que se asocia con uno o más de los siguientes síntomas: exantema evanescente, adenopatías generalizadas, hepatomegalia, esplenomegalia o serositis, y que se acompaña de artritis al mismo tiempo o con posterioridad.
- 2.- **AIJ oligoarticular:** Menos de 5 articulaciones afectadas durante los primeros 6 meses de la enfermedad. A la vez se puede dividir en:
 - A.- AIJ oligoarticular persistente: 4 o menos articulaciones afectadas durante el seguimiento.
 - B.- AIJ oligoarticular extensa: afecta a un total de 5 o más articulaciones después de 6 meses del inicio de la enfermedad.
- 3.- **AIJ poliarticular factor reumatoide negativo (FR):** artritis con afectación de 5 o más articulaciones durante los primeros 6 meses y FR negativo con afectación de 5 o más articulaciones durante los primeros 6 meses y FR negativo en 2 determinaciones practicadas durante 3 meses.
- 4.- **AIJ poliarticular factor reumatoide positivo:** artritis con afectación de 5 o más articulaciones durante los primeros 6 meses y FR positivo en 2 determinaciones practicadas durante 3 meses.
- 5.- **Artritis psoriásica:** Artritis crónica que se acompaña de psoriasis o bien artritis con historia familiar positiva en un familiar de primer grado (padres y hermanos) y que se acompaña de dactilitis o afectación ungueal en las uñas (punteado o onicolisis) del paciente.
- 6.- **Artritis relacionada con entesitis:** Presencia de artritis y al menos 2 de los siguientes signos clínicos: artralgia sacroiliaca, dolor inflamatorio de la columna vertebral, presencia de la HLA-B27, uveitis anterior o historia familiar en familiares de 1^{er} o 2^o grado de al menos una de las siguientes manifestaciones (uveitis anterior, espondiloartropatía confirmada por especialista, enfermedad inflamatoria intestinal).
- 7.- **Otras artritis:** paciente con artritis de causa desconocida que persiste al menos 6 semanas y que no cumple criterios de ninguna de las otras categorías o cumple criterios para más de una de las otras categorías.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la AIJ como en otras enfermedades crónicas pediátricas tiene dos vertientes, la puramente farmacológica y la no farmacológica. Simultáneamente al escoger el tratamiento más idóneo para la AIJ hemos de tener en cuenta la forma de inicio, la gravedad y considerar el balance riesgo – beneficio. La actitud conserva-

dora del pasado, hoy no es aceptable, se conoce que el cartílago articular se destruye en los dos primeros años de inflamación y que el tratamiento expectante favorece la discapacidad.

Tratamiento no farmacológico

- Información a la familia y al paciente, adaptada a su edad, sobre la enfermedad, las posibilidades de tratamiento y su pronóstico.
- Atención al desarrollo somático y psicológico del niño, así como el impacto de la enfermedad en la familia.
- Fisioterapia con el objetivo de mantener la movilidad articular, impedir la atrofia muscular y conseguir un correcto rendimiento aeróbico de los pacientes.

Tratamiento farmacológico

Se basa en los siguientes grupos terapéuticos:

- Antiinflamatorios no esteroideos.
- Fármacos modificadores de la enfermedad (FAMES) o de segunda línea.
- Corticoides.
- Agentes biológicos (anticuerpos monoclonales).
- Nuevos tratamientos.

Para poder valorar la respuesta a los tratamientos, existen unos criterios de mejora de la AIJ, basados en la combinación de criterios clínicos, funcionales y de laboratorios que permiten ver la respuesta a los tratamientos. Estos criterios son utilizados tanto en la práctica clínica diaria como en ensayos para el desarrollo de nuevos tratamientos.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Formados por un grupo heterogéneo de productos químicos con efectos farmacológicos similares. No afectan al curso natural de la AIJ, aunque continúen siendo útiles para el control y la inflamación y como antipiréticos. Su efecto analgésico es rápido pero el efecto antiinflamatorio requiere más tiempo y dosis más altas para ser efectivo. Los AINES son relativamente seguros a largo plazo, siendo la toxicidad gastrointestinal el principal efecto secundario. Otro efecto secundario es el riesgo de afectación renal, en forma de microproteinuria de origen tubular y glomerular.

Fármacos modificadores de la enfermedad

Metotrexato

El metotrexato (MTX) es el fármaco de segunda línea más utilizado en la actualidad en la AIJ. También conocido como uno de los fármacos modificadores de la enfermedad ya que se ha demostrado que ralentiza la progresión radiológica de la enfermedad.

La eficacia del MTX está bien establecida en aquellos pacientes con AIJ con afectación articular. El papel del MTX en la AIJ de inicio sistémico no está tan claro. La dosis recomendada es de 10 mg/m²/semana (o 0'3 mg/kg/semana). En aquellos pacientes sin respuesta o con una respuesta incompleta, el aumento a una dosis de 15 mg/m²/semana permite obtener buenos resultados. También

ha quedado demostrado que en aquellos pacientes que tienen una mala respuesta al MTX oral sea por ineficacia o por toxicidad, la administración subcutánea del MTX tiene una gran posibilidad de éxito en más de un 70% de los pacientes consiguiendo una mejora clínica significativa.

Aunque no hay un consenso absoluto se recomienda no administrar vacunas de virus atenuados en estos pacientes, y por tanto evitar también la administración de la vacuna de la polio oral en aquellos familiares convivientes. Aquellos pacientes que no son inmunes para el virus de la varicela tienen un mayor riesgo de presentar una infección severa por lo que en estos casos se recomienda suspender temporalmente el tratamiento y valorar la administración de aciclovir. Los efectos secundarios más frecuentes son digestivos, en forma de molestias abdominales inespecíficas, y son normalmente leves. Otros efectos son náuseas el día que se administra el fármaco, diarrea, caída del cabello, aftas orales. Un reducido tanto por ciento de pacientes puede presentar un aumento de los enzimas hepáticos. Este acostumbra a ser un efecto dosis dependiente. Se recomienda hacer un control cada 8-12 semanas de las transaminasas y suspender la dosis en caso de producir un aumento de las cifras por encima del doble del límite alto de la normalidad. Si después de dos semanas las cifras han vuelto a la normalidad se puede plantear reiniciar la administración del MTX reduciendo la dosis que se estaba administrando y en todo caso volviendo aumentarla de manera lenta y con controles más frecuentes. No parece haber un aumento significativo del riesgo de infecciones bacterianas. Se recomienda la administración de ácido fólico al día siguiente de la administración del MTX.

Sulfasalazina

Hay pocos estudios de su uso en la AIJ, si bien parece que tiene cierto grado de eficacia, pudiendo observar sus efectos en 4-8 semanas. La dosis inicial es de 500 mg/día en dosis única administrados con la comida, aumentando la dosis en 500 mg cada semana hasta llegar a una dosis de 30-50 mg/kg/día (máximo 2000 mg). Entre los principales efectos secundarios que se han descrito asociados con su administración tenemos la aparición de un exantema maculopapular, especialmente en zonas expuestas al sol, neutropenia, trastornos gastrointestinales, hepatotoxicidad, reacciones alérgicas, y síndrome de Stevens-Johnson. Hay que hacer controles de su toxicidad midiendo las cifras de hemoglobina y plaquetas, la fórmula leucocitaria, y los niveles de las enzimas hepáticas, inicialmente cada 4 semanas y después cada 2-3 meses, y de las cifras de inmunoglobulinas cada 6 meses.

Leflunomida

Se trata de un fármaco inmunosupresor que actúa como inhibidor reversible de la síntesis de pirimidinas. En adultos ha demostrado ser superior al placebo y comparable al MTX y la sulfasalazina en el control de la artritis reumatoide. Hay pocos estudios hechos en niños y buena tolerancia en adultos pero tiene potencial efecto teratogénico. Entre los efectos secundarios más frecuentes es-

tán la diarrea, elevación de las transaminasas, alopecia y exantema.

Corticoesteroides

Los corticoides continúan siendo los antiinflamatorios más potentes. Su utilidad en la AIJ viene limitada por la gran frecuencia y severidad de sus efectos secundarios, como son el retraso de crecimiento, la osteoporosis, la inmunosupresión, el síndrome de Cushing, etc. Para minimizar estos efectos se recomienda utilizarlos durante el menor tiempo y a la menor dosis posible.

La elección del corticoide vendrá determinada por la indicación y la vía de administración. Los corticoides sistémicos vía oral o intravenosa se encuentran restringidos prácticamente al tratamiento de aquellos pacientes con AIJ sistémica. En estos pacientes con las formas más graves, (miocarditis, pericarditis, *shock*, coagulación intravascular diseminada), se recomienda la metil-prednisolona a 30 mg/kg/día (máximo 1 gramo) en dosis única diaria durante 3 días, para continuar después con corticoides orales a dosis de 1-2 mg/Kg/día a repartir en 3 o 4 dosis al día. La administración de corticoides orales a dosis bajas (< 0,5 mg/kg/día) puede estar indicada en aquellos pacientes con afectaciones poliarticular en que de manera temporal se necesitan hasta que el tratamiento con un fármaco de segunda línea empieza hacer efecto (normalmente 2-4 meses).

Corticoides intraarticulares

El objetivo es dirigir un tratamiento antiinflamatorio potente a la articulación inflamada para conseguir una rápida resolución de la sinovitis. En la oligoartritis esto nos puede llevar a la resolución completa de los signos y síntomas de la artritis, obviando por tanto la necesidad de un tratamiento sistémico. También se pueden utilizar para el tratamiento de brotes articulares en pacientes que ya están mantenidos con fármacos de segunda línea.

Tratamientos biológicos (anticuerpos monoclonales)

Desarrollados en los últimos años han abierto toda una serie de nuevas posibilidades en el tratamiento de las enfermedades reumáticas, especialmente en aquellos pacientes la enfermedad de los cuales no se ha podido controlar con los fármacos de segunda línea. Las investigaciones en biología molecular han permitido entender mejor las vías patofisiológicas de la autoinmunidad. Los agentes biológicos se han desarrollado para restaurar la homeostasis con diferentes estrategias como la perfusión directa de citoquinas, la estimulación o bloqueo de la producción, la unión a las citoquinas solubles, o la interferencia con la unión al receptor o la inhibición de la señal de la transducción. De entre estos fármacos los antagonistas de las citoquinas son los que han mostrado los resultados más prometedores, y entre estos los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), como son el etanercept, el infliximab y el adalimumab, estando otros en fase de estudio como el golimumab o el certolizumab.

Diferentes trabajos han demostrado la implicación de la IL-1 en la patogenia de la AIJ Sistémica. En este sentido el anakinra un antagonista recombinante del receptor humano de la interleuquina-1, se ha utilizado con muy buena respuesta en estos pacientes. Actualmente se están llevando a cabo estudios con otros anti-IL-1 como el canakinumab o el rilonacept. Otra de las citocinas implicadas en la patogenia de la AIJ Sistémica es la interleuquina-6, trabajos con tocilizumab, un anti-IL-6 muestran también una muy buena respuesta en estos pacientes.

Etanercept

Es un receptor soluble humano (p75) del factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), unido a la fracción Fc de una IgG humana. Diferentes estudios han demostrado que el TNF aumenta tanto en el suero como en el líquido sinovial de los niños con AIJ, y que esta concentración se correlaciona con la actividad de la enfermedad. Neutraliza al TNF al unirse con una afinidad de 50 a 1000 veces superiores a la de los receptores naturales del TNF, e incluso uniéndose a otras citoquinas como la interleuquina 1 alfa (IL-1 α) i el TNF β .

Es el agente biológico más estudiado en la AIJ, y desde el inicio de su uso ahora hace más de 10 años, ha cambiado notablemente el pronóstico de los pacientes con AIJ. Se han hecho estudios en población con AIJ que muestran su seguridad y eficacia. Si bien la mayoría de pacientes inicialmente responden al tratamiento esta respuesta no siempre se mantiene en el tiempo. Por otro lado diferentes estudios muestran como el grupo de pacientes con AIJ sistémica presenta un mayor número de pacientes con una mala respuesta o incompleta.

Se administra por vía subcutánea dos veces a la semana a dosis de 0,4 mg/kg (máximo 25 mg/dosis) y puede darse simultáneamente con el metotrexate. Se ha aprobado su uso para niños de 4 a 17 años con enfermedad activa que tienen una mala o insuficiente respuesta al metotrexate o que no lo toleran, y que presentan tumefacción de 5 o más articulaciones en los últimos 6 meses. En los últimos años algunos trabajos muestran también una buena respuesta con la administración de 0,8 mg/kg en dosis única semanal (máximo 50 mg/semana)

Los efectos secundarios más frecuentes son reacciones cutáneas locales en el punto de inyección. Aunque menos frecuentes los efectos secundarios más importantes son los infecciosos, normalmente leves, cuadros respiratorios de vías altas, si bien también se han descrito infecciones graves.

Adalimumab

Es un anti-TNF totalmente humanizado que se administra por vía subcutánea. En los Estados Unidos ha estado autorizado por la AIJ a dosis de 24mg/m² cada dos semanas (dosis máxima 40 mg). En Europa es el segundo anti-TNF autorizado por la Agencia Europea del Medicamento para pacientes con AIJ poliarticular mayores de 4

años, siendo las dosis autorizadas 20 mg subcutáneos cada 2 semanas para pacientes entre 15 y 30 kg, y 40 mg subcutáneos cada 2 semanas para pacientes de peso superior a 30 kg. Los trabajos publicados muestran una mayor respuesta al tratamiento con adalimumab en pacientes con Uveítis asociada a la AIJ que en pacientes tratados con etanercept.

Infliximab

Se trata de un anticuerpo monoclonal quimérico humano-murino dirigido frente al TNF. Su uso no se ha aprobado por el tratamiento de la AIJ. Requiere la administración simultánea de metotrexate y se administra vía endovenosa a dosis de 3-6 mg/kg (trabajos hechos con la población pediátrica muestran como la dosis de 6 mg/kg se asocia con menos aparición de efectos secundarios). Entre los efectos secundarios descritos está el riesgo de infecciones, habiéndose implicado especialmente la tuberculosis, así como la positividad de los anticuerpos anti-DNA.

Abatacept

El abatacept corresponde a otra clase de moléculas. Se trata del primer bloqueante de la co-estimulación. Es una proteína de fusión, CTLA4-Ig, (o Cytotoxic T-lymphocyte-associated antigen 4-IgG1) que inhibe selectivamente la activación de las células T. El CTLA4Ig se une al CD80 y CD86 de las células presentadoras del antígeno, bloqueando la unión del CD28 a las células T y su activación posterior. Se administra a una dosis de 10 mg/kg cada 4 semanas endovenoso. Su eficacia en las formas de AIJ poliarticular ha sido comprobada en un estudio randomizado a doble ciego con retirada, en pacientes con fallo al menos a un FAME (incluyendo un anti-TNF), así como su seguridad a largo plazo.

Anakinra

Es un antagonista recombinante humano del receptor de IL-1. Está indicado en la AIJ Sistémica a dosis de 2 mg/kg/24 horas subcutáneo, si bien puede requerirse aumentar la dosis hasta 5 mg/kg/24 horas o incluso más. En los últimos se han presentado algunos trabajos que muestran un buen control de la enfermedad con pacientes con AIJ Sistémica con monoterapia con anakinra, y sin precisar el inicio del tratamiento clásico con corticoides.

Canakinumab

Es un anticuerpo monoclonal humano dirigido contra la interleuquina-1- β . Ha sido autorizado para el tratamiento de pacientes con síndrome CAPS (criopirinopatías), existen trabajos que muestran su eficacia en la AIJ de inicio sistémico y en la actualidad está en marcha un estudio en fase III.

Rilonacept

Es una proteína de fusión recombinante del receptor de IL-1y de la proteína accesoria del receptor de IL-1 unidos a la porción Fc de la IgG1 humana. Se administra por vía subcutánea un día a la semana y estudios preliminares en fase II realizados en Estados Unidos muestran una buena respuesta, aunque con una respuesta más lenta que con otros biológicos.

Tocilizumab

Es un anticuerpo monoclonal (IgG1) humanizado anti-Receptor de la IL-6 humana. La dosis es 8 mg/kg endovenosos cada 2 semanas, si bien la dosis se ha de individualizar en pacientes más pequeños. Ensayos en fase III han mostrado una muy buena en pacientes con el subtipo de AIJ sistémica, y ha sido aprobado para esta indicación por la FDA y la EMA.

Nuevos tratamientos

Se ha propuesto el trasplante de células autólogas hematopoyéticas en aquellos pacientes con formas de AIJ sistémica severas, graves efectos secundarios por la medicación y/o mala evolución. Al hacer una terapia mieloblástica seguida de reinfusión de células autólogas se basa en la hipótesis de que la célula progenitora esta exenta de toda enfermedad, y que son las células periféricas las que son autoreactivas y están estimuladas de manera constante para mantener la enfermedad. El objetivo es restablecer el sistema inmune. Los pacientes han de ser estrictamente seleccionados ya que los riesgos, aunque menores que en el trasplante alogénico son importantes, con una mortalidad no despreciable.

CONCLUSIÓN

El manejo de las artritis inflamatorias en la infancia como la de otras enfermedades crónicas excede con creces los límites de un artículo. La aparición en los últimos años de los anticuerpos monoclonales gracias al avance de la tecnología junto con el conocimiento sobre la etiopatogenia de la AIJ ha modificado radicalmente su tratamiento, evolución y pronóstico. No obstante hace falta no olvidar que estos pacientes presentan una enfermedad crónica, el pediatra reumatólogo trabajando conjuntamente con el pediatra de cabecera ha de hacer un seguimiento periódico de estos enfermos, valorando al niño en su globalidad, entendiendo sus necesidades físicas y psicológicas, vigilando aspectos como el crecimiento, la nutrición, la integración familiar, escolar y social. A la vez el conocimiento de las complicaciones posibles tanto de la propia enfermedad como de los tratamientos que se utilicen será fundamental para hacer un correcto seguimiento. Es de esta manera que se conseguirá el objetivo que estos niños entren en la edad adulta con el mejor control posible de su enfermedad.

ESQUEMA TERAPÉUTICO**Artritis idiopática juvenil oligoarticular**

1. Iniciar AINES (a dosis altas) durante 2-4 semanas:
 - a. Si se produce mejora: continuar el tratamiento y revisión cada 2-3 meses:
 - Si persiste sin inflamación: continuar 2 meses y parar
 - b. Si NO se produce mejora
2. Infiltración articular con corticoides, y revisar en 4-8 semanas:
 - a. Si buena evolución: parar AINES
 - b. Si NO hay buena evolución
3. Considerar:
 - a. Nueva infiltración articular (ajustar dosis)
 - b. Iniciar un fármaco de segunda línea: metotrexato, leflunomida...
4. Excepcionalmente, en casos de mala evolución, añadir agentes biológicos:
 - Etanercept
 - Adalimumab
5. Si uveítis refractaria al metotrexate:
 - Adalimumab
 - Infliximab
 - Abatacept (en caso de AIJ con mala respuesta a un anti-TNF)

Recordar:

- Revisiones oftalmológicas para descartar uveítis
- Fisioterapia

Artritis idiopática juvenil sistémica

1. Iniciar AINES (a dosis altas) hasta la confirmación del diagnóstico
2. Una vez confirmado el diagnóstico, considerar:
 - Corticoides en pulsos (especialmente si hay complicaciones cardíacas), seguidos de corticoides orales en pauta descendiente
 - Considerar anti-IL-6 (Tocilizumab) o anti-IL-1 (Anakinra)
3. Revisiones frecuentes:
 - Si desaparición de los síntomas sistémicos: Iniciar reducción de los corticoides y parar al cabo de unos 6 meses sin inflamación
 - Si aparición de artritis y/o persistencia de síntomas sistémicos: Considerar añadir metotrexato
 - Si mala respuesta a anti-IL-6 considerar anti-IL-1 y viceversa

Recordar:

- Fisioterapia
- Riesgo de Síndrome de activación macrofágica
- Monitorización de los efectos secundarios del tratamiento (osteoporosis, riesgo infección...)

Artritis idiopática juvenil poliarticular

1. Iniciar AINEs (a dosis altas) hasta a la confirmación del diagnóstico
2. Una vez confirmado el diagnóstico: Iniciar un fármaco de segunda línea:
 - Metotrexato
 - Sulfasalazina (si Artritis relacionada con entesitis)
Y considerar individualizando:
 - Ciclo corto de corticoides orales a dosis bajas
 - Infiltración articular de articulaciones seleccionadas
 - Corticoides en bolus endovenosos a dosis altas (ocasionalmente)
3. Revisar en 2 meses:
 - a. Si mejora: revisar cada 3 meses:
 - Si persiste asintomático: considerar parar los fármacos, primero los AINES. Parar los fármacos de segunda línea entre 6 y 12 meses de estar totalmente asintomático y con exploración física normal
 - b. Si NO mejora:
4. Pasar a:
 - a. Combinación de fármacos de segunda línea
 - b. Añadir agentes biológicos:
 - Etanercept
 - Adalimumab
 - Abatacept (en caso de AIJ con mala respuesta a un anti-TNF)
5. Si uveítis refractaria al metotrexato:
 - Adalimumab
 - Infliximab
 - Abatacept (en caso de AIJ con mala respuesta a un anti-TNF)

Recordar:

- Revisiones oftalmológicas para descartar uveítis.
- Fisioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Petty RE, Southwood TR, Manners P, Baum J, Glass DN, Goldenberg J, He X, Maldonado-Cocco J, Orozco-Alcala J, Prieur AM, Suarez-Almazor ME, Woo P; International League of Associations for Rheumatology. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J Rheumatol*. 2004 Feb;31(2):390-2.
- ² Ravelli A, Martini A. Juvenile idiopathic arthritis. *Lancet*. 2007 Mar 3;369(9563):767-78.
- ³ Modesto C, Antón J, Rodríguez B, Bou R, Arnal C, Ros J, Tena X, Rodrigo C, Rotés I, Hermsilla E, Barceló P. Incidence and prevalence of juvenile idiopathic arthritis in Catalonia (Spain). *Scand J Rheumatol*. 2010 Nov;39(6):472-9.
- ⁴ Shenoi S, Wallace CA. Remission in juvenile idiopathic arthritis: current facts. *Curr Rheumatol Rep*. 2010 Apr;12(2):80-6.
- ⁵ Milanetti F, Abinun M, Voltarelli JC, Burt RK. Autologous hematopoietic stem cell transplantation for childhood autoimmune disease. *Pediatr Clin North Am*. 2010 Feb;57(1):239-71.
- ⁶ Long AR, Rouster-Stevens KA. The role of exercise therapy in the management of juvenile idiopathic arthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2010 Mar;22(2):213-7.
- ⁷ Dewitt EM, Kimura Y, Beukelman T, Nigrovic PA, Onel K, Prahalad S, Schneider R, Stoll ML, Angeles-Han S, Milojevic D, Schikler KN, Vehe RK, Weiss JE, Weiss P, Ilowite NT, Wallace CA; members of the Juvenile Idiopathic Arthritis Disease Specific Research Committee of the Children's Arthritis and Rheumatology Research Alliance. Consensus treatment plans for new-onset systemic juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012 Jan 30. doi: 10.1002/acr.21625. [Epub ahead of print].
- ⁸ Dueckers G, Guellac N, Arbogast M, Dannecker G, Foeldvari I, Frosch M, Ganser G, Heiligenhaus A, Horneff G, Illhardt A, Kopp I, Krauspe R, Markus B, Michels H, Schneider M, Singendonk W, Sitter H, Spamer M, Wagner N, Niehues T. Evidence and consensus based GKJR guidelines for the treatment of juvenile idiopathic arthritis. *Clin Immunol*. 2012 Feb;142(2):176-93.
- ⁹ Beukelman T, Patkar NM, Saag KG, Tolleson-Rinehart S, Cron RQ, DeWitt EM, Ilowite NT, Kimura Y, Laxer RM, Lovell DJ, Martini A, Rabinovich CE, Ruperto N. 2011 American College of Rheumatology recommendations for the treatment of juvenile idiopathic arthritis: initiation and safety monitoring of therapeutic agents for the treatment of arthritis and systemic features. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011 Apr;63(4):465-82.

VIERNES 1 DE JUNIO, 09:30-11:00 h. SALA MANUEL DE FALLA

MESA REDONDA

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS: GASTROENTEROLOGÍA, HEPATOLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA

Moderador: Luis Peña Quintana. *Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil, Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas) y Presidente de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica*

CASOS CLÍNICOS GASTROENTEROLOGÍA

Félix Sánchez-Valverde Visus
Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona/Iruña (Navarra)

LACTANTE CON MALA GANANCIA DE PESO Y HEMORRAGIA CEREBRAL

Fecha de nacimiento: 02/05/1997.

Primer ingreso: 11/05/1997

Lactante de 9 días de vida que acude por ictericia, llanto continuo y estancamiento ponderal. No vómitos. Rechaza el pecho y hace 24 horas se introdujo la alimentación artificial. Nacido a las 38 semanas de gestación con un peso de 2.410 gramos, es dado de alta a los 4 días con 2.380 g. A su ingreso pesa 2.230 g.

Antecedentes familiares: sin interés para el caso. **Antecedentes personales:** embarazo y periodo neonatal normal. Parto con fórceps. No enfermedades de interés hasta el momento actual.

Exploración: peso 2.230 gramos, (P < 3) talla 46,5 (P 3). P. C. 34,5 cm. P. T. 33 cm. Temperatura 36,7°. Aceptable estado general. Ictericia de piel y mucosas. Aspecto distrófico, disminución del panículo adiposo. Buen tono muscular. Auscultación pulmonar: Buena ventilación de ambos campos pulmonares. Auscultación cardiaca: Tonos puros, rítmicos y sin soplos. Abdomen: Blando, globuloso, depresible, sin visceromegalia ni masas. Cordón seco. Examen neurológico: Normal. Ausencia de signos meníngeos. Fontanela anterior normotensa Faringe: normal. Oídos: normales.

Análítica: hemograma: normal. Glucosa 69 mg/dl, Urea: 6 mg/dl. Bilirrubina total 14,8 mg/dl Bilirrubina directa: 0,7 mg/dl. Calcio : 9,8 mg/dl Na : 133 mmol/L. Cultivos: negativos. RX Tórax: normal. Ecografía abdominal normal.

Juicio Clínico: ictericia fisiológica.

Segundo ingreso: 22/05/1997

Lactante de 20 días que reingresa por vómitos y pérdida de peso tras ser dado de alta el día 19 de mayo con un peso de 2.330 g.

Exploración: peso 2250 (p<3). Exploración por aparatos y sistemas normal. Desnutrición moderada.

Análítica: hemograma: normal. Lactato, piruvato, amonio normales. Urea: 7 mg/dl. Calcio 9 mg/dl. Sodio 133 mmol/L. Equilibrio ácido-base: normal. Proteínas totales: 45 g/L. Cultivos negativos. Ecografía: normal. Ig E específica contra caseína, negativa, α -lactoalbúmina: negativa α -lactoglobulina: 1,5 (clase 2).

Juicio clínico: intolerancia a proteínas de leche de vaca.

Tratamiento: Dieta semielemental (PREGESTIMIL), ganando 400 g en 5 días. Siendo dado de alta con un peso de 2610 g.

Tercer ingreso: 05/07/1997

Lactante de 2 meses de edad que acude por presentar fiebre de 6 horas de evolución y tos con mucosidad. Lo notan decaído, quejoso y con disminución del apetito. No ha vomitado pero las deposiciones han sido más blandas que lo habitual. Desde hace 2 días toma antitusivo+mucolítico y hoy han añadido Dextrometorfan para los síntomas catarrales. Ingresa para estudio y valoración.

Exploración: peso 3495 (p < 3). Talla 51 T^a: 38,7. Exploración por aparatos y sistemas: normales.

Exámenes complementarios: hemograma: hematies: 2.100.000/mm³, HB: 6,8 g/dl HTO: 19,7%. Fórmula normal VSG: 7. Glucosa 53 mg/dl, Urea 30 mg/dl, Fe 150 Na : 139 mmol/ L. Urocultivo: positivo Klebsiella sensible a Gentamicina. RX Tórax Normal. Eco compatible con pielonefritis derecha.

Juicio clínico: infección urinaria. Anemia infecciosa.

Tratamiento: antibiótico específico y hierro por vía oral, con buena evolución en control posterior.

Cuarto ingreso: 24/07/1997

Lactante de 2 meses y medio de edad que acude por presentar conjuntivitis de 1 mes de evolución tratada con Oftamowell sin notar mejoría. En el Servicio de Urgencias se observa edema palpebral bilateral, sin hiperemia conjuntival, imposibilidad para cerrar el ojo izquierdo y desviación de la comisura bucal.

Exploración: Peso 3860: gr. (p<3), Talla: 54 cm (p<3).

Examen neurológico: buen contacto, parálisis facial izda, pupilas isocóricas y normo reactivas, no asimétricas, discreto síndrome ROT simétricos y RCP en flexión. Ausencia de signos meníngeos. Resto de exploración normal.

Exámenes complementarios: ecografía cerebral: normal. EEG. Normal Potenciales evocados auditivos normales.

Evolución satisfactoria desapareciendo la sintomatología

Llegado este momento usted pensaría: “¿No son ya demasiados ingresos? ¿Habrá algún factor etiopatogénico común para todo?” .El caso es que no le da tiempo a pensar mucho más, por que el niño vuelve a ingresar.

Quinto ingreso: 13 de Agosto de 1997

Lactante de 3 meses de edad que acude enviado por su pediatra por afectación del estado general y vómitos de aproximadamente 10 horas de evolución. Hace 4 días ha comenzado a presentar varios hematomas. No presenta fiebre ni otra sintomatología salvo que está quejoso e irritable. Enviado a UCI a las pocas horas del ingreso, se remite de nuevo a nuestro servicio el día 13 de agosto.

Exploración: Peso 3.800 gramos. Afectación del estado general. Saturación 95%. Palidez importante de piel y mucosas. Hematomas en tibia derecha y cuero cabelludo. Nutrición normal. Hidratación normal.

Auscultación pulmonar: Buena ventilación de ambos campos pulmonares.

Auscultación cardiaca: Arritmia cardiaca. Fases de taquicardia (150 p.p.m.) y bradicardia (80 p.p.m.) TA: 110/80. Abdomen: Blando, depresible, sin visceromegalia ni masas.

Examen neurológico: normal. Ausencia de signos meníngeos. Fontanela a tensión. Parálisis facial izquierda. Faringe: normal. Oídos: normales.

Exámenes complementarios: Hemograma (11/08/1997): hematíes **2.340.000/mm³**, **HB 7 g/dl**, Hto 20.5 % Leucocitos 20.200/mm³, (S 73, L 22, M 1.2, E 0.6) Plaquetas 164.000/mm³.

Hemograma (18/08/1997): hematíes 3.000.000/mm³, HB 9 g/dl, Hto 26.4 % Leucocitos 15.500/mm³ Plaquetas 300.00/mm³.

Hemograma (25/08/1997): hematíes 2.600.000/mm³, Hb 7.8 g/dl, Hto 22 % Leucocitos 11.200/mm³ Plaquetas 257.000, INR 1.29.

Coagulación (11/08/1997): **tiempo de protrombina 19.3 sg. (45.8 %)**, Fibrinógeno 177 mgr/dl, T° Cefalina Kaolin 191.

Coagulación (13/08/1997): Tiempo de protrombina 21.2 sg. (39 %), INR 1.75.

Coagulación (14/08/1997): Tiempo de protrombina 16.6 sg. (57.7 %), INR 1.36.

Coagulación (18/08/1997): Tiempo de protrombina 14.4 sg. (58 %), Fibrinógeno 223 mg/dl, INR 1.35.

Bioquímica (13/08/1997): Glucosa 100 mgr/dl, Urea

15 mg/dl, Creatinina 0.3 mg/dl, **Na 136 mmol/L**, D 4.1 mmol/L, ALT 32 U/L.

Valoración de aminoácidos en orina: No se aprecia anormalidad evidente.

Valoración de aminoácidos en suero: No se aprecia anormalidad evidente.

Valoración de Homocisteína en orina y en plasma: Niveles dentro de los límites de la normalidad.

Orina (11/08/1997): Nitritos 1. Sedimento: 6-10 hematíes/c, 11-25 leucocitos/c.

Bacteriología (19/08/1997): Hemocultivo: negativo.

Cultivo punta de catéter: Se aísla estafilococo epidermis.

L.C.R. (11/08/20/1997): Glucosa 50, Eritrocitos 17.300, Leucocitos 110, Polinucleares 45 %, Mononucleares 55 %. Cultivo negativo. L.C.C. (18/08/1997): Glucosa 46, Proteína 0.07, Eritrocitos 864, Leucocitos 18, Polinucleares 15 %, Mononucleares 85 %.

Cultivo: se aísla estafilococo aureus. Niveles de Vitamina K : indetectables.

Ecografía cerebral (11/08/1997): Hidrocefalia con signos de hipertensión intracraneal.

Resonancia Magnética Nuclear ((21/08/1997): Sospecha clínica: descartar malformación vascular. Diagnóstico: Hemorragia en fosa posterior.

TAC cerebral (14/08/1997): Persisten los signos de hemorragia aguda en el cerebelo y en comparación con el T.A.C. anterior de fecha 11/08/1997 hay un mayor grado de edema. El otro cambio significativo es la disminución de tamaño del sistema ventricular que prácticamente ha desaparecido, pues tras la derivación se hallan prácticamente colapsados todos los ventrículos.

COMENTARIOS

En resumen tenemos un lactante de 2 meses y medio que ha tenido 5 ingresos desde su nacimiento con los siguientes diagnósticos:

- Mala ganancia de peso con deposiciones blandas.
- Intolerancia a proteína de leche de vaca.
- Infección urinaria.
- Parálisis facial periférica (con resolución espontánea).
- Hemorragia cerebral.
- Alteración de las pruebas de coagulación.

La síntesis de la clínica que presenta el niño a lo largo de sus 5 ingresos es:

1. Mala ganancia de peso con deposiciones blandas.
2. Hemorragia cerebral con alteración de las pruebas de coagulación con hipovitaminosis K.

DIARREA CRONICA

Las causas principales de Diarrea crónica en un niño menor de 6 meses son las siguientes:

Tabla 1. Entidades más frecuentes por grupos de edad.

Edad	Entidades
Menores de 6 meses	S. postenteritis Fibrosis quística Inmunodeficiencia Alergia no IgE mediada a proteínas de leche de vaca Diarrea grave rebelde Enfermedad por inclusión de microvilli Enfermedad de Hirschsprung Defectos congénitos de transporte: - Malabsorción glucosa-galactosa - Diarrea clorada congénita Enfermedad de Schwachmann. Enteropatía autoinmune. S. Münchhausen por poderes. Diarrea crónica inespecífica

Esther Ramos Boluda, Jesús Sarriá Osés, M^a Dolores Acuña Quirós, Javier Álvarez Coca. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. "Protocolos de Gastroenterología, Diarrea Crónica Hepatología y Nutrición. Diarrea Crónica" http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/diarrea_cronica.pdf

HEMORRAGIA CEREBRAL

Tabla 2. Principales causas de hemorragia Cerebral no traumática en la infancia

1-Cardíacas:
- Cardiopatías congénitas : CIV, CIA, ductus persistente.
- Cardiopatías adquiridas: cardiopatía reumática, prótesis valvulares, miocardiopatía dilatada.
2- Intravasculares:
- Hematológicas:
- Drepanocitosis
- Coagulopatías congénitas: hemofilia, déficit de proteína C, déficit de proteína S, déficit de antitrombina III.
- Coagulopatías adquiridas: hepatopatías, déficit de vitamina K, anticoagulante lúpico, leucosis.
- Metabólicas: homocistinuria.
- Vasculitis: meningitis, enfermedades autoinmunes.
- Infecciones.
3- Vasculares:
- Malformaciones arteriovenosas.
- Aneurismas.
- Tumores.
- Enfermedad de Moya-Moya.
- Esclerosis tuberosa.
- Neurofibromatosis.
4- Idiopático.

May Llanas ME, Alcover Bloch E, Cambra Lasaosa FJ, Campistol Plana J, Palomeque Rico A. Hemorragia cerebral no traumática en la infancia: Etiología, manifestaciones clínicas y manejo. *An Esp Pediatr* 1999;51:257-261.

HIPOVITAMINOSIS K

Por otra parte la hipovitaminosis K en un lactante de 2 meses de edad puede tener el siguiente diagnóstico diferencial.

Tabla 3. Factores que predisponen a una enfermedad hemorrágica del recién nacido por deficiencia de vitamina K.

Factores maternos:

Drogas que interfieren con la disponibilidad de vitamina K:

Salicilatos
Warfarina,
Dicumarol
Hidantoína
Carbamazepina
Primidona
Fenobarbital
Rifampicina
Isoniazida

Factores neonatales:

Ocasionalmente la lactancia materna exclusiva
Prematuridad
Alimentación deficiente
Nutrición parenteral
Síndromes de mala absorción:
Fibrosis quística, enfermedad celiaca, diarrea crónica
Esterilización intestinal por uso de antibióticos
Retardo de colonización bacteriana intestinal
Complicaciones obstétricas y perinatales: asfixia y sufrimiento fetal prolongado
Enfermedades hepáticas: insuficiencia hepática, atresia biliar, hepatitis, deficiencia de alfa-1-antitripsina

En resumen se trata de un lactante con Hemorragia Cerebral con Hipovitaminosis K e historia de diarrea crónica con mala ganancia de peso y buena respuesta con una dieta semielemental. ¿Cuál es su orientación diagnóstica final?

BIBLIOGRAFÍA

¹ Esther Ramos Boluda, Jesús Sarriá Osés, M^a Dolores Acuña Quirós, Javier Álvarez Coca. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. "Protocolos de Gastroenterología, Diarrea Crónica Hepatología y Nutrición. Diarrea Crónica" Año 2010. http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/diarrea_cronica.pdf . Visitado el 4 de Marzo de 2011.

² Juana M^a Guzmán Cabañas*, Elena Gomez Guzmán**, M^a Dolores Martínez

³ Jiménez*, M^a Dolores Ruiz González*, M^o José Párraga Quiles* . *Unidad de Neonatología, ** Unidad de Cardiología Pediátrica .H.U.Reina Sofía Córdoba "Protocolos de Neonatología. Trastornos de la coagulación en el recién nacido" Año 2010.

<http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/40.pdf> . Visitado el 4 de Marzo de 2011.

⁴ Oueriagli Nabih Z, Labib S, Harandou M. [Delayed diagnosis of newborn vitamin K deficiency bleeding: from simple cutaneous lesion to intracranial hemorrhage]. *Arch Pediatr*. 2011 Aug;18(8):914-6

⁵ de Winter JP, Joosten KF, Ijland MM, Verkade HJ, Offringa M, Dorrius MD, van Hasselt PM; Spaarne Ziekenhuis, afd. Kindergeneeskunde.

[New Dutch practice guideline for administration of vitamin K to full-term newborns]. Ned Tijdschr Geneesk. 2011;155(18):A936. Dutch.

⁶ Ngo B, Van Pelt K, Labarque V, Van De Casseye W, Penders J. *Late vitamin K deficiency bleeding leading to a diagnosis of cystic fibrosis: a case report.* Acta Clin Belg. 2011 Mar-Apr;66(2):142-3.

⁷ Pirinccioglu AG, Gurkan F, Bosnak M, Acemoglu H, Davutoglu M. *Intracranial hemorrhage: clinical and demographic features of patients with late hemorrhagic disease.* Pediatr Int. 2011 Feb;53(1):68-71

⁸ McNinch A, Busfield A, Tripp J. *Vitamin K deficiency bleeding in Great Britain and Ireland: British Paediatric Surveillance Unit Surveys, 1993-94 and 2001-02.* Arch Dis Child. 2007 Sep;92(9):759-66.

⁹ Visser DY, Jansen NJ, Ijland MM, de Koning TJ, van Hasselt PM. *Intracranial bleeding due to vitamin K deficiency: advantages of using a pediatric intensive care registry.* Intensive Care Med. 2011 Jun;37(6):1014-20.

¹⁰ Ijland MM, Pereira RR, Cornelissen EA. *Incidence of late vitamin K deficiency bleeding in newborns in the Netherlands in 2005: evaluation of the current guideline.* Eur J Pediatr. 2008 Feb;167(2):165-9.

¹¹ Héctor Escobar Castro¹, Amaia Sojo Aguirre², David Gil Ortega³, José María Nadal Ortega³ Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid. ²Hospital de Cruces, Bilbao. ³Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, "Protocolos de Gastroenterología, Diarrea Crónica Hepatología y Nutrición. Diarrea Crónica" Murcia <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/fquistica.pdf>. Visitado el 4 de Marzo de 2011

¹² May Llanas ME, Alcover Bloch E, Cambra Lasaosa FJ, Campistol Pla-na J, Palomeque Rico A. *Hemorragia cerebral no traumática en la infancia: Etiología, manifestaciones clínicas y manejo.* An Esp Pediatr 1999;51:257-261

CASO CLÍNICO HEPATOLOGÍA

Carmen Camarena Grande

Hospital Materno-Infantil La Paz, Madrid

INFECCIÓN DE TRANSMISIÓN VERTICAL POR VHC

Factores de riesgo

Mujer de 30 años de edad en la que se detecta anticuerpo anti VHC (+) en la 30 semana de gestación. Las consideraciones que debe tener en cuenta el ginecólogo con esta paciente son las siguientes:

- Se debe determinar el RNA del VHC si este es negativo no hay posibilidad de transmisión vertical de la infección.
- La infección de la madre no afecta el curso de la gestación.
- El tratamiento de la infección por VHC está contraindicado durante el embarazo.
- Practicar una cesárea no disminuye el riesgo de transmisión vertical de la infección.
- La rotura prolongada de membranas si aumenta el riesgo de infección del recién nacido.
- El sexo femenino del recién nacido se relaciona con doble posibilidad de infección frente al masculino.

Diagnóstico en el recién nacido

La determinación de RNA de VHC fue positiva en la madre, se produjo un parto vagina a la semana 37 de gestación de una niña. El pediatra que sigue al recién nacido debe saber:

- El riesgo de transmisión vertical oscila entre el 4-7%.
- La lactancia materna no aumenta el riesgo de transmisión de la infección.
- La determinación de RNA-VHC en sangre de cordón no es fiable porque puede estar contaminada con sangre materna en la superficie del cordón y dar falsos positivos.
- El antiVHC IgG materno transferido al niño se detecta hasta los 12-15 meses y ocasionalmente hasta los 18 meses de vida, por lo que la persistencia de este anticuerpo pasado los 18 meses de vida indica infección.
- Se debe determinar RNA-VHC entre los 2 y 4 meses de vida, la detección de RNA-VHC(+) en dos determinaciones separadas 3 meses indica infección del recién nacido.

En nuestra paciente se determinó antiVHC y RNA de VHC al tercer mes de vida, ambas determinaciones fueron positivas. Las transaminasas eran GOT 150 Y GPT 163 UI/L. Se repitió analítica al 7º mes la viremia era 500.000 copias/ml y el genotipo fue 1b.

Evolución clínica

Hay que tener en cuenta que la evolución crónica de la infección vertical se produce en un 80% de casos. Un 20% de niños resuelven la infección en los tres primeros años de vida y este hecho es más frecuente en aquellos infectados por genotipo 3.

En nuestra niña persistió RNA-VHC(+) pasados los 3 años de edad por lo que se estableció el diagnóstico de hepatitis crónica por VHC. La cifra de transaminasas disminuyó pasado el primer año de vida y posteriormente alternaba fases de normalidad con otras de elevación <2 veces el valor normal. La paciente no presentaba síntomas relacionados con la enfermedad hepática. La niña había sido vacunada de hepatitis B según el calendario vacunal y a los 3 años recibió vacuna de hepatitis A para evitar sobreinfección por virus hepatotrofo.

Se planteó la posibilidad de tratamiento de la paciente. Hay que tener en cuenta, según estudios realizados en pacientes adultos que un 2-8% de los infectados antes de los 40 años desarrollan hepatopatía severa 20 años después. En un pequeño porcentaje de pacientes se puede desarrollar lesión severa en pocos años de infección.

Se realizó biopsia hepática a la edad de 8 años y mostró necrosis focal lobulillar leve e inflamación portal también leve, no existía hepatitis periportal, la puntuación en el sistema Ishak fue 4 (para un valor máximo de 18), se apreciaba fibrosis leve.

Tratamiento

El objetivo de tratamiento es curar la infección crónica, es aconsejable iniciarlo antes de la pubertad, ya que el tratamiento se asocia a efectos teratogénicos y está contraindicada la gestación durante el tratamiento y en los 6

meses siguientes. El tratamiento no debe iniciarse antes de los tres años de vida (y no está autorizado) ya que existe la posibilidad de curación espontánea de la enfermedad y por otra parte se ha descrito aparición de diplejía espásticas en niños menores de tres años tratados con interferón por hemangiomas. La edad más aconsejable de tratamiento es entre los 7 y 10 años.

En nuestra paciente se descartaron: enfermedad renal y autoinmune, crisis convulsivas, depresión de médula ósea, enfermedad psiquiátrica y depresión. Todas estas entidades serían contraindicaciones del tratamiento.

El tratamiento aceptado en niños (FDA 12/2008, EMEA 12/2009) está basado en interferón pegilado y ribavirina.

En nuestra paciente se informó a los padres de que la posibilidad de respuesta para genotipo 1 era del 50% y que la duración de tratamiento para este genotipo sería de 48 semanas. Antes de iniciar tratamiento la niña presentaba un hemograma normal (hemoglobina 12,5gr/dl, leucocitos 8.500, neutrófilos totales 3.500, plaquetas 233.000) GOT 65 UI/L GPT 73UI/L GGT 22UI/L, con resto de función hepática normal. La autoinmunidad fue negativa. La viremia era de 550.000 copias/ml. El polimorfismo del gen de la interleuquina 28B era rs12979860CC y rs8099917TT ambos favorables para respuesta a interferon.

Se inició tratamiento con Peginterferon alfa2b a dosis de 1,5 microgramos semanal. La molécula de polietilenglicol prolonga la vida media del interferon y permite su administración semanal. Nosotros preferimos administrar el Peginterferon los viernes para que el niño se recupere de los efectos "pseudogripales" del interferon el fin de semana y permita una actividad escolar posterior normal. La ribavirina se administró a dosis de 15mg/Kg/día repartida en dos dosis que se administran con alimento.

La primera visita se programó a los 14 días de iniciar el tratamiento:

- La paciente había presentado fiebre de 39,5 °C a las 4h de la primera dosis de interferon y malestar general acompañado de un vómito. Todos estos efectos cedieron con paracetamol. El resto de la semana había estado bien aunque durmiendo algo más y había disminuido ligeramente el apetito.
- Se aconsejó administrar paracetamol ó metimazol a las 3h de la administración de peginterferon y se animó a la paciente a seguir el tratamiento ya que estos efectos adversos tienden a remitir de forma espontánea a partir de la 4ª semana.
- En el hemograma presentaba: Hb 12gr/dl, leucocitos 3.000 con **1.100 neutrófilos totales**, plaquetas 250.000. Se decidió continuar con la misma dosis de peginterferon, se aconseja reducción si la cifra de neutrófilos totales baja de 1.000 y suspensión hasta su recuperación si descienden por debajo de 750.

- Sólo el 1-10% de los niños presentan efectos adversos suficientemente importantes para suspender el tratamiento. La siguiente visita se realizó a la 4ª semana:
- Habían desaparecido la fiebre y malestar tras la administración de Peginterferon. Persistía una discreta disminución del apetito.
- El hemograma mostró Hemoglobina **11gr/dl**, los leucocitos eran 4.000 con 1500 neutrófilos totales. En niños tratados con ribavirina el descenso medio de la cifra de hemoglobina es 1,5gr/dl y sólo es necesario reducir la dosis por anemia en el 0-7% de los casos.
- La GOT era 30 y la GPT 35. La viremia de VHC fue indetectable. Se habla de respuesta virológica rápida cuando el RNA-VHC es indetectable en la semana 4 y respuesta precoz si lo es en la semana 12. El tratamiento debe ser suspendido en aquellos niños que no consiguen al menos una bajada de 2 log en la viremia de la semana 12.
- La determinación de TSH y T4 fueron normales y los anticuerpos antitiroideos negativos. Un 20% de los niños tratados con peginterferon pueden desarrollar alteraciones analíticas leves de la función tiroidea que sólo es significativa en el 3% y pueden precisar tratamiento por hiper ó hipotiroidismo. Estas alteraciones se resuelven al finalizar el tratamiento.

Se indicó continuar el tratamiento con las mismas dosis de medicación.

En los primeros 6 meses se continuó realizando revisiones mensuales clínicos y analíticos.

En la revisión del 6º mes:

- La niña se encontraba bien y no presentaba síntomas relacionados con la administración de la medicación. Desde el inicio del tratamiento había perdido 2Kg de peso y había crecido un cm. Estos son efectos frecuentes del tratamiento y hay que asegurar a los padres de su recuperación posterior, una vez finalizado el tratamiento la velocidad de crecimiento se recupera a la normalidad. Actualmente se está terminando el seguimiento de un estudio multicéntrico internacional a los 5 años de terminar el tratamiento con interferon para evaluar si se alcanza la talla final esperada en estos niños, en el subgrupo de pacientes controlados en nuestro hospital este objetivo se ha cumplido.
- El hemograma mostraba recuperación de la cifra de Hb a 12 gr/dl y los neutrófilos totales eran 1.500. La viremia permaneció negativa en todos los controles. No presentó alteración de la función tiroidea.

A partir del 6º mes se puede realizar control cada dos meses.

A la semana 48:

- El estado clínico de la paciente era bueno. Recuperó la pérdida de peso aunque sólo creció 4cm en las 48 semanas de tratamiento.
- La viremia en la semana 48 fue negativa, con lo que se puede hablar de respuesta al tratamiento.
- La cifra de transaminasas era normal.

A los 6 meses de terminar el tratamiento se realizó un nuevo control:

- La niña no presentaba ningún síntoma clínico, se había normalizado el crecimiento.
- El hemograma y la función hepática eran normales.
- La viremia de VHC era negativa por lo que se puede hablar de respuesta virológica sostenida tras 6 meses de finalizar el tratamiento. El término no respondedor se aplica a los pacientes que no logran negativizar la viremia y a los que recaen intra ó en los primeros 6 meses tras finalizar el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Bortolotti F, Verucchi G, Gammà C, and the Italian. Observatory for HCV infection and Hepatitis C in Children. Long-term course of chronic hepatitis C in children: From viral clearance to end-stage liver disease. *Gastroenterol* 2008; 134:1900-7

² Jara P, Resti M, Hierro L, Giacchino R, Barbera C, Zancan L, *et al.* Chronic hepatitis C virus infection in childhood: clinical patterns and evolution in 224 white children. *Clin Infect Dis* 2003; 36: 275-280

³ Jara P, Hierro L, de la Vega A, Diaz C, Camarena C, Frauca E, *et al.* Efficacy and safety of PEG-IFN alpha-2b and ribavirin combination the-

rapy in children with chronic Hepatitis C. *Pediatr Infect Dis J.* 2008; 27: 142-8

⁴ Locasciulli A, Testa M, Pontisso P, Benvegny L, Frascini D, Corbetta A, *et al.* Prevalence and natural history of hepatitis C infection in patients cured of childhood leukaemia. *Blood* 1997; 90:4628-4633.

⁵ Mohan N, Gonzalez-Peralta RP, Fujisawa T, Chang MH, Heller S, Jara P, Kelly D, Mieli-Vergani G, Shah U, Murray FK. Chronic hepatitis C virus infection in children *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 50:123-31

⁶ Resti M, Bortolotti F, Vajro P, Maggiore G, on behalf of the Committee of Hepatology of the Italian Society of Pediatric Gastroenterology and Hepatology Guidelines for the screening and follow-up of infants born to anti-HCV positive mothers. *Digestive and Liver Disease* 2003; 35: 453-457

⁷ Resti M, Azzari C, Galli L, Zuin G, Giacchino R, Bortolotti F, *et al.* Maternal drug use is a pre-eminent risk factor mother-to-child hepatitis C virus transmission: results from a multicenter study of 1372 mother-infant pairs. *J infect Dis* 2002; 185:567-72.

⁸ Resti M, Jara P, Hierro L, Azzari C, Giacchino R, Zuin G, *et al.* Clinical features and progression of perinatally acquired hepatitis C virus infection *J Med Virol* 2003; 70:373-7

⁹ The European Paediatric Hepatitis C virus Network Three Broad Modalities in the Natural History of Vertically Acquired Hepatitis C Virus Infection. *Clinical Infectious Diseases* 2005; 41:45-51

¹⁰ Wirth S, Ribers-Koninckx C, Calzado MA, Bortolotti F, Zancan I, Jara P, *et al.* High sustained virologic response rates in children with chronic hepatitis C receiving peginterferon alfa-2b plus ribavirin. *J Hepatol* 2010, 52:501-507

VIERNES 1 DE JUNIO, 09:30-11:00 h. SALA MACHADO

MESA REDONDA

PEDIATRÍA HOSPITALARIA, UNA REALIDAD, UNA NUEVA SOCIEDAD CIENTÍFICA

Moderador: Juan Ignacio Montiano Jorge. *Hospital Universitario Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz (Álava), y Presidente Sociedad Española de Pediatría Hospitalaria*

EL ENFERMO CRÓNICO Y CON MULTIPATOLOGÍA

Roberto Hernández Marco, Marta García Fernández de Villalta
Hospital Materno-Infantil La Paz, Madrid

INTRODUCCIÓN

Como consecuencia de las mejoras en las condiciones sanitarias y los avances de la medicina y la tecnología, en el último tercio del siglo XX se ha producido un importante cambio en el estado de salud de la población general (mayor esperanza de vida y más años de vida con buen estado de salud) y de la infancia, que ha visto disminuir la tasa de mortalidad infantil a valores entre 2 y 7 por mil nacidos vivos en la mayor parte de la UE, Israel, Canadá, Cuba, Japón, Corea del Sur, Singapur, Australia y Nueva Zelanda (OMS, 2010). En este tiempo, los avances en la prevención y en la curación de enfermedades han sido impresionantes y, sin duda, más impresionantes serán en el futuro.

Sin embargo, muchos de estos avances médicos y tecnológicos, sin duda importantes, no proporcionan una curación definitiva. Con frecuencia son origen de afecciones crónicas que requieren atención sanitaria continua y durante largo tiempo. Es un hecho admitido, identificado en los últimos años por las administraciones y las agencias sanitarias, que los avances en la medicina y la tecnología provocan, como efecto no intencionado, un progresivo incremento del número de niños que sobreviven con problemas complejos de salud.

Muchos de estos niños tienen afectación de diferentes órganos y sistemas que originan enfermedades crónicas complejas y complicadas que requieren la intervención de múltiples especialistas. Al crecer en número, consumen importantes recursos sanitarios y ocupan un porcentaje creciente de las camas hospitalarias, lo que obliga a mejorar los métodos con los que los tratamos.

De forma simultánea, a lo largo de estos años, la convergencia de diversos factores ha producido cambios notables en las características de la hospitalización pediátrica. Entre ellos, la presión de los responsables sanitarios para controlar el coste y reducir las estancias hospitalarias innecesarias; la percepción de los pediatras hospitalarios de lo que constituye una hospitalización adecuada y lo que debería ser atendido de forma ambulatoria; la puesta

en marcha de Áreas de Observación en las Unidades de Urgencias Pediátricas para tratamiento de procesos agudos y evitar hospitalizaciones innecesarias y la extensión del modelo de Atención Primaria (AP), que ha permitido el tratamiento precoz de muchos procesos agudos en el ámbito extrahospitalario evitando un número importante de hospitalizaciones en los brotes epidémicos anuales.

Todo ello ha producido un progresivo desplazamiento de la proporción relativa de niños sanos que precisaban ser hospitalizados por procesos agudos y autolimitados a la de niños más graves o con problemas crónicos que presentan exacerbaciones agudas o complicaciones sobre su enfermedad subyacente, que precisan ser hospitalizados para proporcionales cuidados y tratamiento adecuados.

Niños y jóvenes con estas afecciones están aumentando en número y plantean nuevas y mayores demandas a los sistemas de salud que, de forma recíproca, necesitan una reorganización de sus esfuerzos y recursos dirigidos a alcanzar una asistencia integral y coordinada de estos niños con afecciones crónicas complejas.

El presente trabajo centra su atención en la definición, las peculiaridades de la atención médica y las propuestas sobre la organización de la asistencia de niños con enfermedades crónicas y con pluripatología, a los que denominamos niños con problemas complejos de salud (NPCS)

DEFINICIONES

Una cuestión importante, desde el punto de vista epidemiológico y clínico, es cómo definir con precisión a la población de niños con enfermedad crónica compleja o con multipatología. En la literatura pediátrica reciente ha existido algo de confusión para nombrar a tales niños y, en menor grado, para definirlos.

Los métodos para la definición e identificación de enfermedad crónica en niños y adolescentes pueden resumirse en tres tipos:

- A partir de las enfermedades y procesos incluidos en la lista tabular de Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-9 MC).
- A partir de definiciones genéricas que permiten una aproximación más completa, al incluir otros aspectos

de la enfermedad, como los psicológicos, cognitivos, conductuales, afectivos o sociales, su duración y el tipo de recursos utilizados (número de especialistas, ámbito ambulatorio u hospital precisión de tecnología, etc.).

- A partir de repercusiones sobre la actividad y funcionalidad del paciente (las discapacidades) en la clasificación seguida por la OMS.

La Tabla 1 recoge los términos más empleados y los criterios para definirlos. El término “*niños con necesidades especiales de salud*” (CSHCN, su acrónimo inglés), ha sido aceptado en EEUU por el Institute of Medicine (IOM), el Maternal & Child Bureau y la Academia Americana de Pediatría (AAP). Define a aquellos niños que tienen o están en mayor riesgo de padecer un trastorno crónico físico, conductual, emocional o del desarrollo que requieren servicios de salud y otros relacionados de características especiales o en cantidad superior a los que precisan los demás niños.

El grupo de “*niños con problemas complejos de salud*” (NPCS) constituye un subgrupo especial del CSHCN que se identifica con el recientemente propuesto de “*niños médicamente complejos*” (NMC) o “*niños con complejidad médica*” (NCM). En estos términos la proposición “con” alude al mayor tiempo, la mayor experiencia y los mayores recursos que son necesarios para tratar a estos pacientes. Como se refiere en una revisión reciente, independientemente de los diagnósticos subyacentes, todos estos niños comparten consecuencias funcionales y uso de recursos de forma similar, incluyendo:

- Necesidad de servicios asistenciales intensivos a nivel comunitario y hospitalario.
- Dependencia de tecnología, polifarmacia y asistencia domiciliaria para mantener una calidad de vida aceptable.
- Riesgo de hospitalizaciones frecuentes y prolongadas que conlleva un amplio uso de los recursos sanitarios.
- Necesidad de altos niveles de coordinación entre los diferentes profesionales y niveles asistenciales.

En base a ello, se ha propuesto que el marco conceptual para la caracterización de enfermedades, afecciones o problemas crónicos con necesidades especiales de salud debe establecerse contemplando los siguientes cuatro ámbitos: las necesidades, la(s) enfermedad(es) crónica(s), las limitaciones funcionales y el uso de recursos. Los NPCS presentan patrones característicos en cada uno de estos aspectos que los definen y deben ser considerados a la hora de su identificación.

Necesidades. Las familias de estos niños muestran una demanda elevada de atención médica y de tratamientos especializados, especiales necesidades educativas y mayores cargas financieras.

Enfermedad crónica. Los NPCS tienen 1 o más afecciones crónicas, diagnosticadas o no conocidas, que son graves y que producen fragilidad médica (tasas elevadas de morbilidad y mortalidad) y que ellas o sus secuelas

se espera que sean permanentes, aunque algunos niños puedan mejorar con el tiempo.

Limitación funcional. En función de variaciones de la estructura anatómica, alteraciones de la función de órganos y sistemas y dificultades para la realización de actividades habituales y en la participación comunitaria o social.

Uso de recursos sanitarios. Los NPCS típicamente muestran una mayor utilización de recursos sanitarios: hospitalizaciones frecuentes y prolongadas, múltiples intervenciones quirúrgicas y número elevado de consultas con especialistas pediátricos y otros profesionales relacionados. La intensidad de uso puede variar en el tiempo, pero siempre es considerable cuando se le compara con otros grupos de CSHCN.

IMPACTO DE LOS NIÑOS CON ENFERMEDAD CRÓNICA COMPLEJA

No se conoce la prevalencia de NPCS. En la Tabla 1 se refiere la prevalencia estimada para cada uno de los términos empleados.

En EE. UU., la prevalencia de CSHCN es del 15,1 % en niños y adolescentes (0-17 años), según la última encuesta de salud realizada en 2009/10, superior a la de 2001 (12,8%) y a la del 2005 (13,9%). La prevalencia aumenta con la edad y es mayor en niños (17,4%) que en niñas (12,7%).

Un reciente editorial señala que los responsables de los sistemas de gestión hospitalaria no han tomado en consideración, hasta ahora, las repercusiones del grupo de niños con patología más compleja. Sin embargo, la reflexión sobre los datos disponibles permite adelantar que su incremento progresivo afecta a la línea de flotación de la hospitalización pediátrica.

Actualmente, el 90% de los niños con alguna afección crónica llegará a los 20 años. Se calcula que consumen el 80% del gasto en sanidad de los niños en EEUU, multiplicando por 5 el coste de servicios relacionados con la salud respecto a los demás niños, y que el 40% de las familias con algún hijo con enfermedad crónica o con necesidades especiales presentan dificultades económicas importantes como consecuencia de la enfermedad.

Los niños con trastornos del desarrollo y con enfermedades crónicas tienen más riesgo de padecer enfermedades agudas graves que precisan mayor frecuentación de los servicios de urgencia, mayor número de hospitalizaciones y mayor necesidad de ingreso en Cuidados Intensivos Pediátricos (CIP), con mayor uso de tecnología y mayor número de complicaciones que los niños sin enfermedades crónicas.

Los CSHCN utilizan los servicios de urgencia entre 2 y 5 veces por encima de los demás niños, especialmente los de familias con menos ingresos; presentan 4 veces más riesgo de ingresar y, una vez ingresados, muestran una estancia

media 8 veces más larga que el resto de niños, por lo que el impacto en el sistema de salud se hace manifiesto.

Se ha referido que niños con enfermedades extremadamente complejas, excluyendo el cáncer, suponen únicamente el 0,4 % de la población infantil pero comprometen el 24% del coste de la hospitalización pediátrica. Dos publicaciones recientes, utilizando datos a nivel nacional, revisan los ingresos de niños con afecciones o condiciones crónicas complejas (CCC) en hospitales de EE. UU. con diferentes perspectivas, pero con resultados similares e importantes. En ambas se comprueba un aumento progresivo de las hospitalizaciones que, en 2006, supusieron el 10% del total de ingresos en <18 años. El incremento fue mayor en aquellos niños médicamente más complejos (2 CCC), con un aumento del 17,6% frente al 5,59% en niños con solo una CCC. En este grupo el consumo de recursos fue muy elevado: >25% de las estancias totales, 43% de las muertes, del 75% al 90% de las diferentes formas de tecnología y 40% de los costes totales.

En resumen, a pesar del relativamente pequeño número de NPCS, el impacto de una atención insuficiente sobre su salud, el bienestar de la familia y el sistema sanitario es muy importante. No es sorprendente que la Unión Europea los considere una prioridad en su Programa Marco 2007-2012, dentro del conjunto de las Enfermedades Crónicas, y que en 2003 el IOM de los EE. UU. considerara igualmente prioritaria a la población de CSHCN en su programa de Acción Nacional, enfatizando el impacto de aquéllos que se presentan con problemas médicos más complejos.

LA HOSPITALIZACIÓN DE NIÑOS CON PROBLEMAS COMPLEJOS: ASPECTOS DIFERENCIALES

Esta cuestión ha sido revisada recientemente, señalando de forma especial los aspectos únicos de la hospitalización de niños con problemas complejos.

Las características que definen a estos niños hacen que la asistencia en el hospital deba realizarse a partir de una valoración completa dirigida a proporcionar cuidados eficientes, coordinados y centrados en la familia que atiendan a las múltiples necesidades (médicas, psicológicas, afectivas, educativas y sociales) de ellos y de sus familias.

De forma general se acepta que, en la actualidad, la atención de los NPCS manifiesta fragmentación y falta de coordinación y comunicación (AP, especialistas, urgencias hospitalarias, pediatras generales hospitalarios). Se ha estimado que casi el 22% de los ingresos recurrentes de niños con enfermedades crónicas se relacionan con las opiniones médicas contrapuestas y que aproximadamente el 33% se asocian exclusivamente con el criterio médico no contrastado. Se sabe que la satisfacción del paciente y sus familiares durante la hospitalización asegura la adhesión al plan establecido al alta, minimiza los reingresos y, en general, mejora el bienestar y la salud de estos niños. Sin embargo, es conocido que los padres de

los NPCS con discapacidad están menos satisfechos con el cuidado durante el ingreso que los de niños con otras enfermedades agudas.

Cuando se evalúa médicamente a un niño que ingresa con enfermedad crónica compleja el pediatra hospitalario debe estar predispuesto a tratar al “niño en su conjunto”, en el contexto de las alteraciones y limitaciones funcionales, y no solo en relación al diagnóstico específico de la enfermedad.

Entre los aspectos únicos que caracterizan la hospitalización de los NPCS destacan:

Cuidado centrado en la familia

La responsabilidad de los padres en el cuidado y vigilancia de estos niños es distinta de las de otros niños hospitalizados con enfermedades agudas, independientemente de la gravedad de las mismas, existiendo una correlación positiva entre la salud y el bienestar del niño con NPCS y el de sus padres. En ellos preciso vigilar los problemas clínicos que pueden padecer derivados de la enfermedad de su hijo: cefalea, dolor de espalda, epigastralgia, ansiedad, privación de sueño, frustración, tristeza, depresión, aislamiento social.

Los familiares deben ser implicados en todos los aspectos del cuidado del niño, para lo que precisan adiestramiento general y específico. La aceptación de los padres como cuidadores -“expertos” en el cuidado del niño- y de su posición central en su atención durante la hospitalización debe ser sentido y compartido por el conjunto de profesionales que lo atienden, lo que implica la información rigurosa y la toma de decisiones compartida.

Coordinación de los cuidados

Incluye la planificación y la evaluación de la atención mediante la coordinación de los diferentes especialistas. Para ello es necesario la identificación de la Lista de Problemas, las reuniones de actualización de Planes diagnósticos y terapéuticos haciendo accesible el Plan de Actuación Clínica al conjunto del equipo, los especialistas, las enfermeras y la familia, como un instrumento para prevenir y disminuir errores.

La gestión del alta es un elemento clave de la coordinación. Debe planificarse de forma completa y detallada, para:

- Promover el contacto entre el hospital y los servicios de la comunidad.
- Organizar los ajustes necesarios en el domicilio del paciente.
- Garantizar el adiestramiento de padres y cuidadores en habilidades prácticas.
- Contrastar con la familia las cuestiones emocionales y psicológicas.
- Establecer los sistemas de comunicación-información entre los servicios.
- Organizar el equipamiento necesario y los repuestos.
- Plantear el apoyo social necesario.
- Prever los efectos sobre los miembros de la familia y el apoyo disponible.

Disminución de las complicaciones secundarias

Para la prevención de posibles complicaciones de la enfermedad aguda que causa la hospitalización o la necesidad de suspender o adicionar tratamientos farmacológicos específicos que pueda interferir con la enfermedad de base, debe realizarse el registro detallado de comorbilidades con especial atención a las interacciones medicamentosas, los medicamentos con indicación especial (p.ej. gabapentina – dolor neuropático) o compasiva y las reacciones adversas.

Necesidades nutricionales y empleo de tecnología

Las cuestiones nutricionales necesitan de especial atención en los NPCS hospitalizados (valoración nutricional, tipo de alimentación, horario de tomas, vía de administración, utensilios, monitorización de ingestas y excretas, etc.).

Asimismo todo el equipo médico y de enfermería debe estar familiarizado con el material sanitario y tecnológico empleado en el tratamiento hospitalario y domiciliario de los NPCS. Deben conocer adecuadamente las indicaciones, las contraindicaciones, las complicaciones y la comprobación de su adecuado funcionamiento (gastrostomía, tubos de enterostomía y traqueostomía, ventilación no invasiva, oxigenoterapia, catéteres centrales, nutrición enteral y parenteral, sondaje vesical intermitente, catéteres de derivación ventriculoperitoneal).

Limitaciones funcionales

Frecuentes en los NPCS que pueden beneficiarse de equipos adaptados (ortesis, sillones de ruedas). Favorecer siempre la participación del niño en las actividades habituales, evitando las complicaciones de la inmovilización (estreñimiento, atelectasia, rigidez articular, atrofia muscular, desmineralización, etc.).

Coordinación con atención primaria y transdisciplinar

El contacto continuado de los NPCS con el hospital y los múltiples especialistas origina frecuentemente que no se cumplan las medidas preventivas y de promoción de salud propias de la AP, que deben ser atendidas y completadas, en su caso. Entre ellas, las inmunizaciones especiales para este grupo (gripe A, VRS, neumococo) así como las recomendaciones de programas especiales (obesidad y riesgo cardiovascular) y los de socialización y recreación. Especialmente importante son la comunicación y coordinación con trabajo social, maestros y profesores.

ORGANIZACIÓN DE LA ASISTENCIA A NIÑOS CON PROBLEMAS COMPLEJOS DE SALUD

Se dispone de pocos datos sobre la provisión de una atención sanitaria efectiva y eficiente en NPCS. Los programas ensayados, especialmente en Norteamérica, Australia, Reino Unido, Suecia, Holanda y otras experiencias aisladas en la UE incluyen el Medical Home, en el ámbito de la AP, las Unidades Hospitalarias de NMC y modelos híbridos centrados en la coordinación asisten-

cial. Todos ellos coinciden en valorar de forma especial la coordinación (entre especialistas y entre niveles asistenciales) y la experiencia de los distintos profesionales sobre las enfermedades que atienden.

Una de los mayores cuestiones para las familias y para los responsables sanitarios es dónde deben ser atendidos los niños con problemas complejos de salud. Por el tipo de tratamientos y el equipamiento utilizado, tradicionalmente se ha requerido la hospitalización. Cuando era necesario la ventilación asistida, precisaba la permanencia en unidades de CIP. Sin embargo, para situaciones prolongadas, se ha considerado inadecuada la atención en CIP debido a la imposibilidad de satisfacer las necesidades específicas afectivas y psicosociales. Es inevitable que los niños que requieren ventilación prolongada, pero que están médicamente estables en CIP, están expuestos a escasa estimulación y carecen de las experiencias normales para su completo desarrollo psicológico y afectivo. Incluso fuera del ambiente de los cuidados intensivos, el hospital de agudos es un lugar inapropiado para el crecimiento atendiendo a razones educativas, psicológicas y sociales.

El incremento en el número de niños con dependencia tecnológica compleja o cuidados médicos frecuentes ha ido acompañado con el reconocimiento de que, siempre que sea posible, los niños deben ser atendidos en el ámbito de su hogar, para que sean atendidas de la mejor forma sus necesidades psicológicas, afectivas y sociales, incluyendo los niños con enfermedades crónicas médicamente complejas. Este planteamiento, se ha demostrado moderadamente coste-efectivo para los sistemas de salud, según una revisión Crochane reciente.

Las relaciones y el funcionamiento en el hospital convierten a los padres en “visitantes”, mientras que en el ámbito familiar los “visitantes” son los integrantes del equipo sanitario que atiende al niño. Facilitar el entrenamiento para resolver problemas, promueve en los padres un mayor grado de autonomía en la toma de decisiones sobre el niño, lo que se ha demostrado beneficioso para su evolución.

El *medical home* (hogar médico) es un modelo conceptual, propuesto por la AAP en 1992 y refrendado en documentos posteriores, de provisión continua y global de cuidados en AP en el que el pediatra es el centro sobre el que gravita la coordinación de todas las necesidades de salud. Este modelo se ha asociado con mejores resultados en CSHCN, por lo que se ha sugerido como la forma ideal para la asistencia de CSHCN, especialmente para enfermedades no complejas (asma, diabetes, trastornos conductuales).

Sin embargo, la aplicación y evaluación de este modelo para NPCS ha sido muy escasa. A ello ha contribuido las limitaciones que impone el tiempo prolongado de dedicación a estos pacientes, la necesidad de formación y adiestramiento en estas patologías complejas por parte

de los pediatras y enfermeras y, en algunos sistemas, la ausencia de compensaciones económicas.

A pesar de los esfuerzos que se han desarrollado todavía existen importantes barreras para su implementación, en especial para el subgrupo de niños médicamente complejos. La aplicación del concepto de *medical home* (accesible, centrado en la familia, continuo, integral, coordinado, compasivo y culturalmente efectivo) a programas en Unidades Especiales de NPCCS en hospitales terciarios (*hospital medical home*) puede ser beneficioso, tanto para el niño como para sus familias y puede tener repercusiones positivas sobre los servicios de salud de la comunidad. Estas Unidades para NPCCS pueden proporcionar atención a pacientes hospitalizados y ambulatorios; disponen de un mejor soporte técnico; la coordinación entre los diversos especialistas es más efectiva y está más garantizado el adiestramiento en el manejo de estos problemas, aunque pueden carecer de algunas de las características que definen el modelo de *medical home*.

Por dificultades metodológicas y como consecuencia de que muchos de estos programas en Pediatría están en sus inicios, se dispone de pocos estudios que evalúen sus efectos. Los resultados preliminares son estimulantes al evidenciar reducciones de las estancias, del número de ingresos y de los costes. Algunas programas recientes en EE. UU. han centrado la función de coordinación en pediatras generales hospitalarios (pediatras hospitalistas) proponiendo, además, la colaboración "sin fisuras" entre el servicio hospitalario (hospitalización y consulta ambulatoria) con la hospitalización domiciliaria y los pediatras y las enfermeras de AP para la atención multidisciplinaria de estos niños con el objetivo de alcanzar una asistencia que sea accesible, centrada en la familia, integral, continua, coordinada, compasiva y culturalmente efectiva, características del "hogar médico".

FORMACIÓN E INVESTIGACIÓN

Se ha afirmado que la puesta en marcha de Servicios o Unidades de NPCCS requiere verdaderos paladines en diferentes entornos para programar la mejora en la calidad de la asistencia. Los esfuerzos iniciales deben dirigirse hacia la puesta en marcha de herramientas simples con el objetivo de mejorar la calidad. Ejemplos de estas herramientas incluyen la "identificación de pacientes", el "plan de cuidados", establecer iniciativas dirigidas a la "seguridad del paciente" (ej. aumentar la coherencia entre equipos médicos) y la formación continuada de los profesionales (ej. mejores prácticas para procedimientos específicos o complicaciones).

Cuando cualquiera se hace cargo de estos niños de forma regular se aprecia de inmediato que se precisan conocimientos y habilidades especiales. Estos incluyen experiencia con el equipamiento (ventiladores, nutrición enteral y parenteral, catéteres centrales, gastrostomías, traqueostomías, derivaciones ventriculoperitoneales) y con cuadros clínicos complejos como dolor neuropático, convulsiones,

inestabilidad del SN autónomo, espasticidad, y otros que puede justificar que se haya denominado a este tipo de atención médica como el "cuidado intensivo ambulatorio". Algunos han considerado si esta actividad puede ser un área emergente de interés que podría seguir a las de medicina de urgencia o el cuidado intensivo.

En nuestra opinión, la formación de pediatras, y también de enfermeras especialistas, en relación a la asistencia de NPCCS es necesaria incluirla en los programas de posgrado, con su imprescindible actualización periódica. El compromiso de garantizar la atención de calidad desde la perspectiva científico-técnica, social y ética es un derecho del paciente y sus familias y un deber de los profesionales e instituciones. Se ha planteado la necesidad de programas específicos para el entrenamiento de pediatras hospitalarios, debido a que los NPCCS no se consideran en los programas de residencia incluyendo los aspectos específicos de su atención, especialmente las cuestiones relativas a la coordinación, continuidad de cuidados, las estrategias de la información, la calidad, los recursos sociales y comunitarios, así como aspectos asistenciales y de bioética relacionados con el manejo de niños al final de la vida.

Como ya se ha comentado, diversas instancias supranacionales y nacionales han introducido el análisis de la efectividad de los diferentes modelos de asistencia a las enfermedades crónicas graves como un área prioritaria de investigación. La investigación sobre NPCCS, como un subgrupo de CSHCN, se considera crítica para estudiar y mejorar la calidad de los cuidados que reciben. Los retos para analizar esta población incluyen la enorme diversidad de problemas médicos y el número reducido de pacientes en un solo hospital, a pesar de lo cual es deseable establecer métodos para medir la calidad de la atención (calidad de los procesos y resultados). Asimismo, es importante determinar si los nuevos programas propuestos de hospitalización (Unidades especiales de NPCCS atendidas por pediatras generales hospitalarios) pueden integrar mejor el cuidado a estos niños a través de la asistencia continuada (hospitalización-ambulatoria) de forma coordinada con las distintas especialidades y pediatras y enfermería de AP.

Un primer objetivo de investigación lo constituye la identificación de los NPCCS, mediante métodos prospectivos que sean accesibles, válidos y reproducibles que permitan la comparación y colaboración entre instituciones.

Otros objetivos se orientan a introducir medidas de calidad que evalúen los procesos y sus resultados durante la hospitalización tanto de afecciones específicas o enfermedad-dependiente, tales como los efectuados sobre el asma, el reflujo gastroesofágico, la prevención de trombosis y muchas otras afecciones, y los dirigidos a aspectos comunes de la hospitalización en estos niños (enfermedad-independiente).

Ejemplos de ello serían:

- La reducción del uso excesivo de recursos sanitarios, incluyendo la atención en urgencias, el número de ingresos y de estancias hospitalarias, así como los reingresos precoces (< 30 días) y el coste global.
- La reducción de complicaciones.
- La descripción de las limitaciones funcionales y los resultados de las intervenciones sobre el tipo y gravedad de las discapacidades, en el sentido global que contempla la OMS (defectos anatómicos, alteraciones fisiológicas y disfunciones de las actividades diarias y de la participación social).
- Las mediciones de la percepción del estado de salud y la calidad de vida, individual o de la familia, en relación al tipo de asistencia.

La identificación de las necesidades familiares en estos niños y el análisis del impacto de la enfermedad sobre el niño y su familia con mediciones del estrés familiar, las repercusiones sobre la salud de los padres y cuidadores, las desavenencias de la pareja, el impacto sobre los hermanos, la nueva organización de la vida familiar, así como las consecuencias financieras y sociales.

Para muchos NPCS con enfermedades que limitan la expectativa de vida resultan esenciales la evaluación de la disponibilidad, el tipo de intervenciones y la organización de los Cuidados Paliativos.

Finalmente, los aspectos relacionados con la transición exitosa a la medicina del adulto, tanto de procesos crónicos específicos (FQ, cardiopatías congénitas, parálisis cerebral, etc.) como de pacientes con problemas crónicos complejos.

LA UNIDAD DE NPCS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTIL LA PAZ

El Servicio de Pediatría General del Hospital Universitario La Paz cuenta desde finales de 2008 con una Unidad Asistencial Específica dirigida a la atención integral de NPCS. El equipo que la integra trabaja de forma coordinada con otros Especialistas pediátricos facilitando la continuidad de cuidados y su coordinación en la atención ambulatoria (Consultas Externas), la Unidad de Urgencias Pediátricas del Hospital y los equipos de AP. El programa es producto de la reflexión y el análisis retrospectivo sobre la actividad realizada con esta tipología de pacientes en nuestro Servicio, como consecuencia del desarrollo y expansión de la Neonatología, los Cuidados Intensivos Pediátricos, las Especialidades Pediátricas y la muy importante actividad de la Cirugía Infantil y las Especialidades Quirúrgicas.

En nuestro conocimiento, se trata de la primera Unidad Hospitalaria de NPCS que existe en España, y es por tanto un proyecto pionero. Desde su creación ha atendido a pacientes del propio hospital y de otros de la Comunidad de Madrid y de otras Comunidades Autónomas. Atiende una media de 100 pacientes/año, con un número de pacientes activos actuales cercano a los 300, muchos de los cuales

precisan frecuentes reingresos, coordinando sus cuidados con AP y otros profesionales: psiquiatras y psicólogos infantiles, rehabilitadores, fisioterapeutas, logopedas, profesores y trabajo social. Desde el inicio se ha establecido comunicación y coordinación con la Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos de la Comunidad de Madrid.

La Unidad de NPCS está ubicada en un área especial de la Planta de Hospitalización General Pediátrica, dispone de 10-12 camas en habitaciones individuales; es atendida por 3 pediatras hospitalarios, adscritos al Servicio de Pediatría General y por personal de enfermería adiestrado en la atención de niños médicamente complejos en una proporción de 1 enfermera/4 camas. Se realiza atención ambulatoria de pacientes más complejos o con mayor fragilidad médica un día por semana. Se dispone de un teléfono móvil para consultas de familiares y para la resolución de incidencias de pacientes hospitalizados durante el horario de atención continuada. La Unidad dispone de una enfermera con funciones de suministro de material a las familias, coordinación con AP y, junto con los pediatras hospitalarios, participa en el adiestramiento de las familias y en la atención domiciliaria.

Como documento específico, la Unidad de NPCS ha iniciado un formulario informatizado, el Plan de Atención Clínica, que constituye la base de un programa específico de evaluación de resultados relativos a la información de la coordinación de cuidados que incluye a los profesionales que intervienen (pediatra de AP, especialistas y otros profesionales), el diagnóstico de la enfermedad con las comorbilidades y complicaciones, las necesidades asistenciales (tratamientos, alimentación, tecnología empleada), limitaciones funcionales (desarrollo, sensoriales, lenguaje, movimiento), advertencias de manejo (alergias, dificultad de vías, limitación del esfuerzo terapéutico) y educativas y sociales (escolarización, dificultades de aprendizaje).

Problemas detectados

La experiencia del tiempo transcurrido ha servido para la identificación de problemas y el estudio de propuestas de solución, además del inicio de nuevos programas que mejoren la atención de estos niños y sus familias.

- La insuficiente y difícil identificación de niños con afecciones crónicas complejas o potencialmente crónicas y su incorporación al programa de NPCS.
- La deficiente comunicación y coordinación, con evidente fragmentación de la asistencia entre los múltiples profesionales, utilizando como única vía de comunicación al paciente y sus padres o cuidadores.
- Deficiencias en la continuidad de cuidados, especialmente manifiesta en situaciones de urgencia con repercusiones contradictorias, incluyendo la limitación del esfuerzo terapéutico.
- Necesidad de formación y adiestramiento de los profesionales y de las familias.
- Falta de programas de transición a los servicios médicos de adultos, que permitan la continuidad de una asistencia integral, eficiente y coordinada.

CONCLUSIONES

Los niños médicamente complejos imponen importantes retos a las familias, los profesionales sanitarios y al conjunto del sistema de salud que son cualitativamente diferentes de las de otras poblaciones de niños con necesidades especiales de salud. El desarrollo de nuevos programas asistenciales para niños con enfermedad compleja (o con necesidades complejas) sugiere que los sistemas asistenciales tradicionales puede que no estén atendiendo a las necesidades sustanciales del niño y de sus familiares, abriendo oportunidades de investigación y mejora.

La puesta en marcha de estos modelos asistenciales basados en la evaluación rigurosa de resultados, con incorporación de médicos y otros profesionales adecuadamente formados y entrenados, es esencial para aumentar la calidad de vida de estos niños y sus familias.

BIBLIOGRAFÍA

¹ American Academy of Pediatrics, Medical Home initiatives for children with special health care needs. Project advisory committee. Policy statement: the medical home. *Pediatrics*. 2002;110:184-6.

² Berry JG, Agrawal R, Kuo D, Cohen E, Risko W, Hall M, *et al*. Characteristics of hospitalizations for patients who utilize a structured clinical care program for children with medical complexity. *J Pediatr* 2011;159:284-90.

³ Burns KH, Casey PH, Lyle RE, Mac Bird T, Fussell JJ, Robbins JM. Increasing prevalence of medically complex children in US hospitals. *Pediatrics* 2010; 126: 638-46.

⁴ Cohen E, Friedman J, Nicholas DB, Adams S, Rosenbum P. A home for medically complex children: the role of hospital programs. *J Healthc Qual* 2008; 30: 7-15.

⁵ Gordon JB, Holly H, Colby HH, RN, Bartelt T BSN, Jablonski D, Krauthoefer ML, Havens P. A tertiary care–primary care partnership model for medically complex and fragile children and youth with special health care needs. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161: 937-44.

⁶ Hall DE. The care of children with medically complex chronic disease. *J Pediatr* 2011; 159: 178-80.

⁷ Hewitt-Taylor J. Caring for children with complex and continuing health needs. *Nurs Stand* 2005; 19: 41-7.

⁸ McPherson M, Arango P, Fox H, *et al*. A new definition of children with special health care needs. *Pediatrics* 1998;102 :137-40.

⁹ Simon TD, Berry J, Feudtner C, Stone BL, Sheng X, Bratton SL, *et al*. Children with complex chronic conditions in inpatient hospital settings in the United States. *Pediatrics* 2010; 126: 647-55.

¹⁰ Srivastava R, Stone BL, Murphy NA. Hospitalist care of the medically complex child. *Pediatr Clin N Am* 2005; 52: 1165-87.

TABLA 1. NIÑOS CON ENFERMEDADES CRÓNICAS Y PROBLEMAS COMPLEJOS DE SALUD (NPCS): TERMINOLOGÍA, DEFINICIONES Y PREVALENCIA ESTIMADA.

Término	Definición/criterio	Prevalencia
Enfermedad crónica ¹ (<i>Chronic illness</i>)	Una afección física, generalmente no fatal, de duración > 3 meses en 1 año o que ha precisado una hospitalización continua > 1 mes, de suficiente gravedad para interferir con las actividades ordinarias del niño	11% en < 16 años
Afección crónica de la salud ² (<i>Chronic health condition</i>)	Afecciones de carácter biológico, psicológico o cognitivo; de duración >1 año o que se prevea que la tengan y que produzcan ≥1 de las siguientes secuelas: 1. Limitaciones de la función, la actividad o sociales en comparación con niños sanos en lo que respecta al crecimiento y desarrollo físico, cognitivo, emocional y social. 2. Dependencia para compensar las limitaciones anteriores de: medicamentos, dieta especial, tecnología médica o asistencia personal. 3. Necesidad de atención y cuidados médicos o servicios relacionados, psicológicos o educativos superiores a los usuales de niños de la misma edad o de tratamientos, intervenciones o alojamientos especiales en la escuela o en el hogar.	14,8% en < 18 años
Niños con necesidades especiales de cuidados de salud ³ (<i>Children with special health care needs - CSHCN</i>)	Niños que tienen o están en mayor riesgo de padecer un trastorno físico, del desarrollo, conductual o emocional y que requieren servicios de salud y otros relacionados de características especiales o en cantidad superior a los requeridos por los demás niños	12% en <18 años. Un 6% adicional con probable necesidad de servicios de salud o servicios relacionados
Afección crónica compleja ⁴ (<i>Complex chronic condition</i>)	Cualquier afección médica de la que razonablemente puede esperarse que dure al menos 12 meses (excepto que se produzca la muerte) y que afecta a diferentes sistemas orgánicos o a un único sistema orgánico pero con la suficiente gravedad para requerir atención pediátrica especializada y probablemente algún episodio de hospitalización en un hospital terciario.	24% de muertes en <19 años

Niños dependientes de tecnología ⁶ "Technology-dependent child"	Niños que presentan una afección crónica por la que requieren asistencia diaria mediante un aparato para aumentar una función corporal o mantener la vida.	0,16 % < 18 años
Enfermedad crónica en niños ⁵ (Chronic condition in childhood)	Enfermedad que cumple los siguientes 4 criterios : - Ocurre en niños de 0 a 18 años. - El diagnóstico está asentado sobre el conocimiento médico científico y puede ser establecido mediante métodos válidos y reproducibles o instrumentos ajustados a los estándares profesionales. - No es (todavía) curable o, en el caso de afecciones mentales, es altamente resistente al tratamiento. - Ha estado presente durante mas de 3 meses o la afección ha ocurrido 3 veces o mas durante el último año y probablemente recurrirá.	
Niños con complejidad médica ⁷ (Children with medical complexity)	Mayor Niños que precisan ≥ 5 especialistas y muestran ≥ 3 sistemas orgánicos afectados Menor Enfermedad de etiología incierta. Riesgo social.	

¹Pless y Douglas (1971); ²Stein y Silver (1999); ³McPherson *et al.* (1998); ⁴Feudtner *et al.* (2000); ⁵Mokkink *et al.* (2008); ⁶Palfrey *et al.* (1994); ⁷Cohen *et al.* (2011)

HOSPITALIZACIÓN, PUNTA DOCENTE EN LA PEDIATRÍA

Juan José García García

Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona)

Una de las especialidades médicas más en auge en los últimos tiempos en países como EE. UU. es la Medicina Hospitalaria. Es de esperar que, en los próximos años, en España y otros países europeos tenga lugar un desarrollo similar de esta nueva especialidad, dada la eficiencia que han demostrado los pediatras *hospitalarios* o *hospitalistas* en comparación con otros sistemas de trabajo más tradicionales, en que los pediatras que se hacen cargo de los niños especializados no tienen como lugar fundamental de trabajo la planta de hospitalización.

No obstante, se ha estudiado poco acerca de la capacidad de los pediatras hospitalistas para impartir docencia. De hecho hay quien ha argumentado que, debido a la excesiva focalización en la eficiencia que tienen los pediatras hospitalistas, se puede producir incluso una reducción excesiva de la estancia media y de la utilización de recursos, con el consiguiente impacto negativo en los médicos en formación, al restarles oportunidades de aprender de los enfermos. Otro efecto potencialmente negativo sería el excesivo control que podrían ejercer los hospitalistas frente al residente, lo cual iría en contra de la promoción de su autonomía. Además, los médicos hospitalistas tienen tendencia a realizar menos interconsultas, al ser capaces de resolver más problemas que los médicos no hospitalistas, con lo que podrían impedir que los residentes entrasen en contacto con subespecialistas.

En esta revisión, en primer lugar se efectuará un repaso de diferentes estudios que abordan el impacto del modelo de la medicina hospitalista en los residentes y estudiantes de medicina. En la segunda parte, se repasarán las

competencias y objetivos de la residencia de pediatría en general y de la rotación por una unidad de pediatría hospitalaria a cargo de pediatras hospitalistas en particular.

IMPACTO DEL MODELO HOSPITALISTA EN LOS RESIDENTES

El impacto del modelo hospitalista en la docencia fue primeramente evaluado en la medicina hospitalista de los adultos. Existen diversos estudios en diferentes hospitales en que se demuestra un mayor grado de satisfacción de los residentes con los adjuntos hospitalistas con respecto a los no hospitalistas y, en general, una mayor satisfacción global de la docencia al incorporar la medicina hospitalaria al currículo docente. Además, los residentes refieren una mejor calidad en el pase de visita y un mayor énfasis en la educación sin referir una merma en el grado de autonomía, de forma que tan sólo referían problemas en dicho aspecto un 8% de los residentes que habían rotado con médicos hospitalistas frente un 28% de aquellos que no habían rotado. Sí se ha referido en algún estudio una pérdida de la capacidad en la toma de decisiones y en el liderazgo de los residentes mayores frente un equipo de residentes pequeños, pero dichas pérdidas han sido sólo pasajeras y podrían explicarse por la transición en el sistema docente, al pasar de un modelo a otro, o por la curva de aprendizaje necesaria también en los médicos hospitalistas, que tienen que habituarse a proporcionar la autonomía necesaria a los residentes mayores. Tampoco debemos pasar por alto que lo que el residente puede vivir como una pérdida en la autonomía, debido al aumento de la supervisión, puede ser el resultado de un aumento en la comunicación y colaboración con el adjunto y en definitiva puede representar en realidad un aumento en la seguridad y en la calidad de la asistencia al paciente.

En pediatría también se pueden encontrar hallazgos similares. En un estudio de Landrigan, en el Children's Hospital de Boston, la satisfacción del residente en su rotación

de planta subió de 4,1 a 4,7 en una escala de 5 puntos tras la implantación de un programa de pediatría hospitalaria, sin cambios sustanciales en el resto de rotaciones. Los residentes referían además una mejoría de la calidad de vida, de la capacidad de auto-evaluación de sus habilidades y conocimientos y una mayor satisfacción del periodo de su residencia. Los pediatras hospitalistas puntuaban más alto en su papel docente en comparación con otros subespecialistas y se les reconocía más accesibilidad e implicación en la docencia y en el *feed-back* que eran capaces de proporcionar.

En un estudio comparativo que evaluaba las cualidades docentes de hospitalistas, internistas y subespecialistas, se constataba que hospitalistas e internistas puntuaban mejor que los especialistas como docentes. Además los hospitalistas destacaban sobre los internistas en la calidad de los pases de visita, entusiasmo docente, en el uso de la medicina basada en la evidencia, en una mayor presencia e implicación con el paciente y como modelo a imitar.

Por lo que respecta a los estudiantes de medicina, los médicos hospitalistas explican mejor que los adjuntos tradicionales los objetivos de la rotación, se perciben como mejores y más efectivos docentes y son clasificados como más entusiastas. Además los estudiantes opinan que son mejores pediatras y mejores defensores de los derechos de los estudiantes.

Fromme, a través de un *focus group* con residentes y estudiantes de medicina identificó las cualidades y habilidades que debería tener un pediatra hospitalista desde el punto de vista docente:

1. Habilidades docentes:
 - a. Ser capaz de proporcionar un adecuado *feed-back*.
 - b. Marcar expectativas.
 - c. Crear un clima de aprendizaje.
 - d. Involucrarse en el aprendizaje.
 - e. Mostrarse accesible.
 - f. Adoptar como método la enseñanza centrada en el paciente.
 - g. Estimular el aprendizaje y la resolución de problemas.
 - h. Estimular la autonomía.
 - i. Tener un adecuado manejo de los tiempos que se dedican a las tareas.
2. Cualidades personales:
 - a. Entusiasmo.
 - b. Empatía.
 - c. Autoreflexión.
3. Habilidades clínicas:
 - a. Conocimiento médico.
 - b. Comunicación.
 - c. Adquisición de conocimientos adecuada (mantenerse al día).
 - d. Conocimiento del sistema sanitario.
4. Ser un modelo a imitar.

Sin duda, para el médico hospitalista, focalizarse en el desarrollo de dichas cualidades le proporcionará una ocasión única para constituirse como una pieza fundamental en la formación de los residentes y los estudiantes de medicina, y constituirá un beneficio cualitativo claro en su trabajo del día a día.

En un reciente artículo de Daru, en que enviaron 300 encuestas a residentes de pediatría de Estados Unidos, se aborda la percepción que los residentes tienen de los pediatras hospitalistas. La mayoría de los encuestados piensa que los hospitalistas son los médicos ideales para llevar a los pacientes complejos (64%) y un 83% piensa que la hospitalización es un campo con gran interés y futuro. Un 82% piensa que trabajar con pediatras hospitalistas mejora la educación de los residentes. Sin embargo un porcentaje considerable de los encuestados opina que es un trabajo para realizar sólo durante un tiempo mientras se espera otra oportunidad de trabajo y la mayoría cree que no es necesario un proceso de especialización posterior para ejercer como pediatra hospitalista dado que la residencia en sí ya constituye el aprendizaje de dicha "especialidad". Este pensamiento discrepa de la filosofía de la medicina hospitalista dado el papel fundamental que debe tener el pediatra hospitalista no sólo en la asistencia al paciente ingresado sino también en su papel en las diferentes políticas de la unidad, en la seguridad del paciente, en el control de la calidad y en la búsqueda continua de la excelencia en el cuidado al enfermo.

OBJETIVOS BÁSICOS Y COMPETENCIAS DE LA RESIDENCIA DE PEDIATRÍA Y DE LA ROTACIÓN POR HOSPITALIZACIÓN PEDIÁTRICA

La Ley Orgánica de las Profesiones Sanitarias (Ley 44/2003) establece un cambio de concepto en la formación de los MIR, de forma que se substituye el término "Servicio" por "Unidad Docente". Por otro lado la *ORDEN SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas* establece que el objetivo de la formación del MIR de Pediatría es adquirir los conocimientos, habilidades y actitudes que le permitan ser un pediatra general capaz de trabajar en el medio hospitalario y extrahospitalario a la vez que adquirir las competencias necesarias para, a partir de las mismas completar su formación en alguna de las áreas específicas cuando sea el caso. Por tanto, el núcleo curricular de la pediatría comprende aquellos aspectos necesarios en la formación de todos los pediatras sea cual sea su actividad futura. De esta forma el periodo de especialización debe focalizarse en formar Pediatras Generales, y no Subespecialistas en algún área de la Pediatría como se ha tendido a hacer en multitud de programas, reflejo del sistema de funcionamiento de la mayoría de hospitales docentes, con una asistencia fragmentada y en un entorno de gran especialización, que dificulta en muchas ocasiones la formación del pediatra general.

Las competencias esenciales que los residentes deben alcanzar en el periodo de la especialización representan una profundización en las competencias que debe tener cualquier graduado en Medicina según indicaciones elaboradas por el *Institute for International Medical Education*.

Las competencias básicas a adquirir durante la residencia se engloban en las siguientes dimensiones:

1. Valores profesionales, actitudes, comportamiento y ética: De este modo, se debe potenciar el profesionalismo como piedra angular del residente. Esto incluye no sólo el conocimiento médico y las habilidades sino también el compromiso con el conjunto de valores que deben caracterizar nuestra profesión.
2. Fundamentos científicos de la Medicina: El residente debe poseer unos fundamentos científicos médicos modernos y aplicarlos en la práctica diaria.
3. Habilidades de comunicación: Debe ser capaz de comunicarse adecuadamente con los pacientes y familiares y con otros profesionales.
4. Habilidades clínicas: Deben saber hacer un manejo correcto de las patologías más habituales.
5. Uso de la información: El residente debe conocer los avances que nos proporcionan las tecnologías de la información y de gestión del conocimiento para poder aplicar la información obtenida en la toma de decisiones.
6. Pensamiento crítico y de investigación: Con el fin de adquirir nuevos conocimientos y habilidades, demostrar escepticismo constructivo y utilizar el criterio personal para la resolución crítica de problemas.

Sin duda, uno de los lugares más propicios para conseguir dichas competencias es la Hospitalización Pediátrica, debido a la filosofía intrínseca de la Medicina hospitalaria y a su visión integral.

Los objetivos de los residentes en esta rotación deben ser los siguientes:

1. Ofrecer una atención completa, adecuada a las necesidades del paciente incluyendo el diagnóstico, tratamiento, y la realización de procedimientos médicos.
2. Ser capaz de proporcionar una capacidad de respuesta rápida.
3. Contribuir en la atención integral de los pacientes hospitalizados, colaborando en el establecimiento de circuitos de coordinación, comunicación y colaboración con todo el personal sanitario encargado del cuidado de los pacientes hospitalizados.
4. Garantizar la continuidad asistencial participando en el proceso de transición del hospital al domicilio de los pacientes pluripatológicos o complejos.
5. Colaborar en los procesos de mejora de la calidad.
6. Realizar un uso eficiente de los recursos hospitalarios y de atención sanitaria.

Uno de los elementos fundamentales a considerar en la rotación por hospitalización es que los residentes vayan

asumiendo más responsabilidades de una forma progresiva a lo largo de su residencia. De esta forma es conveniente que los residentes no roten por Hospitalización en un solo periodo sino que tengan la oportunidad de rotar varias veces durante su residencia. De esta forma, en cada período podrá aumentar su nivel de responsabilidad ante el paciente y en los últimos años de residencia tendrá ocasión de realizar una supervisión directa sobre los residentes más jóvenes y los estudiantes de medicina así como asumir el liderazgo en cuanto a organización del trabajo diario y en la gestión de los equipos de residentes, prácticamente al mismo nivel de un adjunto.

La rotación por Hospitalización no debería limitarse sólo a la rotación por la planta de pediatría, en aquellos hospitales que no tengan instaurada la figura del médico hospitalista o en los hospitales docentes grandes, con frecuencia excesivamente fragmentados en múltiples especialidades. La rotación debería también incluir el pase de visita por otras subespecialidades de forma que, a través de los residentes, todo el hospital se fuera impregnando progresivamente de la filosofía de la Medicina Hospitalista.

En la siguiente tabla se muestra el Plan Docente de rotaciones para los MIR de Pediatría del Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona, que asume en su diseño las competencias y objetivos que debe conseguir un residente de pediatría en formación y que incorpora como hecho diferenciador una amplia rotación per Pediatría Hospitalaria, que persigue conseguir los objetivos anteriormente expuestos:

ROTACIONES MIR PEDIATRÍA HOSPITAL SANT JOAN DE DÉU (BARCELONA)

	R-1	R-2	R-3	R-4	Total
Hospitalización	6	3	3	4	16
Nursery	1	1			2
Neonatos		2	4		6
UCIP			4		4
Especialidades CCEE	3	1	1		5
Especialidades electivas				6	6
Primaria		3			3
Urgencias	2	2			4
Investigación				1	1
Transporte				1	1
Total	12	12	12	12	

Los números indican meses de rotación

Durante su rotación por hospitalización, los residentes pasan dos tercios de su tiempo con pediatras hospitalis-

tas, y el otro tercio asistiendo a pacientes a cargo subespecialistas. Mientras los residentes asisten a los pacientes a cargo de subespecialistas, el equipo de residentes es gestionado por un residente de cuarto año, lo cual favorece la potenciación de la autonomía y el liderazgo de grupo.

Además durante toda la residencia, los residentes forman parte de los equipos de atención continuada de hospitalización (todos los días del año de 8 a 20 Horas), urgencias, neonatología y cuidados intensivos pediátricos (todos los días, 24 horas/día), con lo que tienen ocasión de vivir diferentes experiencias de atención al paciente en multitud de situaciones.

El plan de rotaciones se completa con un programa teórico diseñado específicamente para residentes (diferenciado de las sesiones hospitalarias o de los diferentes servicios del hospital) y con la programación de talleres prácticos que deben ir destinados a completar la formación de aspectos específicos, sean clínicos, sociales o de investigación.

En conclusión, la residencia en pediatría tiene unos objetivos claros y específicos y el programa formativo del Hospital Sant Joan de Déu se ha desarrollado en base a dichos objetivos, sin que se haya visto reducido simplemente a que el residente rote por los diferentes servicios que componen el hospital. La importancia de la rotación por hospitalización pediátrica, desarrollada a lo largo de los diferentes años de residencia, es una de las características fundamentales del plan docente.

RESUMEN

Los datos de la literatura indican que los médicos hospitalistas realizan una docencia de calidad, incluso en muchas ocasiones por delante de los médicos no hospitalistas. Además constituyen un modelo a imitar por los futuros pediatras. No obstante debe prestarse especial atención a que la supervisión que realizan los pediatras hospitalistas no suponga un menoscabo en la autonomía del residente. Con los datos actuales, puede afirmarse

que la rotación por una planta de hospitalización a cargo de pediatras hospitalistas contribuye de forma positiva a la formación de los residentes, debido a la filosofía intrínseca de la pediatría hospitalaria, y se convierte de esta forma en un puntal docente de los futuros pediatras.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Goldenberg J, Glasheen JJ. Hospitalist educators: future of inpatient internal medicine training. *Mt Sinai J Med* 2008; 75: 430-5.
- ² Wachter RM, Katz P, Showstack J *et al.* Reorganizing an academic Medical service: impact on cost, quality, patient satisfaction, and education. *JAMA* 1998; 279: 1560-5.
- ³ Halpert AP, Pearson SD, LeWine HE, Mckean SC. The quality of an inpatient physician program on quality, utilization, and satisfaction. *Am J Manag Care* 2000; 6: 549-55.
- ⁴ Chung P, Morrison J, Jin L *et al.* Resident satisfaction on an academic hospitalist service: time to teach. *Am J Med* 2002; 112: 597-601.
- ⁵ Landrigan CP, Muret-Wagstaff S, Chiang VW *et al.* Senior resident autonomy in a pediatric hospitalist system. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 206-7.
- ⁶ Landrigan CP, Muret-Wagstaff S, Chiang VW *et al.* Effect of a pediatric hospitalist system on housestaff education and experience. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156: 877-83.
- ⁷ Kripalani S, Pope AC, Rask K *et al.* Hospitalists as teachers. How do they compare to subspecialty and general medicine faculty. *J Gen Intern Med* 2004; 19: 8-15.
- ⁸ Hunter AJ, Desai SS, Harrison RA, Chan BK. Medical student evaluation of the quality of hospitalist and nonhospitalist teaching faculty on inpatient medicine rotations. *Acad Med* 2004; 79: 78-82.
- ⁹ Geskey JM, Kees-Folts D. Third-year medical students' evaluation of hospitalist and nonhospitalist faculty during the inpatient portion of their pediatrics clerkships. *J Hosp Med* 2007; 2: 17-22.
- ¹⁰ Fromme BH, Bhansali P, Singhal G *et al.* The qualities and skills of exemplary pediatric hospitalist educators: a qualitative study. *Acad Med* 2010; 85: 1905-13.
- ¹¹ Daru JA, Holmes A, Starmer AJ *et al.* Pediatric hospitalists' influences on education and career plans. *J Hospital Med* 2011; DOI 10.1002/jhm.902.
- ¹² LEY 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias. BOE núm. 280.
- ¹³ REAL DECRETO 1146/2006, de 6 de octubre. BOE núm. 240.
- ¹⁴ Schwarz, M.R., Wojtczak, A. Una vía hacia la educación médica orientada a las competencias: Los requisitos globales esenciales mínimos. *Educación Médica* 2003; 2 (6): S5-S10.

VIERNES 1 DE JUNIO, 11:15-12:45 h. SALA GARCÍA LORCA

MESA REDONDA

SESIÓN MIR 4

IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACIÓN EN PEDIATRÍA. ENFOQUE DESDE DISTINTAS PERSPECTIVAS

Moderadora: Asunción Mejías, Nationwide Children's Hospital, Columbus and The Ohio State University (EE. UU.)

INVESTIGACIÓN Y FORMACIÓN ACADÉMICA EN DIFERENTES ÁREAS DE LA PEDIATRÍA: EXPERIENCIA DE RESIDENTES JOVENES INVESTIGADORES– NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA EN EE. UU.

Laura Málaga Diéguez, MD PhD
Hospital Infantil Montefiore, Albert Einstein College of
Medicine, Nueva York (USA)

La etapa de formación en una determinada subespecialidad pediátrica en los EE.UU. es conocida como "Pediatric Fellowship". Después de completar los 3 años de residencia en pediatría general, el "American Board of Pediatrics" (ABP), organismo que regula la formación pediátrica en este país, oferta fellowships en medicina del adolescente, UVI pediátrica, pediatría del desarrollo y comportamiento, urgencias, endocrinología, gastroenterología, hematología-oncología, enfermedades infecciosas, neonatología, nefrología, enfermedades respiratorias, reumatología y pediatría del abuso infantil.

La duración de la mayoría de los fellowships es de tres años y todos ellos combinan necesariamente asistencia clínica e investigación. Esta última puede ser clínica o básica, pero en cualquier caso es requisito fundamental para obtener la titulación de subespecialista. Durante los últimos meses del fellowship, una comisión del ABP evalúa si la investigación realizada por cada fellow es suficiente para obtener el título de subespecialista. Además, una vez completados los tres años del fellowship, es necesario obtener la certificación correspondiente de la ABP, mediante un examen específico para cada subespecialidad.

La subespecialidad de Nefrología Pediátrica en EE. UU. consiste en un primer año íntegramente asistencial, dedicado a cubrir las distintas áreas de la especialidad (nefrología general, trasplante renal, hemodiálisis/diálisis peritoneal/ hemofiltración/hemodiafiltración y otras terapias renales sustitutivas), seguido de dos años dedicados casi exclusivamente a la investigación y formación académica, con una mínima carga asistencial (cobertura de guardias y consultas externas). El campo de investigación elegido es una decisión individual de cada *fellow*. Unas veces está asociado a la tradición de la institución y otras al estricto interés personal del *fellow*. Una vez incorporado a la línea de investigación, cada *fellow* tiene a

su disposición todos los recursos de la institución académica a la que pertenece el hospital infantil. En muchas ocasiones es posible compatibilizar cursos de máster en epidemiología, bioestadística, etc. con la investigación concreta que esté llevando a cabo.

El Hospital Infantil Montefiore, vinculado al Albert Einstein College of Medicine en el Bronx neoyorquino, dispone de 130 camas y aporta formación especializada a 87 residentes de pediatría (29 por año) y más de 60 *fellows* (20 por año) de distintas subespecialidades pediátricas. El Departamento de Nefrología Infantil tiene una larga tradición en el campo de la nefrología pediátrica. Muchas de las entidades patológicas de nuestra subespecialidad fueron descritas por nefrólogos pediátricos de este centro durante la segunda mitad del siglo pasado, por lo que goza de reconocido prestigio internacional. El programa cuenta actualmente con nueve *fellows* (tres *fellows* por año), siete adjuntos y un jefe de departamento. De los nueve *fellows*, seis han optado por la investigación clínica y tres, como es mi caso, por la investigación básica, aunque las cifras varían cada año.

Desde el inicio de mi segundo año de *fellowship* me he incorporado al grupo de investigación de nefrología del Albert Einstein College of Medicine, que lidera la prestigiosa Katalin Susztak, MD PhD. Se me ha asignado la investigación en el campo del gen *Lkb1*, también conocido como *Stk11*, que codifica una serina-treonina quinasa, que está adquiriendo un relevante papel en la fisiopatología de la homeostasis celular y el desarrollo del cáncer a pasos agigantados durante los últimos años. Experimentos de mutagénesis dirigida en ratones han demostrado *in vivo* el papel fundamental de este gen en la regulación del metabolismo y el crecimiento celular, el establecimiento de la polaridad celular y del citoesqueleto de todo tipo de células.

El riñón contiene células altamente diferenciadas y con marcada polaridad. Nuestro grupo, sugirió la hipótesis de que un gen promotor regulador, como el *Lkb1*, debe jugar un papel importante en el desarrollo y el mantenimiento de la estructura de los distintos tipos de células renales. Es más, es muy posible que el gen *Lkb1* sea fundamental para la regulación del complejo metabolismo de estas células mediante cascadas de señalización como AMPK o mTOR, íntimamente ligadas a conocidos trastornos renales.

El objetivo de nuestra investigación es describir los efectos preponderantes de la delección genética de *Lkb1* en las células tubulares renales y las cascadas intracelulares involucradas en el desarrollo del nuevo fenotipo.

Durante los últimos años, nuestro laboratorio ha creado ratones modificados genéticamente, con una delección específica del gen *Lkb1* en las células tubulares renales. Para ello utilizamos el sistema *Cre/LoxP*. *Cre* es una recombinasa con capacidad de eliminar fragmentos de ADN flanqueados por sitios *lox-P* (secuencias de ADN específicas). En nuestros ratones transgénicos, el gen *Cre* está bajo la influencia de un promotor específico de las células tubulares renales y el gen *Lkb1* está flanqueado por los sitios *lox-P*. En los ratones que contienen ambos genes, el gen *Lkb1* es extraído solamente donde la recombinasa *Cre* es expresada, es decir, única y exclusivamente en las células tubulares renales.

Hemos analizado el fenotipo de estos ratones transgénicos a las 5, 14 y 27 semanas de vida y los hemos comparado con controles sanos de la misma edad usando técnicas de microscopía, PCR cuantitativa, western blot e inmunohistoquímica.

Nuestros experimentos han demostrado que la delección del gen *Lkb1* en las células tubulares renales condiciona un fenotipo muy marcado. A primera vista, a las 27 semanas de vida, los riñones de los ratones transgénicos han aumentado claramente de tamaño y han perdido su característica superficie lisa. Los cambios son aun más demostrativos a nivel microscópico, al permitir observar como han perdido la delicada arquitectura renal. Los túbulos renales en la médula y córtex interno del riñón se hallan muy dilatados, formando estructuras saculares, mientras que los glomérulos, en la corteza renal, conservan su estructura normal. Las células tubulares renales, además de la pérdida de la polaridad, experimentan cambios en su morfología, que adopta una estructura cuboidal. Estos cambios no se observan en los ratones de 5 semanas y son solo sutiles en los ratones de 14 semanas, lo que nos está indicando la importancia del tiempo en el deterioro progresivo de los riñones.

Así pues, la delección del gen *Lkb1* en las células tubulares renales es capaz de provocar un daño renal severo. Nuestros experimentos continúan para intentar determinar el mecanismo de este daño renal y las cascadas intracelulares relacionadas con este gen.

L-CARNITINE PRESERVA LA FUNCIÓN ENDOTELIAL EN UN MODELO ANIMAL OVINO DE HIPERAFLUJO PULMONAR

Ángela Aramburo Caragol

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Los niños con cardiopatías congénitas con hiperaflujo pulmonar desarrollan una disfunción progresiva del endotelio vascular pulmonar, parcialmente dependiente de una disminución en la vía de señalización de óxido nítrico (NO).

Desde 1996, disponemos de un modelo animal ovino de cardiopatía congénita con hiperaflujo pulmonar, que reproduce con validez la enfermedad humana. En este modelo, hemos demostrado recientemente la existencia de una disrupción en la homeostasis de la carnitina, asociada a disfunción mitocondrial y disminución en las interacciones eNOS/HSP90, contribuyendo al desacoplamiento de eNOS, a la elevación de niveles de superóxido y a la disminución de NO biodisponible.

El objetivo del presente trabajo fue testar la hipótesis de que la suplementación con L-carnitina es capaz de mantener la homeostasis de la carnitina, la función mitocondrial y la vía de señalización NO en nuestro modelo animal ovino de cardiopatía congénita con hiperaflujo pulmonar.

Durante el último trimestre de gestación, se colocó bajo anestesia general un injerto aorto-pulmonar intrauterino en trece fetos de cordero. Inmediatamente tras el parto

espontáneo, se inició suplementación diaria con L-carnitina oral (100 mg/kg/day) o placebo (control). A las 4 semanas de edad, se realizó estudio hemodinámico y de reactividad pulmonar en todos los animales incluidos en el estudio, y se recogieron muestras de sangre, tejido pulmonar y vasos pulmonares para su análisis.

Comparados con sus controles, los corderos suplementados con L-Carnitina presentaron: niveles significativamente elevados de carnitina libre y total en plasma y tejido pulmonar; disminución de los niveles de acilcarnitina; elevación de los niveles de Carnitina-palmitoiltransferasas 1 y 2 (CPT1 y CPT2); elevación de la actividad enzimática de la Carnitina-aciltransferasa (CrAT); y una ratio lactato/piruvato significativamente disminuida.

A su vez, en los corderos suplementados con L-carnitina evidenciamos un incremento significativo en las interacciones eNOS/HSP90, en la actividad NOS y en los niveles de NOx, así como una disminución significativa en los niveles de superóxido derivados de eNOS. Además, en el estudio hemodinámico demostramos que la acetilcolina significativamente disminuía la resistencia vascular pulmonar sólo en los corderos suplementados con L-carnitina.

En conclusión, la suplementación con L-carnitina parece mejorar y/o atenuar el declive en la función endotelial pulmonar característica de niños con cardiopatías congénitas con hiperaflujo pulmonar. Este hallazgo puede tener importantes implicaciones clínicas y requiere por tanto, ser investigado en mayor profundidad.

INVESTIGACIÓN MÁS ALLÁ DE LA RESIDENCIA

Jesús Saavedra Lozano, MD, PhD

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

La pregunta más importante que un médico, o al menos yo, se podría hacer es: ¿Es realmente importante la investigación en mi práctica clínica? E, independientemente de la importancia de avanzar en medicina, y más específicamente en pediatría, la respuesta es que si ya que, con la investigación podemos:

- Responder de una forma estructurada a preguntas clínicas de las que aun se desconoce el porque y así poder avanza la medicina.
- Mantener una motivación para estar actualizados en temas científicos.
- Entender mejor la fisiopatología de las enfermedades a las que nos enfrentamos.
- Tener una mayor capacidad de reflexión y diferentes planteamientos ante situaciones clínicas complicadas o diferentes.
- Conseguir una red investigadora que ayude a plantear hipótesis, crear soluciones y sirva de foro de debate, tanto en la investigación como en la clínica.

El objetivo final de la investigación (básica, clínica o transaccional, en esta ultima se fomenta la interacción entre la investigación básica y la práctica clínica), es mejorar nuestra práctica clínica diaria.

POSIBILIDADES DE MANTENER LA FORMACIÓN Y CARRERA DE INVESTIGACIÓN EN ESPAÑA

Después de terminar la especialidad de pediatría en España no existe de momento una opción clara para continuar con la especialización iniciada durante la residencia, o con la investigación. Con frecuencia, los residentes recién acabados permanecen ligados de alguna manera con la Unidad donde se formaron para completar su formación clínica o de investigación. Pero esta situación suele ser algo ofensiva, sin una remuneración adecuada y con gran esfuerzo personal se consiguen terminar proyectos de investigación con la culminación de, por ejemplo, una tesis doctoral.

Un problema importante en la investigación médica, y más concretamente en pediatría, es, que hasta recientemente, al residente no se le orientaba hacia la importancia de la investigación o las posibilidades de investigar en España. Todos estos problemas han mejorado de forma significativa, y en la actualidad existen más posibilidades de conseguir financiación, además de formación. Las **sociedades científicas** se están concienciando de la importancia de la investigación y están haciendo esfuerzos para fomentar la investigación y formación de sus socios. Algunas sociedades como la AEP tienen una larga trayectoria en la oferta de becas, tanto para formación e investigación en España como en el extranjero. En este sentido, no es inusual la utilización de estas becas para iniciar la formación en el extranjero

a través de un programa de especialización o fellowship. Mas recientemente, la AEP ha creado un Comité de Investigación para el fomento y la ayuda a la investigación pediátrica.

En mi caso concreto con respecto a la Infectología Pediátrica, la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y la Europea (ESPID) también están aumentando el fomento de la investigación, bien por medio de becas, como de reuniones formativas e iniciativas de puesta en común de resultados. Así, por ejemplo, este año se ha celebrado la primera reunión de formación en investigación en el marco del VI Congreso de la SEIP, o la ESPID promueve reuniones científicas anuales donde los jóvenes investigadores apoyados por sus mentores, pueden exponer sus trabajos frente a otros grupos y así mejorar los proyectos.

Fundaciones Hospitalarias. Aunque mi experiencia se limita al hospital donde trabajo actualmente, creo que están canalizando de una manera más efectiva los recursos necesarios para hacer investigación. Así, facilitan mucha información que de otra manera no estaría a nuestro alcance, promueven cursos, sesiones, reuniones donde poder interactuar de primera mano con personas experimentadas en la investigación. Por último, colaboran con el investigador para la solicitud de becas y para el desarrollo de proyectos.

Masters en Infectología Pediátrica. Al igual que en otras especialidades y que en otros países del mundo, desde hace unos años existe un Máster en **Infectología Pediátrica** Barcelona, y este año ha sido el primero de Madrid, dependiente de la Universidad Complutense. El máster pretende impulsar un mayor grado de especialización necesario y formación rigurosa dentro de la infectología pediátrica, fomentando, como no podía ser de otra manera, la investigación del masterando.

Grupos de Investigación. Es muy importante que se siga promocionando la formación de grupos fuertes de investigación, y la interrelación entre ellos por medio de Redes de Investigación u otro tipo de plataformas. Una red que está siendo muy productiva es la red nacional Corispe de VIH pediátrico. La cohorte de VIH pediátrico de Madrid lleva más de 10 años trabajando e, igualmente, ha sido muy exitosa en su organización y producción científica. Es evidente que hay que realizar estudios multicéntricos y trabajar con otros grupos dentro y fuera de España, por lo que otra herramienta que es fundamental para el desarrollo exitoso de cualquier problema es el manejo del ingles.

En este resumen voy a contar de forma resumida mi experiencia fuera, así como a la vuelta en España. Cómo me ha servido formarme en otro ambiente diferente, y las ventajas e inconvenientes que ello ha podido suponer y los proyectos de investigación derivados de mi formación.

EVOLUCIÓN DE MI FORMACIÓN CLÍNICA Y EN INVESTIGACIÓN

Research fellow

Una vez terminada la residencia mis mentores me animaron a pedir una beca FISS para el desarrollo de un proyecto en un centro extranjero. El proyecto presentado, y sobre el que ha girado gran parte de mi trayectoria durante los últimos 15 años, fue sobre la **latencia del VIH y sus posibles tratamientos**. La beca fue concedida y estuve trabajando durante 8 meses en el laboratorio de Octavio Ramilo y Ellen Vitteta en Dallas, TX. Junto a la investigación, se me facilitó el contacto con la clínica, ir a las sesiones, y pasar visita con los adjuntos y fellows (residentes de especialidad). Fue una experiencia increíble. Aprendí mucha Infectología pediátrica (IP), mucha investigación, además de inglés: no solamente para la investigación, **un médico DEBE saber inglés si quiere desarrollarse como profesional a niveles de países de nuestro entorno**. De este trabajo salió un abstract para el ICAAC (Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy). Además, colaboré en un estudio de VRS con muestras respiratorias de niños, lo que probablemente despertó mi interés por este tipo de infecciones, igualmente.

Clinical fellow

Tras volver de EE. UU. decidí que quería especializarme de forma reglada en IP, entrar en un programa de Fellowship y hacer investigación. Así que me preparé y pase los exámenes (Steps) para poder incorporarme como fellow en la Universidad de Southwestern en Texas y el Hospital Childrens Medical Center de Dallas. El fellowship en EEUU engloba un periodo de formación de 3 años, consta de aproximadamente 30-35% clínica y 65-70% investigación bajo la dirección de un mentor. A experiencia de trabajar en otros centros es siempre positiva, desde el punto de vista profesional y humano. Aprendí infinito sobre IP, conocí de primera mano la forma de trabajar de investigadores y clínicos reconocidos, tuve la oportunidad de asistir a formación, cursos, conferencias, congresos. Y por supuesto, conseguí investigar. Continué con mi proyecto de latencia en el VIH y como resultado tuve varios abstracts en congresos (ICAAC, CROI-Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections), así como artículos en revistas prestigiosas. Otro hecho a remarcar es la necesidad de publicar, si no se publican los trabajos realizados no cuenta y todo el esfuerzo empleado pasa desapercibido.

Además de la línea principal de investigación sobre VIH, colaboré en otros proyectos como la infección respiratoria por VRS, la meningitis en el modelo de conejo o el estudio de citoquinas en niños con VIH. Igualmente, colaboré en estudios clínicos como el tratamiento de las meningitis por enterovirus en niños, la epidemiología y aproximación diagnóstica y de tratamiento de las osteomielitis o el tratamiento antirretroviral en niños con VIH.

Vuelta a España

Al volver a España, continué con mi trabajo en un centro de salud y en parte debido a mi formación y experiencia en investigación, me incorpore de adjunto en el Hospital de Fuenlabrada, y posteriormente, como adjunto en la Sección de Infecciosas del H.G.U Gregorio Marañón. Además, conseguí escribir y leer la tesis doctoral 4 años después de mi vuelta a España con el trabajo realizado allí.

Desde mi puesto de adjunto en la Sección, y con la colaboración de mis compañeros del hospital y de otros centros, estamos consiguiendo desarrollar diferentes líneas de investigación. Cabe destacar:

- Infecciones respiratorias en niños con cáncer que desarrollan fiebre y neutropenia. Estudio prospectivo, ya con una año de evolución, colaborativo, y que empieza a dar frutos.
- Cohorte de niños con infección osteoarticular. Proyecto que se quiere extender a otros centros. A colación se ha formado el Grupo de Infección Osteoarticular de la SEIP que pretende fomentar el consenso diagnóstico y de tratamiento, así como la investigación en esta patología.
- Colaboración en el proyecto europeo de prescripción antibiótica en niños, ARPEC (Antibiotic Resistance and Prescribing in European Children).
- Desarrollo del I Máster en Infectología Pediátrica de la Universidad Complutense de Madrid.

Igualmente, he trabajado en algún proyecto de vacunas, de epidemiología en la GEA por rotavirus y ensayos clínicos en pediatría, así como en cohortes de niños con diferentes patologías. Y lo mas importante, gran parte del esfuerzo lo dedico también a formar a los residentes que están interesados. Y ellos a su vez me enseñan a mí.

Parece que la Infectología pediátrica esta despegando en España. Sólo deseo que esto continúe así, al igual que, espero, en el resto de especialidades pediátricas, ya que fomentar la investigación es fomentar la excelencia en nuestra profesión.

CONCLUSIONES

1. La investigación es parte fundamental de la IP y de la pediatría en general, y así lo deberíamos entender cuando decidimos especializarnos en ella.
2. En España, se están creando foros de investigación y programas de formación, y aunque aún está en el camino de conseguir que la investigación pediátrica esté a la altura de otros países de su entorno, se están dando pasos muy positivos.
3. Sería básico que existiera un claro camino de vuelta para las personas que deciden formarse fuera de España.
4. A pesar de todo, mi experiencia personal me dice que sí se puede realizar investigación en España, aunque me parece importante, casi básico, tener la experiencia que proporciona formarte en un centro extranjero.

VIERNES 1 DE JUNIO, 11:15-12:45 h. SALA 1

CONFERENCIA

ANALES DE PEDIATRÍA. PRESENTE Y FUTURO

Moderadores: Eduardo González Pérez-Yarza. *Editor Jefe de Anales de Pediatría. Hospital Universitario Donostia, Donostia-San Sebastián (Guipúzcoa)*

FACTOR DE IMPACTO Y OTROS ÍNDICES DE CALIDAD

José Valverde Molina

Coeditor de Anales de Pediatría, Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor, San Javier (Murcia)

El **factor de impacto** (FI) es el índice bibliométrico más utilizado en la actualidad, y disponer del mismo es indicativo de calidad de la revista, visibilidad, así como prestigio para autores e instituciones. El FI mide la frecuencia con la cual ha sido citado el “artículo promedio” de una revista en un año particular.

El FI de *Journal citation Reports* –JCR- se calcula dividiendo el número de citas actuales a artículos publicados en los dos años anteriores, por el número total de artículos y revisiones publicados en dicho periodo. Por lo tanto, el FI para 2011, sería el resultado de dividir el número de citas recibidas en 2011 de manuscritos publicados en 2009 y 2010, entre el número de los manuscritos “citables” publicados en 2009 y 2010. Se consulta desde el portal de *ISI Web Of Knowledge* –WOK-, en la base de datos JCR.

Las limitaciones del FI, son argumentadas por editores e investigadores debido a diversos factores:

El tiempo arbitrario de dos años para el cálculo del FI, dado que la calidad de un documento no debe estar limitada en el tiempo. La base de datos del ISI no incluye todas las revista científicas. Las revisiones son citadas con mas frecuencia que la investigación original. El FI no toma en cuenta las autocitaciones, que suponen hasta 1/3 de las citas. Existen errores en las listas de referencia que afectan a la certeza del FI (hasta en un 25%).

La importancia de determinar el FI radica en diversos sentidos:

- Para los editores: el FI determina que tomen medidas para tratar de darle más selectividad y alcance a su revista.
- Para los autores: la información del FI puede hacer que tomen la decisión entre dos o mas revistas similares.
- Para las bibliotecas: La importancia radica en disponer de las mejores revistas con la información mas relevante y actual.
- Para medir la productividad una institución: el FI promedio puede ser utilizado, junto con otros indicadores,

como una medida de alcance de las publicaciones generadas.

Para establecer tendencias en las distintas disciplinas: el FI puede ayudar a establecer tendencias de cómo se mueve la actividad en un área del conocimiento y sus diferentes especialidades.

Pero existen usos incorrectos y problemas generados por la manipulación del FI y las citas: copia de citas, sesgo de citación, deficiencias en el algoritmo para el cálculo del FI. Eugen Garfield, inventor de FI, planteó la necesidad de mejorarlo para convertirlo en un indicador mas potente, dado que la relación entre calidad y citación no es absoluta. Refiere que la mejor manera de mejorar el FI es insistir en que los autores citen la literatura relevante.

El **FI de 5 años** es útil para una mejor medición del impacto de revistas en campos determinados donde la influencia de la investigación publicada crece a lo largo de un tiempo más prolongado en comparación con los dos años del FI. Se refiere a citas en el año actual a contenido publicado en revistas en los cinco años anteriores.

Eigenfactor: es un índice que considera un período de 5 años de actividad de citas utilizando datos de JCR. Utiliza la estructura de la red entera (ISI) para evaluar la importancia de cada revista, excluyendo las autocitas. Se considera que una revista es influyente si recibe citas de otras revistas influyentes y considera que una cita de una revista de alta calidad puede ser de más valor que muchas citas de revistas periféricas. Proporciona la influencia completa que tiene una revista, mas que la influencia por artículo individual. La suma de todos los Eigenfactor es de 100. En definitiva mide la influencia de una revista sobre la literatura científica.

SJR (Scimago Journal Rank) es un índice de impacto semejante al JCR pero elaborado a partir de la base de datos de SCOPUS. Analiza las citas durante un período de tres años. La calidad de las revistas en las que se incluyen las citas tiene influencia en el cálculo del índice.

SNIP (Source Normalized Impact per Paper) es un índice que se basa en la comparación de publicaciones dentro de sus campos temáticos, contabilizando la fre-

cuencia con la que los autores citan otros documentos, y la inmediatez del impacto de la cita. Es más objetivo que JCR.

Article influence score: mide la influencia de los artículos de una revista en los cinco años siguientes de su publicación. Se obtiene dividiendo el Eigenfactor entre la cantidad de artículos publicados.

Índice de Inmediatez: mide la rapidez con la cual es citado el "artículo promedio" de una revista. Nos dirá con qué frecuencia los artículos publicados en una revista son citados en el mismo año. Se calcula dividiendo el número de citas a artículos publicados en un año dado, por el número de artículos publicados en ese mismo año.

Vida media de las citas recibidas: indica la edad de los artículos citados al mostrar el número de años a partir del año en curso que representan el 50% del número total de veces que se citó la revista en el año en curso. Esta cifra ayuda a evaluar la antigüedad de los artículos de la revista que han sido citados y puede ser utilizada para tomar decisiones de gestión y organización de colecciones.

El **Journal Ranking:** nos informa la situación de la revista en las categorías que esta clasificada y del cuartil que ocupa.

Otros índices serían: el número total de citas recibidas, El H-index, el índice global.

ÍNDICES DE ANALES DE PEDIATRÍA AÑOS 2009-2010:

Índices	2009	2010
FI	0,36	0,57
FI-5	0,403	0,545
I. Inmediatez	0,050	0,222
Vida media citas (años)	3,8	3,9
Eigenfactor	0,00113	0,00164
Article influence score	0,075	0,112
Journal Ranking	89/94 Q4	94/109 Q4
Nº citas (Totales/FI)	338/113	554/174
SJR	0,045	0,049
SNIP	0,39	0,36

BIBLIOGRAFÍA

¹ WOK-JCR: <http://www.accesowok.fecyt.es/>

² SCOPUS: <http://www.scopus.com>

³ Essential Science Indicators: <http://www.accesowok.fecyt.es/esi/home.cgi>

⁴ SCIMAGO Journal and country Rank: <http://www.scimagojr.com>

⁵ Eigenfactor: <http://www.eigenfactor.org>

INVESTIGACIÓN Y COMUNICACIÓN

Fernando Cabañas González

Coeditor Anales de Pediatría. *Servicio de Neonatología, Hospital Universitario La Paz, Universidad Autónoma de Madrid. Departamento de Pediatría y Neonatología Hospital Universitario Quirón Madrid, Universidad Europea de Madrid*

Los pediatras deben tener como objetivo mejorar la salud de ellos niños, y la investigación debe desempeñar un papel importante en ello. El investigador debe publicar los resultados de investigación, ya que es la forma de transmitir a la comunidad científica los conocimientos generados sobre la materia investigada.

Una de las mayores responsabilidades de los Editores de una publicación científica es conseguir que el proceso de revisión de los manuscritos sea realizado de forma que lo publicado cumpla con los requisitos establecidos, tanto desde el punto de vista científico como ético.

Existen varios aspectos imbricados entre sí que deben tener presentes los Editores de una publicación científica, a la hora de desarrollar su trabajo. ANALES DE PEDIATRÍA ha publicado en los últimos años, editoriales y artículos especiales, cuya finalidad han sido divulgar algunos conocimientos que sirvieran para mejorar la calidad científica

de la investigación científica en nuestro país, y por tanto, la calidad científica de sus publicaciones.

Hoy se hace necesario tener un amplio abanico de conocimientos, además de los aplicables a cada campo de investigación específico.

Los ensayos clínicos aleatorizados y controlados se han convertido en la herramienta fundamental para la valoración de la eficacia y de la seguridad de los nuevos tratamientos y constituyen el soporte primordial de la medicina basada en la evidencia.

La Pediatría, es una de las ramas de la medicina que precisa de un gran número de estudios, ya que nuestros pequeños pacientes reciben múltiples tratamientos que no han sido estudiados ni autorizados específicamente para su uso en esa edad. Esta preocupación ha sido tomada por la Unión Europea y así el Parlamento Europeo y el Consejo de la Unión Europea han establecido un reglamento con fecha 12 de Diciembre de 2006 con entrada en vigor el 26 de Enero de 2007, directamente aplicable en cada Estado miembro, que pretende facilitar el desarrollo y la accesibilidad de medicamentos de uso pediátrico, velar para que dichos medicamentos sean fruto de una investigación ética y de calidad, estén específicamente autorizados para su administración a la población pediátrica, y mejorar la información disponible sobre el

uso de medicamentos en las distintas poblaciones pediátricas. Estos objetivos deben de alcanzarse sin someter a la población pediátrica a ensayos clínicos innecesarios y sin retrasar la autorización de medicamentos para otros grupos de edad. El 7^a Programa Marco de la UE ha dado prioridad de financiación a los estudios de medicamentos *off label* en pediatría, y la Agencia Europea del Medicamento (EMA) ha elaborado un listado de fármacos prioritarios a investigar, tras recabar información de la Agencias Nacionales, entre ellas la Española (AEMPS). Este hecho tendrá implicaciones en las revistas pediátricas, que es a donde se enviarán los estudios a publicar.

Por último, debemos mencionar algunos aspectos éticos, que han sido objetivos fundamentales del comité editorial de ANALES DE PEDIATRÍA. Un número importante de trabajos llegan a los comités editoriales de las revistas, sin la preceptiva reseña de la autorización del estudio. El investigador debe conocer las normas que rigen la investigación en seres humanos, y las connotaciones especiales que tiene la investigación en Pediatría. El exquisito respeto de los derechos del niño garantiza su protección individual, ya que se trata de una población legalmente incapacitada para consentir, y dependiente de los adultos para su protección. Por tanto, el consentimiento informado deberá ser siempre obtenido de los padres o representantes legales. Los investigadores deben de conocer, que cualquier estudio que se vaya a iniciar, debe de tener la autorización de un comité de ética.

Es necesario crear una cultura y un respeto por los principios éticos entre nuestros investigadores, y los comités editoriales de las revistas biomédicas han contribuido de

forma importante a ello. El pediatra investigador necesita conocimientos sobre ética médica, y sólo debe participar en la investigación que sea ética. Es axiomático que no llevar a cabo una investigación es poco ético, pero también es verdad que la mala investigación no es ética. Lamentablemente el repetir investigaciones que ya han sido publicadas, y cuyos resultados fueron rigurosos, es un ejemplo de investigación no ética.

Anales de Pediatría sólo conseguirá sus objetivos si publica artículos de calidad y eso será posible si se realiza investigación de calidad. Todos estamos involucrados.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Pérez-Yarza EG, Cabañas F, García-Algar O, Valverde-Molina J. Año 2009: Anales de Pediatría estrena factor impacto. *An Pediatr (Barc)* 2010;73:113-114
- ² Cabañas F, Moreno A, González Pérez-Yarza E. Investigación pediátrica y publicaciones científicas. *An Pediatr (Barc)* 2003;59:527-30. Cabañas F. Investigación neonatal en España. *An Pediatr (Barc)* 2007;67:297-300
- ³ Emperanza Knörr JI. Medicina basada en la evidencia: un aprendizaje imprescindible. *An Esp Pediatr* 2001;55:397-9.
- ⁴ Gil Aguado A, Lavilla Uriol P. ¿Debe Anales Españoles de Pediatría publicar estudios que no incluyan consentimiento informado? *An Esp Pediatr* 2002; 57:508-10.
- ⁵ Parlamento Europeo y Consejo de la Unión Europea. Reglamento sobre medicamentos para uso pediátrico y por el que se modifican el reglamento (CEE) n° 1768/92, la Directiva 2001/20/CE, la Directiva 2001/83/CE y el Reglamento (CE) n° 726/2004. *Diario Oficial de la Unión Europea*, 27.12.2006, L378/1-18.
- ⁶ Weindling AM. Investigación Pediátrica en Europa. *An Esp Pediatr* 2001;54:1-3.

FUTURO DE LAS PUBLICACIONES BIOMÉDICAS

Óscar García Algar

Co-editor *Anales de Pediatría*. Hospital de Mar, Barcelona

La publicación científica en el ámbito de las ciencias de salud se podría resumir en el concepto "artículo biomédico". A pesar de las exigencias curriculares actuales en todos los ámbitos, tanto asistenciales como académicos, sigue existiendo una enorme distancia entre la actividad cotidiana de los pediatras (asistencial, docente, de formación continuada y de nuevos especialistas, de investigación) y su concreción en publicaciones científicas.

Además, el peso científico y curricular de los artículos biomédicos tienen una categorización en función de índices de calidad internacionales y locales: orden de los autores, tipo de artículo, factor de impacto de la revista, número de citas el artículo, etc.

En términos generales y de forma muy resumida, se podrían identificar 3 fases en la elaboración completa de un artículo biomédico para una revista científica:

1. La idea original y la concepción del artículo.
2. El tipo de artículo.
3. La redacción del artículo.

Finalmente, hay que tener en cuenta dos aspectos que a menudo se pasan por alto. El primero se refiere a la obligatoriedad de ceñirse a las recomendaciones de los múltiples códigos de buenas prácticas científicas y que recogen, por ejemplo, indicaciones sobre quién debe considerarse autor de un artículo o el orden de los autores. El segundo se refiere a una cuestión mayor, como es el lenguaje médico y las normas generales del idioma en el cual se redacta el artículo, tan a menudo ignoradas en los borradores que llegan a los comités de redacción de las revistas.

LA IDEA ORIGINAL Y LA CONCEPCIÓN DEL ARTÍCULO

Probablemente se trata del aspecto más complejo en la elaboración de una publicación científica. La formulación de hipótesis y la creatividad científica son elementos cruciales a la hora de hacerse preguntas, diseñar el sistema basado en el método científico para encontrar respuestas y discutir los resultados. En este sentido, la publicación

puede derivar de diversas fuentes, por ejemplo, la revisión de la literatura (basada en la evidencia o no), la opinión como expertos, proyectos de investigación diseñados como ensayos clínicos o como investigación clínica o la simple observación clínica.

La actividad de los pediatras debe contener obligadamente elementos clínicos y de investigación y docentes, en proporciones que actualmente no se ajustan a lo ideal. La implicación en la generación y la participación en proyectos de investigación son fundamentales para la calidad de las publicaciones científicas derivadas.

Por otro lado, existe un apartado que no siempre se tiene en cuenta y que se refiere a la oportunidad de publicar determinados datos. Es un error frecuente, por ejemplo, pretender publicar una simple epicrítica de un caso clínico. Siempre hay que preguntarse qué aporta a la comunidad científica la publicación de los datos.

EL TIPO DE ARTÍCULO

La decisión por parte de los autores del tipo de artículo es una parte importante del proceso de elaboración de una publicación científica. Está condicionado claramente por la fuente que ha originado los datos, por ejemplo, un caso clínico o una serie de ellos o un proyecto de investigación bien diseñado y validado por un comité de investigación y ética.

Otra parte importante es la elección de la revista, que está condicionada por el tipo de datos, por ejemplo, clínicos o de investigación básica, por la especialidad del tema, por la relevancia de los resultados, por la calidad de la discusión, por las expectativas reales de los autores, e incluso, aunque no debiera ser así, por los contactos editoriales y otras influencias poco éticas que favorecen o dificultan en ocasiones la publicación.

En referencia a la revista elegida, hay que tener en cuenta múltiples factores como la política editorial de la misma, si se trata de una revista on line (mucho más accesibles dentro de los mismos parámetros de calidad ya que carecen de limitaciones de espacio y requieren el pago por parte de los autores de una cierta cantidad de dinero por el proceso editorial), la publicación previa de artículos relacionados, la relevancia en el factor de impacto de nuestra publicación (por ejemplo, los casos clínicos generan poco factor de impacto porque es improbable que el artículo sea citado posteriormente).

LA REDACCIÓN DEL ARTÍCULO

Es muy importante seguir las normas de publicación de cada revista, que suelen estar accesibles bajo el epígrafe "información para los autores" en su página web, además de las recomendaciones generales de redacción de textos, en referencia a la ortografía, la gramática, el idioma, etc. y de las normas de buenas prácticas científicas.

La redacción de un original para su publicación en una revista biomédica tiene varios apartados relevantes, como son la carta de presentación, el resumen, el cuerpo del artículo y las tablas y las figuras. Los apartados de cada tipo de artículo son distintos, aunque suelen ser constantes en todas las revistas. Por ejemplo, en un original se deben incluir: introducción, material (o pacientes) y métodos, resultados discusión, agradecimientos y referencias.

Al acabar la redacción del artículo es aconsejable revisar todos los apartados y, en general, no olvidar que sus cualidades se refieren a claridad, concisión, precisión, organización, fundamentación, honradez e ingenio, y sus defectos se refieren a artificio, vacuidad, pretensión, monotonía, improvisación, coloquialismo y ambigüedad.

Para acabar, actualmente el envío de los originales a las revistas suele realizarse mediante sistemas automatizados a través de las páginas web de las revistas y es conveniente familiarizarse con su utilización.

EL FUTURO DE LAS PUBLICACIONES BIOMÉDICAS

Actualmente, los científicos y los clínicos en el ámbito de la biomedicina traducen sus resultados fundamentalmente en publicaciones. Estas publicaciones deben reunir una serie de condiciones y han de alcanzar las máximas puntuaciones en diversos indicadores editoriales de calidad, como el factor de impacto, el número de citas o el índice de inmediatez.

No obstante, las ediciones en papel de las revistas suponen un corsé ante la explosión de manuscritos, especialmente cuando la revista alcanza y desea mantener su factor de impacto, que está relacionado con el número de citas recibidas y el número de determinados tipos de artículos publicados.

Esta lucha editorial entre ambas cifras puede conllevar una manipulación probablemente no intencionada de la información, de forma, por ejemplo, que artículos excelentes no son publicados en revistas de alto factor de impacto para no "diluir" el mismo, que algunas revistas publican un número ínfimo de manuscritos o que otras revistas "aumentan" de forma artificial su factor de impacto incrementando las autocitas.

Esta constatación ha llevado a que muchos expertos recomienden apostar por las revistas "open", que sólo se encuentran en la red, gratuitas y sin limitaciones de espacio ni de número de originales, con el único límite de su calidad científica. Estos manuscritos son revisados por pares y la decisión de su publicación es exclusivamente de calidad de su contenido. Los autores suelen realizar una aportación económica que cubre los gastos de "edición" en la red del manuscrito. Además, el incremento exponencial del número de trabajos publicados comporta un aumento correlacionado de las citas y, de forma directa, del factor de impacto de la revista.

Y éste es el futuro de las publicaciones biomédicas. El terreno de la edición biomédica categorizado en función del impacto científico y editorial estará en manos de las revistas (y sus editoriales) que se “abran” a la edición en libre en Internet.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Código de buenas prácticas científicas. 3ª ed. IMIM-Hospital del Mar. Parc de Recerca Biomèdica de Barcelona. Barcelona. 2007.

² International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requirements for manuscripts submitted to biomedical journal. www.icmje.org (acceso marzo 2012).

³ Pichini S, Pulido M, García-Algar O. Authorship in manuscripts submitted to biomedical journals: an author's position and its value. *Sci Eng Ethics* 2005;11:173-5.

⁴ Vilarroya O (ed). Medicina clínica. Manual de estilo. Publicaciones biomédicas. Doyma. Barcelona. 1993.

VIERNES 1 DE JUNIO, 13:00-14:00 h. SALA 1

ENCUENTRO CON EL EXPERTO. ESTUDIO DE LA MUERTE

CANALOPATÍAS Y SMSL. RECOMENDACIONES DE ESTUDIOS GENÉTICOS EN ESTE ÁMBITO

Moderadores: Diana Domingo Valero¹, Isabel Izquierdo Macián², Pilar Molina Aguilar³, Miguel Ángel Arnau Vives¹, Pilar Medina Badenes⁴, Antonio Salvador Sanz¹ y Esther Zorio Grima¹, en representación de la Unidad de Valoración del Riesgo de Muerte Súbita Familiar de la Comunidad Valenciana (UVRMSF)

¹Servicio de Cardiología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

²Unidad de Neonatología del Servicio de Pediatría, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

³Servicio de Patología del Instituto de Medicina Legal de Valencia

⁴Investigadora Miguel Servet, Centro de Investigación, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

El síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), como toda muerte súbita (MS), es un fenómeno de gran trascendencia social con un alto impacto en las familias que lo sufren.

El SMSL es raro durante el primer mes de vida y su incidencia es máxima entre los 2 y los 4 meses de edad. Las investigaciones epidemiológicas realizadas a lo largo de los últimos años han reconocido la existencia de factores ambientales que aumentan el riesgo de SMSL y su control a través de campañas de educación pública ha demostrado ser eficaz en la reducción de la incidencia del síndrome. Así, desde que la Asociación Americana de Pediatría recomendara en 1992 colocar a los bebés para dormir boca arriba, las muertes por SMSL han descendido en más del 50%, cayendo su frecuencia por debajo del 1‰ de los nacidos vivos. A pesar de todo, el SMSL es la primera causa de muerte en lactantes y sus causas, todavía ampliamente desconocidas, son objeto de investigación.

A continuación se repasan las causas cardiacas potencialmente causantes del SMSL para, a continuación, argumentar el posicionamiento de la comunidad cardiológica al respecto y ofrecer unas recomendaciones desde el punto de vista del cardiólogo en la evaluación de estas familias.

SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE (SMSL): CONCEPTO

En Enero de 2004, la CJ Foundation for SIDS –Organización americana no gubernamental fundada en 1994 por los padres de Jenna Carly, fallecida por SMSL– convocó un Meeting en San Diego con la participación de patólogos pediátricos, patólogos forenses y pediatras con amplia experiencia en la muerte súbita infantil de Europa, Norteamérica y Australia. Fruto de esta cooperación surge la clasificación y definición general de SMSL de San Diego: Muerte súbita e inesperada de un niño menor de un año de edad, que ocurre aparentemente durante

el sueño y que permanece sin explicación después de la realización de una minuciosa investigación postmortem, que incluye la práctica de la autopsia, examen del lugar del fallecimiento y revisión de la historia clínica. En función de las características epidemiológicas del fallecido, las circunstancias del exitus y los resultados de la autopsia, cada caso de SMSL debe ser clasificado en una de las categorías descritas para el síndrome [1].

CANALOPATÍAS COMO CAUSAS CARDIACAS ESTABLECIDAS DE SMSL

A pesar de que los mecanismos fisiopatogénicos precisos del SMSL siguen siendo desconocidos, se estima que hasta un 15% de los casos son debidos a la presencia de canalopatías [2-5].

Las canalopatías son cardiopatías hereditarias ocasionadas por la presencia de mutaciones en los genes que codifican distintos canales iónicos del corazón y, en general, incluyen al síndrome de QT largo (SQTL), síndrome de QT corto (SQTC), síndrome de Brugada (SB) y taquicardia ventricular catecolaminérgica polimórfica (TVCP). Los cambios en la funcionalidad del canal dan lugar a una inestabilidad eléctrica que, en presencia de determinados desencadenantes o *triggers*, es capaz de iniciar y mantener arritmias potencialmente letales que frecuentemente causan MS como primera manifestación sin dejar huella en la autopsia. Estas características las convierte en candidatas a ser responsables de un porcentaje de los casos rutinariamente catalogados de SMSL. Sólo la constatación de las características electrocardiográficas premortem o la identificación de una mutación causal postmortem permitiría establecer un diagnóstico certero evitando la etiqueta imprecisa de SMSL.

La triple hipótesis, vigente en los últimos 15 años, establece que el SMSL sucede como consecuencia de un desencadenante o *trigger* (no fatal en sí mismo) en un lactante vulnerable (desde el punto de vista genético) en un momento sensible del desarrollo. Desde este prisma,

las canalopatías podrían justificar un aumento del riesgo en cada una de esas vertientes:

1. Niño vulnerable: el hecho de ser portador de un defecto genético en los genes que codifican proteínas clave en la generación de corrientes eléctricas del corazón hace que los lactantes afectados se encuentren en riesgo de desarrollar taquiarritmias malignas en cualquier momento de su vida, también en etapa lactante, y especialmente cuando quedan expuestos a *triggers* específicos.
2. *Trigger*: el sueño, circunstancia clave en la definición del SMSL, es el trigger más importante para la aparición de taquiarritmias malignas en el caso del SQT13 y del SB fundamentalmente, pero también en el caso del SQT12. La posición en prono en prematuros de 1 mes de vida incrementó el intervalo QTc y redujo la variabilidad de la frecuencia cardiaca en un estudio [6] y, aunque no lo demostró en los 45 lactantes de otro trabajo, los autores reconocieron que la única víctima de SMSL registrada incrementó 25 mseg el intervalo QTc en prono en comparación con supino [7]. La hipertermia, el dolor o el hambre, así como episodios menores de obstrucción de las vías aéreas altas pueden actuar de triggers de arritmias malignas en SQT11, SQT12 y probablemente en TVCP [8].
3. Periodo vulnerable de su desarrollo: La repolarización ventricular no es un elemento estacionario, sino flexible y sujeto a cambios constantes en el lactante. Hasta los 3 meses el intervalo QTc mantiene valores

más elevados de los que tendrá posteriormente (por inmadurez del sistema nervioso vegetativo), también en aquellos lactantes portadores de un SQT1 congénito, más susceptibles por tanto a eventos letales en este periodo.

El gen más sólidamente relacionado con el SMSL es el canal del sodio (SCN5A), donde el sueño es el factor desencadenante más importante y puede ocasionar bien un fenotipo de SB (por hipofunción del canal) o un SQT1 tipo 3 (por hiperfunción del canal). Distintos trabajos han relacionado hasta 14 genes más en el SMSL, donde destacan, entre otros, el gen del canal del potasio (KCNH2 y KCNQ1) o del calcio (RyR2) (Tabla 1).

CAUSAS MIOCÁRDICAS COMO CAUSAS DE SMSL

Aunque la definición del SMSL recoge que la autopsia no debe mostrar alteraciones suficientes como para ser identificadas como causa de la muerte, con frecuencia se encuentran hallazgos patológicos en distintos órganos, incluido el corazón. Estas mismas circunstancias se dan con frecuencia en el estudio de fallecidos por síndrome de muerte súbita del adulto (SADS, del inglés, *sudden adult death syndrome*), donde existen series amplias de protocolos multidisciplinares tanto en el fallecido como en sus familiares que revelan que las miocardiopatías subclínicas y/o las mutaciones en los genes que las provocan están detrás de un porcentaje de esas muertes (miocardiopatía arritmogénica 4%, miocardiopatía

TABLA 1. RESUMEN DE EVIDENCIAS QUE APOYAN LA IMPLICACIÓN DE LAS CANALOPATÍAS EN EL SMSL. SÍNDROME DE QT LARGO (SQT1). SÍNDROME DE QT CORTO (SQT2). SÍNDROME DE BRUGADA (SB). TAQUICARDIA VENTRICULAR CATECOLAMINÉRGICA POLIMÓRFICA (TVCP).

Gen	Canal	Síndrome	% Respecto del total de SMSL	Referencias
KCNQ1	Iks	SQT11 SQT2	1-2,5%	9,10
KCNH2	IKr	SQT12 SQT1	1%	9,11,12
KCNE1	Iks	SQT5		2
KCNE2	IKr	SQT6		2
KCNJ2	IK1	SQT7		2
KCNJ8	IKATP	Onda J		2
SCN5A	INa	LQTS3 SB1	2-6% caucásicos	10,13
SNTA1	alfa1-syntrophin que modifica INa	SQT12		2
CAV3	Caveolin que modifica INa	SQT9	6% negros	14
SCN1B	INa	SB5		2
SCN2B	INa	---		2
SCN3B	INa	SB7		2
SCN4B	INa	SQT10		2
GPD1L	Glycerol-3-phosphate dehydrogenase1-like que modifica INa	SB2		15
RyR2	calcio	TVCP	2%	16

hipertrófica 1%) [17-18]. Igualmente, en el ámbito de un SMSL, pequeñas alteraciones histopatológicas no suficientes para asentar un diagnóstico de miocardiopatía en firme y/o la presencia de mutaciones en sus genes responsables, podrían estar detrás de un porcentaje aún por determinar de casos de SMSL. En este sentido, es especialmente novedosa la aportación de Brion y col quienes han encontrado un 3,5% de pacientes con SMSL y corazón estructuralmente normal son portadores de mutaciones en genes sarcoméricos causantes de miocardiopatía hipertrófica [19]. Queda todavía por definir si el mero estado de portador permite acusar a estas mutaciones de ser la causa de estas muertes cuando la cardiopatía supuestamente responsable, miocardiopatía hipertrófica, a diferencia de las canalopatías, es causa de muerte súbita en presencia de las características estructurales e histológicas que motivan este diagnóstico y habitualmente en niños y adultos jóvenes, no en etapas tan precoces de la vida.

OTRAS CAUSAS CARDIACAS COMO CAUSA DE SMSL

El gen GJA1 codifica una proteína llamada connexin43 (Cx43) que es la pieza clave en las uniones eléctricas de corazón, las gap junctions. Su función consiste tanto en asegurar la sincronía de la contracción mecánica (auricular y, especialmente, ventricular) como en garantizar, junto con el canal del sodio (INa), la conducción del potencial de acción a través de los cardiomiocitos. Así, el canal del sodio coexpresado en las uniones intercalares junto a la Cx43 y interactúa con ella de forma crucial, de forma que en casos de acoplamiento eléctrico muy reducido (escasa función de las uniones gap), la propia corriente del sodio tiene la posibilidad de mejorar la conducción eléctrica para evitar la generación de bloqueos de conducción y conducciones muy lentas que son el origen de las microreentradas (causa potencial de arritmias letales) [20].

La presencia de mutaciones en GJA1 pueden causar fibrilación auricular [21] por un lado, y displasia oculo-dentodigital por otro, una enfermedad rara con afectación multiorgánica que ocasionalmente puede cursar con alteraciones cardiacas y MS cardiaca [22]. Gracias a la creación de ratones transgénicos que no pueden expresar esta proteína (knockout), se ha comprobado que la Cx43 es importante tanto en la morfogénesis cardiaca como en el mantenimiento del equilibrio eléctrico que, al perderse, ocasiona MS [23,24]. Por otra parte, alteraciones en la cantidad y/o distribución de Cx43 pueden contribuir a arritmogénesis (por reentrada) causante de MS en distintas patologías cardiacas (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, fibrilación auricular, miocardiopatía dilatada, infarto de miocardio y tetralogía de Fallot) [25-30]. Recientemente se ha publicado una serie de 292 casos de SMSL donde un 0.7% de ellos (2 casos) presentaba mutaciones en GJA1 con una pérdida heterogénea en la expresión de Cx43 con potencial arritmógeno, abriendo la puerta a nuevas investigaciones que clarifiquen y cuantifiquen el papel causal de la Cx43 en el SMSL [31].

En todo este contexto, el papel de la Cx43 se perfila sin duda interesante en el SMSL, donde el canal del sodio ya se ha labrado un nicho específico por sí mismo.

POSICIONAMIENTO DE LAS SOCIEDADES CIENTÍFICAS CARDIOLÓGICAS

En los últimos 20 años hemos asistido a una verdadera revolución en la Cardiología impulsada por increíbles adelantos tecnológicos que han permitido incorporar la genética al estudio de un grupo de cardiopatías hereditarias causantes de MS, como son las miocardiopatías y las canalopatías. La cardiogenética no debe estudiar pacientes individuales, sino *familias* con cardiopatías hereditarias, uniendo el estudio cardiológico clínico con los datos genéticos obtenidos en cada sujeto y la información funcional disponible en cada caso con el objetivo de ofrecer la mejor estrategia en cuanto a diagnóstico, pronóstico, tratamiento, periodicidad de exploraciones, consejo genético, alta de la consulta, etc.

Bajo esta perspectiva, tanto la Heart Rhythm Society (HRS) como la European Heart Rhythm Association (EHRA) respaldaron recientemente un consenso de expertos para la delimitación de los estudios genéticos en cardiopatías familiares. Puesto que la evidencia publicada hasta la fecha implica a las canalopatías como posible causa de SMSL recogieron un apartado específico en este sentido [4]. Los autores argumentan que la implementación de la autopsia molecular en el SMSL (estudio de genes más frecuentemente relacionados

TABLA 2. ESTADO DE LOS ESTUDIOS GENÉTICOS POSTMORTEM EN SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA (DEL ADULTO Y DEL LACTANTE). TOMADO DE REF 4.

<p>Clase I (está recomendado)</p> <ul style="list-style-type: none"> · Se recomienda guardar muestras del fallecido (5-10 mL de sangre total anticoagulada con EDTA, sangre embebida en papel y/o piezas de miocardio, hígado o bazo congelado) para posterior aislamiento de ADN y secuenciación en los casos de SADS y SMSL · Se recomienda en los familiares en riesgo el estudio genético de la/s mutación/es identificada/s en las víctimas de SADS y SMSL
<p>Clase IIb (puede ser considerado)</p> <ul style="list-style-type: none"> · En el escenario clínico de una autopsia negativa SADS, la secuenciación de los genes codificantes de los canales iónicos del corazón (RYR2, KCNQ1, KCNH2 y SCN5A) puede ser considerada en un intento por esclarecer la causa probable de la muerte y para facilitar la identificación de familiares en riesgo y está recomendada si existen evidencias que apunten al diagnóstico clínico de un SQTL o una TVCP (como, por ejemplo, la sobrecarga emocional, un ruido súbito o un ahogamiento como desencadenante de la muerte)

con las canalopatías, en ADN obtenido de la autopsia del fallecido) tiene un balance coste-efectividad más desfavorable que en el caso del SADS, dada la menor probabilidad preprueba de identificar la/s mutación/es responsable/s (10%-15% en SMSL versus 35% en SADS).

Apuntan que estos estudios genéticos podrían tener un rendimiento mayor en lactantes menores de 2 meses y en lactantes entre 4 y 12 meses. Finalmente destacan que la evaluación clínica (donde el electrocardiograma juega un papel clave) y genética de los familiares de un caso de SMSL o de SADS representa una importante oportunidad para identificar más miembros de la familia en riesgo en los que estaría indicado iniciar medidas terapéuticas conforme a guías.

Aunque no hay mención al estudio de proteínas sarcoméricas o de la Cx43 por la falta de resultados sólidos al respecto, los frentes de investigación abiertos en ambos sentidos aportarán resultados relevantes en los próximos años para arrojar luz en la aún desconocida etiopatogenia del SMSL.

EL PAPEL DEL CARDIÓLOGO EN EL SMSL

Las familias con algún caso de MS deben recibir toda información necesaria para entender la causa de la muerte de su ser querido y así poder afrontar el dolor por la pérdida sin desarrollar un duelo patológico. En los casos de SMSL y SADS estas explicaciones son especialmente difíciles pues tras la autopsia el equipo que trata a la familia no dispone datos suficientes para establecer la causa de la muerte, aunque sí para poner en el punto de mira a un grupo de cardiopatías hereditarias, las canalopatías.

Actualmente el debate en estos casos continúa abierto: A) debe realizarse directamente una autopsia molecular en el fallecido incluyendo la mayor cantidad de genes candidatos y evitar así el coste de pruebas clínicas o bien, B) deben orientarse los estudios genéticos por los resultados de la evaluación cardiológica familiar (árbol genealógico, exploración física, electrocardiograma basal, pruebas de desenmascaramiento: prueba de esfuerzo, test de flecainida y/o prueba de adrenalina). Desde nuestro punto de vista, el papel del cardiólogo en el abordaje multidisciplinar de las familias con un SMSL es un punto clave para ofrecer la información que necesitan saber acerca del papel real que pueden estar jugando las canalopatías en el fallecimiento de su familiar, para aclarar dudas en cuanto al fallecimiento que liberen a los padres de sentimientos de culpabilidad y para obtener datos importantes de la historia antigua para el enfoque posterior de la familia (otras MS en la familia, desencadenantes que orienten a una u otra canalopatía...). Además, en la consulta del cardiólogo se deben ofrecer las herramientas clínicas que pueden ser de utilidad para llegar a un diagnóstico concreto de una canalopatía (si se llega a dar el caso), como es el electrocardiograma basal o el obtenido durante las pruebas de desenmascaramiento, informando siempre de las ta-

sas de falsos negativos y de complicaciones potenciales de las pruebas de desenmascaramiento. Estos registros electrocardiográficos pueden dar un diagnóstico clínico certero (independientemente del resultado de los estudios genéticos) o servir para orientar el estudio genético en otros casos. Así, si la autopsia molecular aporta un 15% de éxitos en el SMSL y de un 35% en los casos de SADS, la evaluación cardiológica clínica es igualmente importante y complementaria, de forma que la evaluación global necesariamente aportará rendimientos mejores. Dado que en el contexto de las canalopatías cada familia suele tener su propia mutación y no siempre es fácil distinguir entre polimorfismo y mutación, la caracterización fenotípica de los familiares de primer grado es fundamental para atribuir un papel causal a una variante genética dada. La realización o no de estudios genéticos está limitada por la disponibilidad de ellos en los distintos centros y siempre se precisa de la colaboración estrecha de los forenses y la autoridad judicial para disponer de la muestra donde poder realizarlo, por lo que la creación de unidades multidisciplinarias facilita increíblemente el manejo de estas familias. La baja clase de recomendación de la autopsia molecular en general en los casos de SMSL de las recomendaciones actuales (IIb) está ocasionada por una baja probabilidad preprueba (15%) con un alto coste económico de los estudios genéticos en el momento actual [4]. La revolución tecnológica de la genética en los próximos años podría abaratar tanto los costes que el balance coste-efectividad fuera claramente positivo apoyando la realización de estos tipo de estudios en el contexto clínico que nos ocupa, el SMSL. Por otra parte, en caso de disponer de sospecha clínica que oriente a una canalopatía en particular (por ejemplo, un patrón de Brugada en el electrocardiograma del padre del fallecido, varias muerte súbitas en la familia a edad joven asociadas a descargas catecolaminérgicas o la medición de un QTc>480ms en la madre del fallecido orientando a un SB, TVCP o un SQT, respectivamente) modificaría el grado de indicación de la autopsia molecular de "puede ser considerado" a "está recomendado" [4]. Finalmente, llegar a poner un nombre a la causa del fallecimiento es en sí mismo un éxito para los familiares a la hora de superar definitivamente lo sucedido y, si además permite identificar a familiares en riesgo, permitirá adoptar medidas preventivas (listado de fármacos a evitar, modificación de hábitos de vida...), dar un consejo genético e iniciar tratamientos, si estuviera indicado en cada caso, con el objetivo de evitar, en la medida de lo posible, que se repitan eventos similares en la familia.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido parcialmente financiado por el Instituto de Salud Carlos III (RECAVA RD06/0014/0004, PI070831, CP0700326, CP0900065, PI11/00019), Ayudas para proyectos de grupos emergentes en centros asistenciales de la Generalitat Valenciana (GE-034/11), la Agence Nationale de la Recherche (ANR-09-GENO-034) y la Sociedad Española de Cardiología (beca Pedro Zarco 2011).

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Krous HF, Beckwith JB, Byard RW, Rognum TO, Bajanowski T, *et al.* Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant deaths: a definitional and diagnostic approach. *Pediatrics* 2004;114:234-8.
- ² Insolia R, Ghidoni A, Dossena C, Mastantuono E, Schwartz PJ. Sudden infant death syndrome and cardiac channelopathies: from mechanisms to prevention of avoidable tragedies. *Cardiogenetics* 2011; 1(s1):e6.
- ³ Tan BH, Pundi KN, Van Norstrand DW, Valdivia CR, Tester DJ, *et al.* Sudden infant death syndrome-associated mutations in the sodium channel beta subunits. *Heart Rhythm* 2010;7:771-8.
- ⁴ Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, Berul C, Brugada R, *et al.*; Heart Rhythm Society (HRS); European Heart Rhythm Association (EHRA). HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace* 2011;13:1077-109.
- ⁵ Tfelt-Hansen J, Winkel BG, Grunnet M, Jespersen T. Cardiac Channelopathies and Sudden Infant Death Syndrome *Cardiology*. 2011;119:21-33.
- ⁶ Ariagno RL, Mirmiran M, Adams MM, Saporito AG, Dubin AM, *et al.* Effect of position on sleep, heart rate variability, and QT interval in pre-term infants at 1 and 3 months' corrected age. *Pediatrics*. 2003;111:622-5.
- ⁷ Baker SS, Milazzo AS Jr, Valente AM, Paul IM, Talner NS, *et al.* Measures of cardiac repolarization and body position in infants. *Clin Pediatr (Phila)*. 2003;42:67-70.
- ⁸ Skinner JR. Is there a relation between SIDS and long QT syndrome? *Arch Dis Child*. 2005;90:445-9.
- ⁹ Tester DJ, Ackerman MJ. Sudden infant death syndrome: how significant are the cardiac channelopathies? *Cardiovasc Res*. 2005 15;67:388-96.
- ¹⁰ Arnstad M, Crotti L, Rognum TO, Insolia R, Pedrazzini M, *et al.* Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation*. 2007;115:361-7.
- ¹¹ Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Wolpert C, Schimpf R, *et al.* Short QT Syndrome: a familial cause of sudden death. *Circulation*. 2003 26;108:965-70.
- ¹² Brugada R, Hong K, Dumaine R, Cordeiro J, Gaita F, *et al.* Sudden death associated with short-QT syndrome linked to mutations in HERG. *Circulation*. 2004;109:30-5.
- ¹³ Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, Tester DJ, Valdivia CR, *et al.* Post-mortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA*. 2001;286:2264-9.
- ¹⁴ Cronk LB, Ye B, Kaku T, Tester DJ, Vatta M, *et al.* Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin-3. *Heart Rhythm*. 2007;4:161-6.
- ¹⁵ Van Norstrand DW, Valdivia CR, Tester DJ, Ueda K, London B, *et al.* Molecular and functional characterization of novel glycerol-3-phosphate dehydrogenase 1 like gene (GPD1-L) mutations in sudden infant death syndrome. *Circulation*. 2007;116:2253-9.ester DJ, Dura M, Carturan E, Reiken S, Wronska A, *et al.* A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS): stress-induced leak via ryanodine receptors. *Heart Rhythm*. 2007;4:733-9.
- ¹⁶ Tan HL, Hofman N, van Langen IM, van der Wal AC, Wilde AA. Sudden unexplained death: heritability and diagnostic yield of cardiologic and genetic examination in surviving relatives. *Circulation*. 2005;112:207-13.
- ¹⁷ Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, Syrris P, Hughes S, *et al.* Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J*. 2008;29:1670-80.
- ¹⁸ Brion M, Allegue C, Santori M, Gil R, Blanco-Verea A, *et al.* Sarcomeric gene mutations in sudden infant death syndrome (SIDS). *Forensic Sci Int*. 2012 [Epub ahead of print].
- ¹⁹ Kucera JP, Rohr S, Rudy Y. Localization of Sodium Channels in Inter-calated Disks Modulates Cardiac conduction. *Circ. Res*. 2002;91;1176-82.
- ²⁰ Thibodeau IL, Xu J, Li Q, Liu G, Lam K, *et al.* Paradigm of genetic mosaicism and lone atrial fibrillation: physiological characterization of a connexin 43-deletion mutant identified from atrial tissue. *Circulation*. 2010;122:236-44.
- ²¹ Paznekas WA, Boyadjiev SA, Shapiro RE, Daniels O, Wollnik B, *et al.* Connexin 43 (GJA1) mutations cause the pleiotropic phenotype of oculodentodigital dysplasia. *Am J Hum Genet*. 2003;72:408-18.
- ²² Dobrowolski R, Willecke K. Connexin-caused genetic diseases and corresponding mouse models. *Antioxid Redox Sign*. 2009;11:283-96.
- ²³ Eckardt D, Kirchoff S, Kim JS, Degen J, Theis M, *et al.* Cardiomyocyte-restricted deletion of connexin43 during mouse development. *J Mol Cell Cardiol*. 2006;41:963-71.
- ²⁴ Kostin S, Dammer S, Hein S, Klovekorn WP, Bauer EP, *et al.* Connexin 43 expression and distribution in compensated and decompensated cardiac hypertrophy in patients with aortic stenosis. *Cardiovasc Res* 2004;62:426-36.
- ²⁵ Ripplinger CM, Li W, Hadley J, Chen J, Rothenberg F, *et al.* Enhanced transmural fiber rotation and connexin 43 heterogeneity are associated with an increased upper limit of vulnerability in a transgenic rabbit model of human hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Res* 2007;101:1049-57.
- ²⁶ Dupont E, Matsushita T, Kaba RA, Vozzi C, Coppens SR, *et al.* Altered connexin expression in human congestive heart failure. *J Mol Cell Cardiol* 2001; 33: 359-71.
- ²⁷ Kim SJ, Choisy SC, Barman P, Zhang H, Hancox JC, *et al.* Atrial remodeling and the substrate for atrial fibrillation in rat hearts with elevated afterload. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011;4:761-9.
- ²⁸ Kieken F, Mutsaers N, Dolmatova E, Virgil K, Wit AL, *et al.* Structural and molecular mechanisms of gap junction remodeling in epicardial border zone myocytes following myocardial infarction. *Circ Res* 2009;104:1103-12.
- ²⁹ Kotcz J, Drukala J, Bzowska M, Rajwa B, Korohoda W, *et al.* The expression of connexin 43 in children with Tetralogy of Fallot. *Cell Mol Biol Lett*. 2005;10:287-303.
- ³⁰ Van Norstrand DW, Asimaki A, Rubinos C, Dolmatova E, Srinivas M, *et al.* Connexin43 Mutation Causes Heterogeneous Gap Junction Loss and Sudden infant death. *Circulation* 2012, 125:474-81.

VIERNES 1 DE JUNIO, 11:15-12:45 h. SALA 1

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

FÓRMULAS MAGISTRALES EN PEDIATRÍA

Moderador: Joaquín Callabed Carracedo. *Club de Pediatría Social*

FÓRMULAS MAGISTRALES EN PEDIATRÍA

Dr. Joaquín Callabed Carracedo
Director Club de Pediatría Social

INTRODUCCIÓN

La Formulación Magistral (FM) está renaciendo y es un campo terapéutico de utilidad en la atención sanitaria de niños y adolescentes.

Se define la FM como “*medicamento destinado a un paciente individualizado, preparado por un farmacéutico para cumplimentar una prescripción facultativa de los principios activos que incluye. Debe seguir las normas de correcta elaboración y control de calidad establecidas. Debe ser dispensada en la oficina de farmacia o servicio farmacéutico. El paciente debe recibir una correcta información de la FM*”.

La prescripción FM debe suponer un encuentro y no una confrontación con la farmacia tradicional

Estudiaremos brevemente esta aportación sobre la FM en tres aspectos:

- La farmacología y la química en la investigación de medicamentos.
- Aportaciones de la FM a la terapéutica pediátrica.
- Algunas FM de uso pediátrico.

FARMACOLOGÍA Y QUÍMICA EN LA INVESTIGACIÓN DE MEDICAMENTOS¹

La farmacología y la química tienen un papel muy destacado en la investigación de medicamentos. No olvidemos la clásica descripción de la farmacología que hacen Merat y de Leus “*es la descripción de los agentes de que se sirve la medicina con sus propiedades e indicaciones*”.

La farmacología y la química han conseguido poner al día los mecanismos de acción de los fármacos, a veces sencillos y otras extraordinariamente complejos.

La farmacología ha logrado hallazgos como la farmacogenómica que puede llegar a la obtención de fármacos a la carta, es decir adaptados al paciente y a su enfermedad. También nanofármacos que permiten aplicar tratamientos dirigidos con precisión a determinadas células como

las tumorales, respetando las sanas. La monitorización de fármacos es cada vez más sencilla y se aplica con mayor frecuencia.

Se ha conseguido el tratamiento prenatal con la inyección de antibióticos en el cordón umbilical para la maduración pulmonar del prematuro mediante corticoterapia o para la hiperplasia suprarrenal congénita mediante dexame-tasona.

En el campo de la pediatría y la investigación farmacológica hay una importante laguna terapéutica a seguir cubriendo ya que hasta 2006 no se legisló debidamente el estudio de medicamentos dirigidos a niños.

Una gran parte de los medicamentos pediátricos se elaboran a partir de medicamentos no autorizados para niños y en la mayoría se avisa en el prospecto de su contraindicación para menores de x años, en gran parte por falta de estudios que avalen su uso. Aquí hay camino a recorrer. Un niño es algo más que la proporción de peso y talla de un adulto. Se hacen necesarios los ensayos clínicos debidamente reglados con los preceptos bioéticos adecuados.

Los pediatras debemos reconocer que sin la química y la farmacología estaríamos todavía en el siglo XIX de la ciencia. Los pediatras necesitan aprender y seguir colaborando con estos profesionales.

APORTACIONES DE LA FÓRMULA MAGISTRAL A LA TERAPÉUTICA PEDIÁTRICA

La Fórmula Magistral permite acercarse a la definición de la medicina como “*ciencia y arte en el oficio de curar*”, aportando dosificaciones no registradas en la farmacia clásica, cambios de vehículos orales o tópicos, asociar en la misma fórmula otros principios activos que se consideran necesarios, permitiendo seguir la evolución de la enfermedad y seleccionando en cada estadio el excipiente más adecuado.

Un campo donde la FM y la Prescripción Magistral ocupan un espacio importante es en las llamadas “*enfermedades raras*”, que aparecen en las edades pediátricas por origen genético o infeccioso, lo que obliga a ofrecer una FM para su tratamiento, a la medida del niño y de su patología.

Otro aspecto a considerar es que facilita “*la relación médico-paciente*” al ofrecer una atención más individualizada y personalizada al paciente.

La Formulación Magistral como parte integrante del arsenal terapéutico está sometida a las mismas exigencias de investigación, farmacovigilancia, dispensación y prescripción que el resto de medicamentos.

En la investigación habrá que tener en cuenta las especiales características del niño. Esto supone que la farmacología clínica pediátrica no puede considerarse como una mera adaptación de la farmacología del adulto conforme a una dosificación ajustada al peso o superficie corporal.

La farmacocinética pediátrica varía según la edad y la respuesta farmacodinámica es imprevisible.

Se hace necesaria la realización de ensayos clínicos pediátricos para garantizar que los niños reciban medicamentos seguros y eficaces adaptados a sus necesidades terapéuticas, si bien con todos los requisitos que exige la moderna bioética en la investigación.

La farmacovigilancia es completamente necesaria para detectar la yatrogenia, demasiado frecuente y también del empleo innecesario de medicamentos como el fenómeno reciente del *"disease mongering"* o esfuerzo en fomentar enfermedades inofensivas con grandes campañas publicitarias para medicalizar la enfermedad.

La calidad de dispensación en la FM es una exigencia que deben imponerse tanto médicos como farmacéuticos y pediatras en beneficio propio, de los pacientes y del Sistema Nacional de Salud. Debe cumplir todas las especificidades técnicas, es decir, una correcta elaboración de tal manera que no existan diferencias en preparaciones sucesivas o entre distintos profesionales para una misma fórmula. Debe cumplir las expectativas del paciente que recibe el tratamiento, las del médico prescriptor que aumenta así su arsenal terapéutico y la del farmacéutico elaborador que es por definición el profesional del medicamento.

El profesional que prescribe debe tener formación elemental en FM sabiendo que la información durante la Licenciatura en Medicina suele ser escasa o nula. Debería comenzar prescribiendo FM de reconocida y contrastada eficacia clínica. Se recomienda evitar *"invenciones"* no contrastadas recordando que la investigación y la ciencia son una escuela de modestia y humildad.

El pediatra debería mantener una intensa y correcta relación con los farmacéuticos formuladores para combinar principios activos químicamente compatibles en vehículos adecuados a la patología a tratar y a la localización donde debe aplicarse.

Son necesarios los foros multidisciplinarios donde la principal razón sea la ayuda al paciente y todos los implicados sean escuchados y respetados. La ciencia y la ética deben estar por encima de las razones de mercado. Estamos hablando de la salud humana y de la salud de los niños.

Resulta sorprendente observar la pobreza de datos que suelen acompañar al impreso de prescripción de FM. Es necesario un impreso regulado por los Colegios Oficiales de Médicos y Farmacéuticos donde se haga constar además de los datos habituales del prescriptor, el nombre y apellidos del paciente, edad y peso, forma farmacéutica, composición, indicaciones, dosis y vía de administración, así como las observaciones y los efectos secundarios posibles.

Un punto básico es la correcta comunicación con el farmacéutico, que no debería ser nunca a través del paciente, que puede transportar a veces "mensajes distorsionados" y si debería ser por teléfono, mediante un impreso o personalmente, que es lo ideal.

A modo de síntesis la Fórmula Magistral ha demostrado tener un espacio terapéutico amplio y privilegiado en algunos aspectos en la terapéutica pediátrica.

1. LA FÓRMULA MAGISTRAL (FM)

La paulatina revalorización de la FM en el campo terapéutico de la infancia y adolescencia viene justificada por razones de tipo farmacológico y terapéutico.

- a. Algunos medicamentos dejan de ser fabricados por razones no científicas; la FM puede recuperarlos.
- b. La FM permite asociar en la misma fórmula a otros medicamentos que se consideran necesarios y que no se encuentran comercializados. La FM permite una medicación personalizada en función del peso, edad, peculiaridades fisiológicas del paciente y evolución del proceso.
- c. La FM permite formular dosificaciones no registradas. Permite seguir la evolución de la enfermedad, aplicando a cada estadio el excipiente adecuado (cremas, pomadas, ungüentos).
- d. La FM evita la automedicación porque al dosificar la cantidad exacta de un tratamiento, no deben quedar restos en el botiquín casero.
- e. Algunos principios activos son de naturaleza inestable una vez preparados, por lo que necesariamente tienen que prescribirse para su elaboración extemporánea mediante FM, debido a su escaso tiempo de actividad terapéutica.
- f. La FM repercute en una atención más individualizada y personalizada a nuestros pacientes. Se mejoran de este modo los vínculos con el paciente y la familia. Se revaloriza el papel del profesional que prescribe.
- g. El facultativo deberá tener en cuenta estos aspectos:
 1. Si desea prescribir FM es conveniente disponer de un listado con todas las FM que utiliza y entregará fotocopias al paciente.
 2. Las FM habrán sido comentadas y estudiadas con bibliografía especializada y farmacéuticos con los que debe mantener una estrecha colaboración. La comunicación con el farmacéutico será por escrito o telefónica y no a través del paciente. Los mensajes verbales de una u otra parte pueden prestarse a confusión y distanciamientos profesionales.

- Debe conocer la composición cuantitativa y cualitativa del producto y del excipiente y sus propiedades en relación a la patología indicada.
- Debe conocer formas galénicas de presentación. Cuando existen varias, elegirá la más idónea para el niño o para el joven.
- Propiedades farmacológicas y toxicológicas (bio-disponibilidad, vida media de eliminación, nivel plasmático, margen terapéutico...).
- Indicaciones terapéuticas; evitar fármacos potentes. Agresividad no es sinónimo de eficacia.
- Vigilar contraindicaciones.
- Vigilar interacciones medicamentosas.
- Conocer la clasificación FDA (Food and Drug Administration) y clasificación en la lactancia (CADIME, Centro Andaluz de Documentación e Información del Medicamento)
- Recordemos que dentro de la actual legislación, sólo pueden prescribirse los medicamentos denominados ortodoxos, es decir, los consignados en las Farmacopeas españolas vigentes, y los componentes de especialidades farmacéuticas, siempre y cuando se prescriban con la misma finalidad terapéutica para la que fueron registrados.

2. ALGUNAS FM DE USO PEDIÁTRICO

Solución para eritema e infección perianal²

Forma farmacéutica: SOLUCIÓN

Eosina al 2%

solución acuosa 50 ml

Indicaciones: Irritación del área del pañal, sobreinfección micótica.

Dosis: Después del aseo del lactante o niño (2-3 veces cada día).

Tiempo de utilización: 2 veces al día 2 semanas., tras aseo cuidadoso

Preparado oficial del Formulario Nacional (FN/2003/PO/030)

Observaciones: Despáchese en cuentagotas. Utilice guantes desechables para evitar mancharse los dedos de color rojo. Mejora el efecto si se expone la zona irritada al sol.

Emulsión para irritación piel del recién nacido³

Forma farmacéutica: EMULSIÓN

Ácido bórico	2 g
Lanolina	30 g
Mentol	0,4 g
Talco	20 g
Óxido de Zinc	30 g
Agua de cal	60 g
Aceite de almendras	60 g
m.s.a. (mézclase según arte)	

Indicaciones: Irritaciones de la piel y pliegues del recién nacido y primer año. Acné del lactante.

Dosis: Aplicar diariamente en zonas de irritación después del baño

Tisana galactógena para la madre⁴

Forma farmacéutica: TISANA

Galega	50 g
Hinojo	25 g
Ortiga blanca hojas	25 g
Comino	25 g
Lúpulo	25 g

Indicaciones: Facilita la secreción de leche a la madre.

Dosis: Tres tisanas al día durante todo el tiempo de la lactancia. Preparar en forma de infusión.

Solución para grietas en pezones⁵

Forma Farmacéutica: SOLUCIÓN

Solución alcohólica de tanino al 20%

Glicerina 50 ml

A partes iguales(aa)

Indicaciones: Escaras grietas, fisuras del mamelón.

Como preventivo aplicar sobre la zona a tratar con una gasa empapada.

Cuando ya existe lesión ulcerada utilizar el mismo método pero comenzando por el centro y extendiéndose hacia el exterior de la misma. Lavar y secar la piel antes de aplicar el medicamento

Dosis: 2-4 aplicaciones al día. Vía tópica. En alguna ocasión puede precisar antibióticos por vía general o local.

Pasta grasa para la costra láctea⁶

Forma farmacéutica: PASTA GRASA

Óxido de Zinc	10 g
Almidón	10 g
Lanolina	10 g
Vaselina filante	10 g

Indicaciones: Para la costra láctea de los lactantes típica de los 2-3 meses. Eccemas. Piel atópicas.

Dosis: Seguir indicaciones. Normalmente, una aplicación diaria durante 2 semanas y según la evolución, disminuir a días alternos.

Solución para dermatitis del pañal⁶

Forma farmacéutica. SOLUCIÓN

Vaselina líquida (o parafina líquida) 125ml

Indicaciones: Dermatitis del pañal. Irritación.

Dosis: Aplicar diariamente después del baño.

Solución antiséptica de Burow⁷

Forma farmacéutica : SOLUCIÓN

Solución de Burow

Sulfato de aluminio	22,5 g
Ácido acético	30 %
Carbonato cálcico	10 g
Ácido tartárico	4,5 g
Agua	75 ml

Indicaciones: Antiséptica y astringente

Dosis: Diluida al 10 %. Aplicar cada 8 horas sobre la lesión en forma de compresas mojadas durante 20 minutos.

Pomada de vaselina boricada PO. FN (preparado oficial formulario nacional)⁸

Forma farmacéutica: POMADA

Ácido bórico	10 g
Vaselina filante	c.s.p. 100 g

Indicaciones: Escoriaciones, irritaciones de la piel, eliminación de costras

Dosis: Dos veces al día durante 2 semanas. Aplicar en capa fina sobre piel limpia y seca. Aplicación tópica. No aplicar en mucosas, heridas, quemaduras y en menores de res años.

Pomada para la fisura anal y coaptación de labios vaginales⁹

Forma farmacéutica: POMADA UNGÜENTO

Nitroglicerina	0,2-0,8 %
pomada anhidra c.s.p	100 g

Indicaciones: Fisura anal. Coaptación de labios vaginales.

Si hay sobreinfección aplicar mupirocina.

Dosis: una aplicación cada 12 horas, máximo 8 semanas. Evitar contacto con ojos, nariz y boca

Coaptación de labios vaginales: aplicación diaria, 2-3 semanas.

No utilizar en pacientes con hipotensión grave, insuficiencia cardiaca, glaucoma u opresión intracraneal debida a un traumatismo

Emulsión para el dolor de dentición

Miel rosada	aa
Tintura de mirra	50 ml.

Indicaciones: Molestias por dentición infantil. Vía tópica.

Dosis: Extender con un aplicador de plástico o con el dedo enguantado por las encías varias veces al día durante el tiempo de la irrupción dentaria.

FM facilitada por el Dr Eusebio Carreras .Farmacéutico.

Pasta al agua para el intertrigo¹⁰

Pasta al agua PO, FN

Oxido de Zinc	25g
Talco	25
Glicerol	25g
Agua purificada	25

Indicaciones: Intertrigo y dermatosis exudativas

Dosis: 1-2 veces al día, Máximo dos semanas

Aplicación: Tópica. Aplicar sobre la superficie afectada limpia y seca en capa fina

Linimento para intertrigo infectado¹¹

Forma farmacéutica: LINIMENTO

Óxido de Zinc	10 %
Ketoconazol	2 %
Linimento oleocalcáreo	100 g.

Indicaciones: Intertrigo con infección micótica.

Dosis: Diaria, dos semanas.

• Linimento óleo calcáreo al óxido de zinc.

Óxido de zinc	80 g
Mentol	0,5ml
Linimento óleo calcáreo	200 g

• Formula del Linimento óleo calcáreo FE IX (Farmacopea Española IX)

Aceite de linaza	60 g
Agua de cal	40 g

Indicaciones: Dermatitis irritativas, eccemas.

Dosis: Dos veces al día durante dos semanas.

Dermatitis atópica

Se describen 7 FM para esta afección muy frecuente en la infancia.

La dermatitis atópica es una enfermedad recidivante aguda, subaguda o crónica que suele comenzar en la lactancia y que se caracteriza especialmente por sequedad de piel y prurito. El rascado consiguiente provoca liquenificación.

Gel antipruriginoso para el eccema agudo¹¹

Mentol	1%
Gel dermatológico c.s.p.	100 ml

Indicaciones: El mentol tiene acción antiséptica, analgésica local, antiinflamatoria y antipruriginosa.

Dosis: Uso diario según picor

Observaciones: También antihistamínicos por vía general (hidroxicina, dexclorfeniramina, difenhidramina, clemastina, ciproheptadina, ketotifeno).

Aceite antipruriginoso para baño¹¹

Polidocanol	15%
Aceite de soja c.s.p.	100 ml

Indicaciones: El polidocanol es un tensioactivo con acción anestésica y antipruriginosa, usado en forma de baños en casos de pruritos resistentes.

Dosis: Dos cucharadas en la bañera, baños de unos 15 minutos, a diario o días alternos.

Solución antiinfecciosa para el eccema agudo¹¹

Fusidato sódico	2 g
Aceite purificada	98 g

Indicaciones: Lesiones exudativas infectadas. Actúa específicamente sobre el estafilococo áureo.

Caducidad: 4 días en nevera.

Observaciones: También el uso de otros antibióticos locales (*mupirocina*) o por vía oral para eliminar estafilococo áureo (*dicloxacilina*, *eritromicina*).

El ácido fusídico está indicado en infecciones de estafilococos y otras bacterias gram positivas. Se utiliza por vía tópica en casos de impétigo, eccemas, abscesos, intertrigos. Actúa inhibiendo la síntesis protéica bacteriana. Se dosifica al 2%.

Pasta grasa antiinflamatoria¹¹

Pasta Lassar:

Vaselina filante	25%
Parafina líquida	25%
Zinc óxido	25%
Almidón de arroz	25%

Indicaciones: Eccemas e irritaciones por su acción calmante, protectora, antiséptica y astringente.

Dosis: Aplicación diaria según evolución del cuadro.

Ungüento de hidrocortisona acetato al 1%¹²

Forma farmacéutica: Ungüento

Acetato de hidrocortisona	1-2 %
Vaselina filante c.s.p.	60 – 200 g

Indicaciones: Dermatitis atópica intensa

Dosis: Aplicar 1 vez al día.

En eccemas con marcado componente inflamatorio y rebelde a otras terapéuticas puede añadirse Pasta Lassar

Hidrocortisona acetato	1%
Pasta Lassar c.s.p	50g

(acción antiinflamatoria, antipruriginosa y vasoconstrictora. No debe utilizarse sola en infecciones virales, bacterianas o fúngicas..

Emulsión para dermatitis atópica severa con triamcinolona¹³

Triamcinolona acetónido	0,1%
Urea	15g
Lanolina anhidra	7%
Emulsión O/A	c.s.p. 100g

Indicaciones: Dermatitis atópica severa. Psoriasis.

Dosis: Adultos: 2 aplicaciones al día.

Niños: 1 aplicación al día.

Los glucocorticoides tópicos¹⁴ pueden causar atrofia de la piel, supresión del eje hipófiso-suprarrenal, osteoporosis y retraso del crecimiento. En la infancia debe valorarse en cada caso el riesgo-beneficio en la aplicación de corticoides considerando que se trata de un proceso crónico. Es bueno recordar la norma bioética Primun non nocere (en primer lugar no hacer daño). Conviene dialogar con dermatólogos y unificar criterios.

Suspensión antipruriginosa de calamina¹⁵

Calamina	8,00 g
Óxido de zinc	8,00 g
Magma de bentotita	25,00 ml.
Glicerol	200 ml
Agua purificada	c.s.p. 100 ml

Indicaciones: Irritación de la piel y prurito de diversas etiologías Varicela. Desecante en lociones exudativas como intertrigo. Aplicación tópica

Dosis: Aplicar 3-4 veces al día durante un máximo de 7 días. La zona de aplicación debe estar limpia y seca.

No aplicar en mucosas, ojos o heridas abiertas y en menores de dos años.

Acné

Se aportan 3 FM

Crema de eritromicina FN¹⁶

Forma farmacéutica: CREMA

Dp/

Eritromicina	2%
Gel hidroalcohólico	c.s.p 100 g
Gel Hidroalcohólico	
Hidroxiethylcelulosa	2 g
Alcohol de 96°	50 g
Agua Purificada	c.s.p 100 g

Indicaciones:Acné infectado. Rosácea. Procesos infecciosos de la piel.

Dosis: **Diaria durante dos semanas**

Gel para acné inflamatorio¹⁷

Forma farmacéutica: Gel

Dp/

Benzoilo Peróxido	5%
Eritromicina base	3%
Emulsión O/W	c.s.p. 100 g

Indicaciones:Acné inflamatorio

Dosis: Dos aplicaciones al día. En paciente con pieles muy sensibles, una aplicación al día. Aplicar en capa fina. Lavar la zona con agua y jabón antes de la aplicación.

También puede usarse: Clindamicina – 1-2%

Sulfato de zinc 1%

Agua alcanforada 100 ml

Observaciones. Recuerde si tiene alergia a alguno de los componentes. Caducidad un mes. Conservar al abrigo de la luz (envase opaco). Evitar contacto con los ojos y mucosas.

A partir de 12 años. Evitar exposición solar durante el tratamiento

Emulsión para acné nódulo quístico¹⁸

Dp/

Tretinoína	0,05 %
Triamcinolona Acetónido	0,1 %.
Crema Base Beeler	c.s.p. 100 g

Indicaciones: acné

Dosis: Dos aplicaciones al día. En pacientes con pieles muy sensibles, 1 aplicación/día.

Atención a efectos secundarios de retinoides. Teratógenos en embarazo. Precisa control estricto.

Vía de administración:Tópica

ROSÁCEA¹⁹

Gel de Metronidazol

Metronidazol	1%
Gel neutro	c.s.p. 100g

Indicaciones: Rosácea

Dosis: Una aplicación diaria. 3-9 semanas

Emulsión para escabiosis²⁰

Permetrina	5%
Hidrocortisona	1%
Gentamicina sulfato	0,1%
Aloantoína	0,5%
Extracto de avena	5%
Emulsión O/A c.s.p.	200 g

Indicaciones: **Escabiosis**

Dosis: **Aplicar en toda la piel después del baño. Seguir la evolución.**

Medidas higiénicas complementarias. Higiene estricta de ropas

Loción repelente de insectos

Acetona	8 g.
Permetrina	2%.
Esencia	20 g.
Aceite repelente	300
Alcohol 70°	c.s.p 1 litro (1000 g.)

Indicaciones: **Repelente de insectos.**

Dosis: **Aplicar en ropas próximas al lugar donde se descansa y se quieren evitar los mosquitos. No aplicar en piel y mucosas**

Fórmula facilitada por el Dr Eusebio Carreras. Farmacéutico

Emulsión para pediculosis²¹

Permetrina	1%
Emulsión O/W	csp 100g

Indicaciones: "piojos" de los escolares y también pediculosis pubis (ladillas)

Debe ser tratada toda la familia.

Las lociones o cremas son más eficaces que los champús.

Dosis: El tratamiento debe repetirse cada semana. Debe aplicarse sobre cabello seco y corto.

Descontaminar cepillos, peines, cojines. Lavar las ropas contaminadas a 65°C durante 15 minutos.

Se debe aplicar "raya por raya" en todo el cuero cabelludo, ocluyendo después con un gorro de baño.

En casos rebeldes se puede usar permetrina al 5%

Loción antitranspirante²²

Cloruro aluminico hexahidratado	20 g
Alcohol 95°	c.s.p 100ml

Indicaciones: Sudoración intensa de pies manos y axilas. Aplicación tópica.

Dosis: Diaria, según indicación médica, por las noches, en piel limpia y seca. Después, 1-2 veces por semana, según evolución. Para disminuir la irritación en pieles sensibles puede aplicarse hidrocortisona al 15 en pomada

FÓRMULAS MAGISTRALES EN EL HOSPITAL²³

La F.M. Ha demostrado su utilidad en la Farmacia hospitalaria. Merece especial atención la dosificación al prematuro donde es preciso adaptar muchas veces la dosificación a una F.M.

CAPTOPRIL 1 mg/mL, solución oral

Antihipertensivo

HIDRALAZINA 10 mg/mL, solución oral

Antihipertensivo

AMIODARONA 5 mg/mL, suspensión oral

Antiarrítmico

TACROLIMÚS 1 mg/mL, suspensión oral

Inmunosupresor en el trasplante, corazón o riñón para evitar el rechazo.

HIDROCORTISONA 1 mg/mL, suspensión oral

Corticoide antiinflamatorio e inmunosupresor, utilizado en la Enfermedad de Addison

OMEPRAZOL 2 mg/mL, suspensión oral

Reflujo gastro-esofágico, úlcera duodenal, protector gástrico

CAFEÍNA base 10 mg/mL, solución oral

Estimulante del sistema nervioso central utilizado para combatir la apnea del sueño

FENOBARBITAL 10 mg/mL, suspensión oral

Hipnótico y sedante, útil en el tratamiento de la epilepsia

CARBAMAZEPINA 40 mg/mL, suspensión oral. Útil en crisis epilépticas tanto parciales como generalizadas.

FUROSEMIDA 2 mg/ml, jarabe

Diurético y antihipertensivo

CONSIDERACIONES FINALES

La F.M. debe ser un encuentro y no una confrontación con la Farmacia tradicional. El objetivo es ser útiles a los pacientes y a su patología.

La F.M. debidamente prescrita y elaborada contiene todos los elementos científicos necesarios para una correcta terapéutica.

Existen F.M. de eficacia contrastada cuyos principios activos no existen en la Farmacia tradicional.

Recetar es un arte y algunas combinaciones de medicamentos y dosis pueden hacerse con la ayuda del farmacéutico. Tiene particular interés en la farmacia hospitalaria, en la dosificación al prematuro²⁴ y dermatología²⁵.

En las Enfermedades Raras, la F.M. ayuda a resolver el problema terapéutico de medicamentos que no entran habitualmente en la industria farmacéutica.

Algunos medicamentos retirados del mercado por razones extracientíficas pueden ser recuperados con la F.M.

El paciente y la familia agradecen un tratamiento individualizado y personalizado a las necesidades del paciente. Se mejora el vínculo entre pediatra-paciente y farmacéutico-paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Peiré MA; Guia pràctica sobre ensayos clinicos con medicamentos en Pediatría. MA Peirè Editora, Barcelona, 2000.
- ² Llopis MJ, Baixauli X. Formulario básico de medicamentos magistrales, 2ª ed. Valencia: Martín impresores, 200. Pág 219.
- ³ Callabed J. Fórmulas magistrales en pediatría y puericultura. Granada: Comares, 1995. Pág 184.
- ⁴ Callabed J. Fórmulas magistrales en pediatría y puericultura. Granada: Comares, 1995. Pág 267.
- ⁵ Baixauli V, Baixauli V, Bajo V, Blanes R, Cebrian S, del Cacho MS. Formulario dermatológico. Colegio Oficial de Farmacéuticos de Valencia. Valencia: Blauverd Impresors, 2008. Pág 281-282.
- ⁶ Prescripción magistral en pediatría. Madrid: Fagron, 2010, num 1.
- ⁷ Prescripción magistral en pediatría. Madrid: Fagron, 2011, num 6.
- ⁸ Baixauli V, Baixauli V, Bajo V, Blanes R, Cebrian S, del Cacho MS. Formulario dermatológico. Colegio Oficial de Farmacéuticos de Valencia. Valencia: Blauverd Impresors, 2008. Pág. 192-193.
- ⁹ Baixauli V, Baixauli V, Bajo V, Blanes R, Cebrian S, del Cacho MS. Formulario dermatológico. Colegio Oficial de Farmacéuticos de Valencia. Valencia: Blauverd Impresors, 2008. Pág. 201-202.
- ¹⁰ Baixauli V, Baixauli V, Bajo V, Blanes R, Cebrian S, del Cacho MS. Formulario dermatológico. Colegio Oficial de Farmacéuticos de Valencia. Valencia: Blauverd Impresors, 2008. Pág 165-166.
- ¹¹ Prescripción magistral en pediatría. Madrid: Fagron, 2010, num 3.
- ¹² Llopis MJ, Baixauli X. Formulario básico de medicamentos magistrales, 2ª ed. Valencia: Martín impresores, 200. Pág 280-283.
- ¹³ Baixauli V, Baixauli V, Bajo V, Blanes R, Cebrian S, del Cacho MS. Formulario dermatológico. Colegio Oficial de Farmacéuticos de Valencia. Valencia: Blauverd Impresors, 2008. Pág. 131-132.
- ¹⁴ Ruiz D. Lesiones cutáneas primarias. Peculiaridades de la piel infantil. Uso de corticoides en la infancia. En Callabed J. Fórmulas magistrales en pediatría. Barcelona: Saymon, 2011. Pág 35-41.
- ¹⁵ Baixauli V, Baixauli V, Bajo V, Blanes R, Cebrian S, del Cacho MS. Formulario dermatológico. Colegio Oficial de Farmacéuticos de Valencia. Valencia: Blauverd Impresors, 2008. Pág. 297-298.
- ¹⁶ Baixauli V, Baixauli V, Bajo V, Blanes R, Cebrian S, del Cacho MS. Formulario dermatológico. Colegio Oficial de Farmacéuticos de Valencia. Valencia: Blauverd Impresors, 2008. Pág. 101-102.
- ¹⁷ Baixauli V, Baixauli V, Bajo V, Blanes R, Cebrian S, del Cacho MS. Formulario dermatológico. Colegio Oficial de Farmacéuticos de Valencia. Valencia: Blauverd Impresors, 2008. Pág. 87-88.
- ¹⁸ Callabed J. Fórmulas magistrales en pediatría. Barcelona: Saymon, 2011. Pág. 87.
- ¹⁹ Callabed J. Fórmulas magistrales en pediatría. Barcelona: Saymon, 2011. Pág. 88.
- ²⁰ Callabed J. Fórmulas magistrales en pediatría. Barcelona: Saymon, 2011. Pág. 221.
- ²¹ Callabed J. Fórmulas magistrales en pediatría. Barcelona: Saymon, 2011.
- ²² Callabed J. Fórmulas magistrales en pediatría. Barcelona: Saymon, 2011. Pág. 200.
- ²³ Villaronga M. Fórmulas Magistrales en el hospital pediátrico. En Callabed J. Fórmulas magistrales en pediatría. Barcelona: Saymon, 2011. Pág 295-319.
- ²⁴ Carreras E. El control farmacéutico de las dosis en la formulación magistral pediátrica. En Callabed J. Fórmulas magistrales en pediatría. Barcelona: Saymon, 2011. Pág 67-76.
- ²⁵ Umbert P, Llambi F. La formulación en la dermatología del 2010. Barcelona: Acofarma distribución, 2010.

VIERNES 1 DE JUNIO, 15:15-16:15 h. SALA PICASSO

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA: PATOLOGÍA EMERGENTE EN NUESTRO MEDIO

Moderador: Carolina Gutiérrez Junquera. *Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda (Madrid)*

En las últimas dos décadas hemos asistido a un aumento en el diagnóstico de una entidad caracterizada por la infiltración del esófago por eosinófilos, denominada *esofagitis eosinofílica*, debido tanto a un probable incremento de su incidencia como a un mayor reconocimiento clínico por parte de pediatras, gastroenterólogos pediátricos y de adultos. Algunos de los aspectos etiológicos, clínicos y terapéuticos de esta entidad emergente se han ido conociendo, aunque todavía hay muchas incógnitas sin resolver, especialmente en cuanto a la historia natural y pronóstico de la misma.

La esofagitis eosinofílica es un trastorno crónico mediado inmunológicamente o por antígenos y que se caracteriza clínicamente por síntomas relacionados con disfunción esofágica e histológicamente por inflamación con predominio de eosinófilos. La enfermedad es exclusiva del esófago y otras causas de eosinofilia (especialmente la enfermedad por reflujo gastroesofágico) deben ser excluidas.

FISIOPATOLOGÍA

Aunque la fisiopatología no es del todo conocida, parecen influir factores genéticos y ambientales.

Es frecuente (entre el 42 a 93% de los niños según las series) la asociación de manifestaciones atópicas como alergia alimentaria, dermatitis atópica, asma, rinitis o alergia a neuroalergenos. De hecho, la esofagitis eosinofílica podría considerarse una nueva manifestación de atopia. Los alergenicos alimentarios como precipitantes de esta entidad son más característicos de los niños y los inhalados de adolescentes y adultos, coincidente con lo que ocurre en la marcha atópica. Sin embargo hay que destacar que en un subgrupo de niños y adultos no asocian manifestaciones de atopia ni se identifican alergenicos mediante pruebas alérgicas. En alguna serie de casos se ha encontrado también asociación con la enfermedad celíaca. La participación de neuroalergenos se deduce de la aparición o exacerbación de síntomas e infiltración eosinofílica con carácter estacional, especialmente en polínicos con pico de incidencia en primavera.

La esofagitis eosinofílica parece asociarse a una respuesta inmune Th-2, típica de la atopia, con elevación de determinado perfil de citoquinas IL-4, IL-5 e IL-13 y de mastocitos que también están presentes en el esófago de estos pacientes. Estas citoquinas participan en el reclutamiento de eosinófilos.

Existe evidencia creciente de predisposición genética en relación al gen de la eotaxina-3, citoquina que promueve el acúmulo y la adhesión de los eosinófilos y que presenta sobreexpresión en la esofagitis eosinofílica.

CLÍNICA

En la infancia es más frecuente en varones con un rango 3:1 y parece existir una asociación familiar. Puede ocurrir en todas las edades pero las manifestaciones clínicas varían con la edad (Tabla). Dicha variación está relacionada con la capacidad del individuo de referir síntomas asociados a disfunción esofágica. En general, los niños afectados presentan buen estado general y nutricional exceptuando algunos lactantes en los que se produce fallo de medro. En los lactantes y preescolares los síntomas son inespecíficos y se manifiesta por rechazo o dificultad con la alimentación y vómitos. La dificultad con la alimentación incluye fallo para desarrollar patrones normales (p.e. paso a alimentación sólida) y desarrollo de estrategias compensadoras como rechazo para comer sólidos, habiéndolos comido previamente. Los escolares suelen presentar vómitos o dolor retroesternal. En adolescentes y adultos la disfagia para sólidos y los episodios de impactación alimentaria son los síntomas predominantes. La impactación puede resolverse espontáneamente o requerir extracción endoscópica. Muchos de los síntomas remedian los del reflujo gastroesofágico, pero característicamente no existe mejoría con el tratamiento antirreflujo habitual.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece mediante los datos clínicos, hallazgos endoscópicos e histológicos. Por tanto, la prueba inicial es la gastroscopia con toma de biopsias.

Los hallazgos endoscópicos sugerentes (no patognómicos de esofagitis eosinofílica) incluyen:

1. Anillos circulares en esófago (traquealización).
2. Edema con atenuación del patrón vascular.
3. Surcos longitudinales que pueden extenderse a lo largo de toda la longitud del esófago.
4. Pápulas blanquecinas que representan microabscesos de eosinófilos.
5. Estenosis esofágica (especialmente proximal).
6. Esófago de pequeño calibre.

TABLA. CLÍNICA DE LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

	Lactantes y preescolares	Niños y adolescentes	Adultos
Síntomas	Rechazo o dificultad con la alimentación Vómitos Atragantamiento durante las comidas Fallo de medro	Disfagia Atragantamiento con ciertos alimentos Impactación alimentaria Dolor torácico o abdominal Vómitos/regurgitación	Disfagia Impactación alimentaria Ardor retroesternal intratable
Respuesta a tratamiento supresor de ácido	Pobre	Pobre	Pobre
Condiciones asociadas	Alergia alimentaria Dermatitis atópica	Historia de atopia Asma Rinitis alérgica Alergia alimentaria	Historia de atopia Asma Rinitis alérgica

7. Mucosa esofágica que se denuda con desgarro al mínimo trauma o toma de biopsia (mucosa en paper-crepé).

La histología es esencial para el diagnóstico, debiendo realizarse de 2 a 4 biopsias de esófago distal y proximal-medio. Con pocas excepciones la presencia de 15 eosinófilos por campo de gran aumento (valor pico, obtenido del área con mayor densidad de eosinófilos) es el umbral mínimo considerado para el diagnóstico de esofagitis eosinofílica. La eosinofilia esofágica en ausencia de síntomas clínicos no es suficiente para el diagnóstico.

Es conveniente obtener las biopsias esofágicas tras 1-2 meses de tratamiento con inhibidores de la bomba de protones o un estudio de pHmetría normal para excluir la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Se deben realizar biopsias de estómago y duodeno para excluir la *gastroenteritis eosinofílica*. Esta es una rara entidad en la que hay infiltración eosinofílica a distintos niveles del tracto digestivo asociando síntomas como malabsorción, dismotilidad y ascitis, en función de la capa afectada.

La mitad de los pacientes pueden tener eosinofilia periférica leve y hasta el 70% incremento de los niveles de IgE total. Aunque hay investigaciones en curso, no existe en la actualidad ningún biomarcador en suero de la esofagitis eosinofílica que nos permita tanto el diagnóstico como el seguimiento y valoración de respuesta al tratamiento.

Ante el diagnóstico de esofagitis eosinofílica es recomendable el estudio alergológico por la alta frecuencia de alergia alimentaria, a neuroalergenos, asma, eczema y rinitis alérgica. El estudio de alergia alimentaria puede guiar en algunos casos el tratamiento dietético de exclusión. En contraste con los adultos muchos niños presentan sensibilización alimentaria, especialmente determinada por IgE específica sérica, aunque de dudosa significación clínica y sin datos sobre respuesta a dieta de exclusión en base a sus resultados. Para medir la reacción de hipersensibilidad retardada se ha empleado el test del parche aunque sus metodología y resultados no están suficientemente estandarizados. Algunos estudios han identificado que la leche de vaca, el huevo y el trigo son los alérgenos más frecuentemente positivos en los

tres estudios disponibles en la práctica clínica (prueba cutánea, IgE específica y test del parche). El estudio de alergias a neuroalergenos puede ayudar al control de la enfermedad atópica.

El diagnóstico diferencial fundamental incluye la enfermedad por reflujo gastroesofágico, la gastroenteritis eosinofílica y la esofagitis por cándida.

TRATAMIENTO

Las distintas modalidades terapéuticas incluyen tratamiento dietético y farmacológico. La aproximación terapéutica se basa fundamentalmente en series de casos, experiencia clínica y algunos ensayos clínicos. En el momento actual existe debate sobre si el objetivo del tratamiento debe ser el control de los síntomas, la remisión histológica o ambos.

Tratamiento dietético

La mayor experiencia de este tratamiento es en niños, en los que puede usarse como primera opción terapéutica. Se basa en la observación de que muchos niños con esofagitis eosinofílica tienen alergias alimentarias y que dichas alergias pueden contribuir al cuadro. En este sentido fue pionero el estudio de Kelly y Sampson en 1995 que demostró que niños con eosinofilia esofágica sin respuesta clínica ni histológica a tratamiento inhibidor de la secreción ácida gástrica respondieron a la administración de dieta elemental. La ventaja clara de este tratamiento es la ausencia de efectos adversos y la desventaja que en ocasiones las dietas no son fácilmente seguidas por los niños y pueden comportar un riesgo nutricional.

Hay tres aproximaciones fundamentales: 1) eliminar los alimentos identificados como posibles inductores del cuadro mediante clínica y/o pruebas de alergia alimentaria; 2) eliminación empírica de los alimentos que se han mostrado como más antigénicos en esta entidad (leche, huevo, soja, frutos secos, trigo, pescado y marisco) y 3) nutrición con dieta elemental. Cuando los síntomas se han controlado pueden introducirse paulatinamente los alimentos eliminados. Cualquier alimento que conduzca

a empeoramiento de los síntomas debe ser eliminado de modo indefinido.

- 1) Se puede realizar la identificación de los alimentos potencialmente responsables mediante historia clínica y pruebas de alergia (pruebas cutáneas, determinación de IgE específica sérica y test del parche), aunque no existen datos claros de su valor predictivo en este contexto.
- 2) La dieta de eliminación empírica de seis alimentos (leche, huevo, soja, frutos secos, trigo, pescado-marisco) se asocia a remisión clínica e histológica en el 74% de los niños afectados. En la reintroducción progresiva tras la remisión, el alimento precipitante más frecuente fue la leche de vaca, seguida por el trigo y el huevo.
- 3) Se ha observado también la remisión clínica e histológica en más del 96% de los casos con la eliminación total de antígenos, empleando una dieta elemental con aminoácidos libres. Sin embargo esta terapia es muy mal aceptada por los pacientes, requiriendo en muchas ocasiones administración por sonda nasogástrica. Por ello estaría indicado en los raros casos graves y con importante afectación nutricional.

Fármacos

Los fármacos más utilizados en la práctica clínica son los corticoides tópicos: fluticasona y budesonida. Son eficaces en la mejoría de los síntomas y en la remisión histológica. Su principal problema es la recaída en la retirada.

El propionato de fluticasona se ha mostrado eficaz en ensayos clínicos en niños, se usa un inhalador MDI sin cámara espaciadora. Es muy importante explicar bien la forma de administración, el paciente debe sellar bien el dispositivo y respirar normalmente durante la misma, sin inhalación y con deglución inmediata. No debe beber ni comer en los siguientes 30 minutos. La budesonida también se ha mostrado eficaz en ensayos clínicos en niños. Se administra como un gel viscoso preparado con sucralosa que posteriormente se deglute y es especialmente útil en niños más pequeños o con retraso de desarrollo que no son capaces de utilizar los sistemas MDI. Ambos tratamientos se administran durante 8 a 12 semanas, la mejoría suele producirse rápidamente, en la primera semana del mismo.

Tratamiento de mantenimiento

Puede ser necesario si se producen recaídas frecuentes, aunque el tratamiento de mantenimiento (nutricional o farmacológico) no está claramente estandarizado. En general se opta por tratamiento dietético con eliminación indefinida de los alimentos identificados como precipitantes, utilizando los corticoides deglutidos en las exacerbaciones de la sintomatología.

En aquellos niños que tienen síntomas claramente estacionales se podría optar por un tratamiento a demanda con corticoides tópicos, en las épocas de recaída clínica.

En adultos, algunos autores recomiendan mantener la dosis mínima de corticoides deglutidos que les mantengan asintomáticos. Sin embargo, este tratamiento no está exento de efectos adversos que incluyen esofagitis por candida y herpética. Potencialmente también puede conducir a aparición de cataratas, detención del crecimiento y supresión adrenal, por extrapolación a lo que ocurre con los corticoides inhalados a dosis mayores de 440 mcg/día por tiempo prolongado.

Tratamientos experimentales

Diversos tratamientos están siendo investigados sin existir en el momento actual evidencia clara de su eficacia. Estos incluyen inhibidores de los leucotrienos (montelukast) y anticuerpos monoclonales frente a IL-5 (mepolizumab y reslizumab) y frente a IgE (omalizumab).

PRONÓSTICO

No se conoce el pronóstico de la esofagitis eosinofílica a largo plazo. La enfermedad que debuta en la infancia parece proseguir en la vida adulta. La infiltración del esófago por eosinófilos puede conducir a remodelado del mismo, mucho más manifiesta en adultos en forma de estenosis o esófago de pequeño calibre. Algunos pacientes muestran síntomas en episodios con intervalos de remisión. También se ha descrito la remisión espontánea a largo plazo, aunque no se conoce el posible riesgo de recaída posterior. No se han descrito casos de displasia o desarrollo de carcinoma asociado a esta entidad.

PUNTOS CLAVE

- La esofagitis eosinofílica es una entidad emergente con diagnóstico en aumento en la última década.
- Debe ser considerada en lactantes y preescolares con rechazo de la alimentación, vómitos y fallo de medro y en niños y adolescentes con disfagia, impacción alimentaria y síntomas de reflujo resistentes al tratamiento antisecretores.
- Se debe considerar especialmente el diagnóstico en caso de historia de alergia alimentaria, asma y atopía.
- Para el diagnóstico se requiere clínica compatible la clínica y la infiltración eosinofílica del esófago, así como la exclusión de otras causas de la misma, especialmente ERGE.
- El método diagnóstico ideal es la endoscopia con toma de biopsias. Es conveniente la evaluación alérgica para identificar posibles alérgenos precipitantes y optimizar el tratamiento.
- La dieta de eliminación empírica o tras identificación de alimentos es eficaz para la remisión clínica e histológica.
- Los corticoides deglutidos constituyen el tratamiento farmacológico más importante de la esofagitis eosinofílica.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, Atkins D, Attwood SE, Bonis PA *et al.* Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. *J Allergy Clin Immunol* 2011 Jul;128(1):3-20.
- ² Straumann A, Aceves SS, Blanchard C, Collins MH, Furuta GT, Hirano I, *et al.* Pediatric and adult eosinophilic esophagitis: similarities and differences. *Allergy* 2012 [Epub ahead of print].
- ³ Carr S, Watson W. Eosinophilic esophagitis. Review. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2011 10;7 Suppl 1:S8.
- ⁴ Lieberman JA, Chehade M. Eosinophilic esophagitis. Diagnosis and Management. *Immunol Allergy Clin N Am* 2012;67-81.
- ⁵ Spergel JM, Brown-Whitehorn TF, Beausoleil JL, Franciosi J, Shuker M, Verma R *et al.* 14 years of eosinophilic esophagitis: clinical features and prognosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48: 30-36.
- ⁶ Erwin EAA, James HR; Gutenkunst HM, Russo JM, Kelleher KJ; Platts-Mills TA,. Serum IgE measurement and detection of food allergy in pediatric patients with eosinophilic esophagitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2010;104: 496-502.
- ⁷ Kelly KJ, Lazenby AJ, Rowe PC, Yardley JH, Perman JA, Sampson HA. Eosinophilic esophagitis attributed to gastroesophageal reflux: improvement with an amino acid- based formula. *Gastroenterology* 1995; 109:1503-1512.
- ⁸ Kagalwalla AF, Shah A, Li BU, Sentongo TA, Ritz S, Manuel-Rubio M *et al.* Identification of specific foods responsible for inflammation in children with eosinophilic esophagitis successfully treated with empiric elimination diet. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011 Aug;53(2):145-9.
- ⁹ Konikoff MR, Noel RJ, Blanchard C, Kirby C, Jameson SC, Buckmeier BK *et al.* A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of fluticasone propionate for pediatric eosinophilic esophagitis. *Gastroenterology* 2006 Nov;131(5):1381-91.
- ¹⁰ Dohil R, Newbury R, Fox L, Bastian J, Aceves SS. Oral viscous budesonide is effective in children with eosinophilic esophagitis in a randomized, placebo-controlled trial. *Gastroenterology* 2010;139:418-429.

VIERNES 1 DE JUNIO, 15:30-16:15 h SALA MANUEL DE FALLA

CONTROVERSIAS

¿PSICOTERAPIA O PSICOFÁRMACOS? ¿QUÉ ES LO MÁS ADECUADO EN EL TRATAMIENTO DEL NIÑO CON UN TRASTORNO EN SU SALUD MENTAL?

Moderador: Josep Cornellà i Canals. *Escuela Euses-Garbí, Universidad de Girona, y Presidente de la Sociedad Española de Psiquiatría de la AEP*

A FAVOR DE LOS PSICOFÁRMACOS

Azucena Díez Suárez

Clínica Universidad de Navarra, Pamplona/Iruña (Navarra)

INTRODUCCIÓN

En esta sesión de Controversia, se explicarán las principales características del tratamiento psicofarmacológico en los niños y adolescentes. El objetivo principal de la sesión es conocer las ventajas e inconvenientes de tratar a niños y adolescentes que padecen trastornos mentales con psicofármacos.

A lo largo de la última década en España se están superando algunos de los prejuicios que la población general, e incluso los profesionales de la salud, tienen acerca del tratamiento farmacológico en niños con enfermedades mentales. No obstante, todavía existen múltiples creencias erróneas, que se tratarán de aclarar en esta ponencia. Algunos de los principales prejuicios sobre los psicofármacos son:

- Producen dependencia o riesgo de “adicción”.
- Pueden modificar la personalidad del niño, aumentando su agresividad o llevándolo a un estado de sedación.
- Pueden aumentar el riesgo de abuso de otras sustancias.
- La influencia de las compañías farmacéuticas puede influir en la prescripción de psicofármacos.

Estos mitos solo se pueden destruir mediante la información fidedigna. Para conseguir este objetivo se debe ofrecer educación a la población y promover la formación de profesionales de la salud en salud mental.

LA IMPORTANCIA DEL TRATAMIENTO

Según estadísticas recientes, los trastornos mentales afectan aproximadamente al 20% de la población menor de 18 años en algún momento de su vida. Existe evidencia científica suficiente para afirmar que el riesgo de no tratar es mayor que el beneficio de tratar. El tratamiento precoz disminuye las complicaciones derivadas de los trastornos mentales. Los niños que padecen trastornos psiquiátricos suelen tener peor autoestima, disminución del rendimiento académico y afectación en la dinámica familiar y la relación con iguales. Por ejemplo,

la presencia de trastornos de ansiedad crónicos, padecidos durante años, que suponen un factor de riesgo para el desarrollo de síntomas depresivos en el futuro. Las consecuencias de los trastornos mentales pueden ser graves. La depresión, que afecta al 3-4% de los menores de 18 años en España, es la 1ª causa de suicidio, y el suicidio es la 3ª causa de muerte en jóvenes entre 10 y 24 años.

El tratamiento psicofarmacológico siempre debe formar parte de un plan terapéutico más amplio, que incluya al menos también psicoeducación. En ningún caso se debe prescribir un fármaco sin una explicación detallada, no es correcto indicar un medicamento y “citar en unos meses”. Tanto la familia como el niño o adolescente, deben recibir información clara y adaptada a la edad del paciente acerca de los síntomas principales del trastorno, las causas que lo originan y los efectos del fármaco prescrito. Se deben explicar los efectos beneficiosos que se esperan del tratamiento, para que las expectativas sean realistas, y resolver todas las temores y dudas acerca de posibles efectos adversos.

PREJUICIOS SOBRE LOS PSICOFÁRMACOS

- Riesgo de dependencia, tolerancia y abuso
Al contrario de las creencias populares, los psicofármacos que se emplean en niños y adolescentes no producen dependencia ni tolerancia, ni tampoco tienen riesgo de abuso. El único grupo de fármacos que puede producir este tipo de problemática son las benzodiazepinas, por lo que se deben utilizar de forma controlada y por periodos limitados de tiempo. También se han descrito casos de abusos con psicoestimulantes, aunque en los últimos años, con la aparición de formas de liberación retardada, el abuso es muy improbable. Cuando aparece, suele suceder en adolescentes, a menudo con antecedentes familiares o personales de abuso de sustancias, o situaciones de desestructuración familiar. Estos aspectos se deben tener en cuenta antes de prescribir un tratamiento.
- La personalidad del niño, agresividad y sedación
El temperamento es una característica biológica con la que todas las personas nacen, que no es modificable por factores externos. La personalidad es el “patrón de sentimientos y pensamientos ligados al comportamiento que persiste a lo largo del tiempo y de las situacio-

nes". A lo largo del desarrollo del niño, la personalidad se va conformando según múltiples factores, unos intrínsecos y otros extrínsecos. Todos los niños tienen unos determinados rasgos de personalidad, pero ésta no se acaba de conformar hasta la edad adulta. En ningún caso la personalidad se verá modificada por un tratamiento determinado, ni farmacológico ni psicoterapéutico. En algunos casos se puede confundir la cronificación de síntomas con características de personalidad.

La agresividad es un síntoma de varios trastornos psiquiátricos, que en ocasiones requiere la administración de un tratamiento farmacológico para mitigarla. Ningún fármaco aumenta la agresividad. La sedación es un efecto adverso indeseable, producido por varios de los fármacos que se emplean en psiquiatría. Cuando aparece, el médico se debe plantear la reducción de la dosis, la redistribución a lo largo del día o la suspensión del mismo.

- **Riesgo de abuso de sustancias**

El tratamiento adecuado de los diversos trastornos mentales no aumenta el riesgo de consumo de otras sustancias, como tabaco, alcohol o sustancias ilegales. De hecho, hay estudios que muestran que el tratamiento farmacológico del TDAH reduce el riesgo de abuso de sustancias. Asimismo tanto en adolescentes como en adultos la presencia de síntomas de ansiedad y síntomas depresivos aumenta el riesgo de consumo de alcohol y otras drogas. El tratamiento adecuado de estos síntomas reduce el abuso de sustancias.

LA INFLUENCIA DE LAS COMPAÑÍAS FARMACÉUTICAS

La aprobación de nuevos fármacos en niños y adolescentes es un proceso complejo, ya que la investigación en este grupo de edad tiene implicaciones éticas complejas, diferentes a las de los adultos. También suponen un grupo más heterogéneo de población, con diferencias en cuanto a farmacocinética y farmacodinamia.

Una de las principales funciones de las compañías farmacéuticas que diseñan psicofármacos es la investigación y desarrollo de nuevos productos. Estas empresas están sometidas al control riguroso de leyes, reglamentos y comités éticos, que garantizan que los productos comercializados sean seguros.

Los profesionales de la salud en general y de la salud mental en concreto, deben recibir formación médica continuada. Para ello, las compañías farmacéuticas suelen ofrecer su apoyo en la financiación de actividades formativas. Este es un fenómeno generalizado en la formación de los médicos en todas las especialidades, y no exclusivo de la psiquiatría. Esta relación comercial no implica que los profesionales tengan una opinión sesgada en sus decisiones terapéuticas.

ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO

El tratamiento farmacológico nunca es incompatible con la psicoterapia. De hecho, en muchos trastornos, los me-

jores resultados se obtienen con la combinación de ambos tipos de tratamiento.

Los factores que influyen en la elección del tratamiento son los siguientes:

- Características del trastorno a tratar:
 - Gravedad del trastorno.
 - Tratamientos disponibles para ese trastorno.
 - Tratamientos previos y resultados.
- Características del fármaco:
 - Forma de administración y posología.
 - Perfil de efectos adversos.
 - Interacción entre fármacos:
- Características personales del paciente:
 - Presencia de otras enfermedades asociadas.
 - Opinión del paciente, estado de sus funciones básicas (apetito y sueño).
- Factores de la familia:
 - Preferencias y opinión sobre los tratamientos.
 - Disponibilidad para asistir a las consultas.
 - Estructura familiar.
 - Posibilidad de supervisión del tratamiento.

Cuando se puede prescribir un fármaco que cuente con indicación para población infantil en su ficha técnica, se debe elegir éste en primer lugar. Al igual que sucede en otras especialidades pediátricas, en algunos casos la sintomatología es resistente al tratamiento de primera elección, o el paciente no lo tolera. En esos casos puede ser necesario recurrir a otros tratamientos aprobados en adultos, aunque no existan suficientes estudios de investigación en población pediátrica.

En la decisión de prescribir un psicofármaco, el primer aspecto a tener en cuenta es el tipo de trastorno psiquiátrico. Los estudios han evidenciado diferentes niveles de evidencia:

- Trastornos psiquiátricos en los que el tratamiento farmacológico ha mostrado eficacia superior a otro tipo de tratamientos:
 - Trastornos psicóticos (esquizofrenia).
 - Trastorno bipolar.
 - TDAH.
- Trastornos en los que la medicación ha mostrado ser, al menos, igual de eficaz que la psicoterapia:
 - Trastornos depresivos.
 - Trastornos de ansiedad, incluido trastorno obsesivo-compulsivo (TOC).
- Trastornos en los que la medicación puede resultar eficaz para síntomas asociados (no nucleares) o en casos graves:
 - Trastornos del espectro autista.
 - Trastornos de la conducta alimentaria.
 - Trastornos por abuso de sustancias.
 - Trastornos de tics y de Tourette.
 - Trastornos adaptativos, estrés postraumático, etc.

EFFECTOS ADVERSOS Y DOSIFICACIÓN

Los efectos adversos de los psicofármacos pueden ser de diferente gravedad. En ocasiones son transitorios, por lo que conviene explicar que si aparecen y son tolerables, es aconsejable no suspender el tratamiento. Por ejemplo, los inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) pueden producir inquietud y molestias gástricas inespecíficas los primeros días, que tienden a desaparecer. En otros casos hay que discutir con el paciente y sus familiares si los efectos son lo suficientemente molestos o graves como para suspender el tratamiento. Esto sucede, por ejemplo, cuando los psicoestimulantes, como el metilfenidato, producen hiporexia sin repercusión ponderal. En este tipo de casos se les debe explicar el efecto y se les pueden ofrecer medidas compensatorias para dichos efectos. Por último, existen algunos efectos adversos que pueden resultar graves, y en los que es imprescindible suspender el tratamiento, como por ejemplo, la cardiotoxicidad o algunas reacciones extrapiramidales agudas. Cada fármaco tiene su dosis mínima eficaz, que es la que se debe alcanzar en todos los casos. En niños, en especial en los de menor edad, suele ser necesario realizar una escalada progresiva de dosis antes de llegar a la definitiva. Aunque siempre hay que considerar el peso del niño, algunos fármacos se dosifican por peso, pero otros, como por ejemplo los ISRS, no. En la mayoría de los casos, el tratamiento farmacológico no es definitivo,

“de por vida”. Los tratamientos psicofarmacológicos se deben prescribir durante un periodo de tiempo determinado, según el tipo de patología.

CONCLUSIONES

Los psicofármacos son tratamientos seguros y efectivos en los trastornos psiquiátricos que afectan a niños y adolescentes. La prescripción de un psicofármaco siempre debe ir acompañado de un plan terapéutico más amplio, que incluya psicoeducación. El paciente y su familia deben recibir información clara, adaptada y suficiente. En algunos trastornos psiquiátricos el tratamiento farmacológico es el más eficaz, y por tanto, imprescindible. En otros se puede elegir entre psicofármacos y psicoterapia. Por último, existe un tercer grupo en los que los fármacos solo están indicados en los casos muy graves o para el tratamiento de síntomas asociados.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Biederman, J, Monuteaux MC, Mick E, Spencer T, Wilens TE, Silva JM, *et al.* (2006). Young adult outcome of attention deficit hyperactivity disorder: a controlled 10-year follow-up study. *Psychological Medicine*, 36(167-179).

² Soutullo Esperón C, Díez Suárez A. Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH. 1ª Ed. Madrid. Panamericana, 2007.

³ <http://enfamilia.aeped.es/temas-salud/emociones>

⁴ Manual de Psiquiatría del Niño y Adolescente. AEPNYA. Soutullo y Mardomingo. Editorial Panamericana. Madrid, 2010.

VIERNES 1 DE JUNIO, 16:30-18:00 h. SALA GARCÍA LORCA

MESA REDONDA

SESIÓN MIR 6

OSTEOPOROSIS: UNA ENFERMEDAD DEL ADULTO DE INICIO EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Moderador: Jordi Antón López. *Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona), y Presidente de la Sociedad Española de Reumatología Pediátrica*

POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE RIESGO DE OSTEOPOROSIS

Lucía Lacruz Pérez, Javier Lumbreras Fernández
Hospital Son Espases, Palma de Mallorca (Balears)

El crecimiento y la mineralización del esqueleto es un proceso continuo que tiene lugar durante la infancia, pubertad y adolescencia. El proceso de acumulación de masa ósea cabría concebirlo como un fenómeno dinámico entre fuerzas que forman hueso (depósito), y las que incitan su pérdida (resorción). Debemos señalar que se necesita que ocurran por igual la formación y la resorción para que proceda en forma normal la acumulación de masa ósea. Ésta última se acumula de manera progresiva durante la infancia y adolescencia. En consecuencia, es durante esas épocas de la vida cuando pueden producirse situaciones de osteopenia que condicionen la aparición temprana de patología osteoporótica en la edad adulta¹. Dado el número importante de fracturas y las complicaciones y muerte que conllevan hacen que la osteoporosis constituya un problema enorme de salud pública.

Es bien conocido que la adquisición de un "pico de masa ósea" adecuado es el factor más importante para la prevención de la osteoporosis en el adulto. Dado que éste se adquiere durante las primeras décadas de la vida, el control de la mineralización del hueso durante la etapa infantil supone una obligación ineludible para el pediatra. Este debe identificar a los niños con riesgo de desarrollar osteopenia con el objeto de aplicar medidas terapéuticas adecuadas para evitar la disminución de masa ósea. Asimismo, en la población general, se deben aplicar medidas tendentes a prevenir la aparición de la enfermedad promoviendo estilos de vida y medidas que aumenten la masa ósea².

La osteoporosis es un síndrome clínico caracterizado por la pérdida paralela de mineral y matriz óseas, que se manifiesta con una fragilidad ósea mayor y riesgo de fracturas. En los países desarrollados la osteoporosis es la osteopatía metabólica más común³.

CRECIMIENTO DE LA MASA ÓSEA DURANTE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

La masa ósea se acumula de forma progresiva desde la infancia hasta el final de la adolescencia y, generalmente, de forma paralela al crecimiento. Los principa-

les determinantes de la masa ósea del esqueleto incluyen la herencia, el sexo, la ingesta dietética de calcio y proteínas, la actividad hormonal (esteroides sexuales, calcitriol, hormona del crecimiento e IGF-1), el estrés mecánico, así como la actividad física y el peso corporal. Por último, la exposición a factores de riesgo, como enfermedades crónicas y algunos tratamientos farmacológicos durante la infancia condicionan la consecución de la masa ósea final. Todos estos factores actúan conjuntamente durante el crecimiento y desarrollo para facilitar la formación ósea y limitar la resorción dentro de los límites fisiológicos del turnover óseo como un proceso normal de maduración esquelética. De gran importancia es el hecho que, una importante proporción del pico de masa ósea se consigue durante el incremento del crecimiento en la adolescencia (un aumento de aproximadamente 8% por año). La maduración esquelética total no se alcanza, sin embargo, hasta la última parte de la tercera década de la vida. El porcentaje de mineralización varía según la etapa del desarrollo y es muy rápido en el período fetal y la lactancia, moderadamente rápido durante la infancia, alto durante la pubertad y la adolescencia y sólo moderadamente alto en la edad adulta temprana. El desarrollo esquelético va unido, en parte, a la absorción de calcio, y una adecuada disponibilidad de vitamina D es también esencial en este proceso. Aunque la 1,25(OH)2D parece ser importante en el acoplamiento de la mineralización ósea y la absorción intestinal de mineral, la mineralización per se es regulada más por las hormonas reguladoras del crecimiento que por las hormonas calciotrópicas⁴.

FACTORES DETERMINANTES DE LA MASA ÓSEA

Determinantes genéticos de la masa ósea

Numerosos mecanismos genéticos están en vigor en el turnover óseo y en la adquisición de una óptima densidad de masa ósea (DMO). Como la DMO es la principal determinante del riesgo de fracturas y depende del pico de masa ósea conseguido durante la infancia y la adolescencia, los factores genéticos pueden jugar un papel destacado como factor de riesgo en la adquisición del pico de masa ósea, aunque no han sido identificados de forma específica. Las diferencias raciales también juegan un papel, y la población de raza negra tiene, en general, una masa ósea aumentada, en comparación con la población de raza blanca⁵.

Las diferencias alélicas en el receptor de la vitamina D (VDR) pueden dar cuenta de las diferencias en la herencia del pico de masa ósea que han sido encontradas en gemelos y en estudios familiares. Estudios hechos en niñas prepuberales concluyen que los cambios en la DMO y el incremento con aportes suplementarios de calcio se encuentran bajo la influencia del tipo genético de VDR⁶.

Diferencias esqueléticas entre ambos sexos

No hay diferencias en la masa ósea al nacimiento. Sólo después del inicio de la pubertad son aparentes las diferencias en la adquisición de masa ósea entre ambos sexos. La mayoría de los huesos son más grandes en los adultos varones que en las mujeres. Con el crecimiento hay un gran incremento en la talla ósea y en la amplitud de la capa cortical en varones. Estas diferencias entre sexos parecen ser el resultado de un periodo de maduración puberal más prolongado, en lugar de un mayor ritmo máximo de crecimiento de hueso.

El calcio en la dieta

Dentro de los factores nutricionales, el calcio juega un papel fundamental en la prevención de la osteoporosis. Este mineral se encuentra depositado en el hueso (+99% del total del organismo), formando cristales de hidroxapatita. A lo largo de la infancia se produce un balance cálcico positivo, pasando de 30 gramos al nacimiento a unos 1.300 gramos al llegar a la edad adulta. La velocidad de aposición cálcica condiciona las distintas recomendaciones a cada edad. El calcio se obtiene fundamentalmente de los lácteos siendo importante para su correcta absorción una adecuada relación calcio/fósforo. La leche de mujer contiene menos calcio que la de vaca pero la relación entre las concentraciones de calcio y fósforo facilita la absorción del calcio a nivel intestinal. También debe tenerse en cuenta la biodisponibilidad del calcio en los distintos alimentos, ya que la presencia de fitatos, por ejemplo, inhibe su absorción y por ello las verduras, legumbres y cereales, aunque contienen calcio, no es tan aprovechable como el de la leche. También los oxalatos, el alcohol, la cafeína y los fosfatos reducen la biodisponibilidad del calcio cuando están presentes en la dieta.

Es necesario optimizar el aporte de calcio durante las etapas de mayor crecimiento y particularmente durante la adolescencia. El pico de aposición de calcio al hueso se obtiene alrededor de los 12.5 años en las niñas y de los 14 en los niños. En el periodo de la adolescencia se acumula, como ya se comentó, el 40% del total de la masa ósea obtenida a lo largo de la vida. Hay trabajos de experimentación que demuestran que el suplemento de calcio en este periodo de la vida incrementa el contenido mineral del hueso, pero esta suplementación ha de mantenerse para que el beneficio sea duradero. Esta observación avala la importancia de establecer hábitos dietéticos que promuevan una adecuada ingesta de calcio pero que sean mantenidos. El hábito saludable de administrar en la infancia 500ml de leche diarios u otros derivados lácteos garantiza la ingesta de unos 400mg de

calcio, aproximadamente el 60% de la cantidad diaria recomendada.

La obesidad y el sobrepeso se han asociado con densidad ósea aumentada pero sin embargo también hay datos que asocian estas situaciones en los niños con mayor incidencia de fracturas⁷.

Influencia del ejercicio

También es importante valorar el efecto potencial del ejercicio sobre el crecimiento esquelético en niños. El crecimiento de los huesos responde a cambios en el estrés mecánico, como los huesos adultos. La mayoría de estudios parecen mostrar una asociación positiva entre el nivel de actividad física y la masa ósea en niños y adolescentes. Otros estudios en niños también han mostrado una fuerte correlación entre la actividad física y la DMO.

OSTEOPOROSIS JUVENIL Y SUS CAUSAS

Se define la osteopenia como la disminución de la densidad mineral ósea entre -1 y -2.5 DE para edad, sexo, altura y estadio puberal. Cuando la disminución de la densidad mineral ósea está por debajo de 2 DE se habla de osteoporosis.

La osteoporosis puede ser primaria o secundaria. En el primer caso, no existe relación con ninguna otra patología y, aunque se puede presentar a cualquier edad, se la observa sobre todo en las mujeres menopáusicas.

Formas primarias

Osteogénesis imperfecta. Es un síndrome de fragilidad ósea ocasionado por la mutación de genes que codifican para la síntesis osteoblástica de colágeno tipo I y un trastorno hereditario caracterizado por un déficit en la producción de este colágeno o por la síntesis de colágeno patológico. Su manifestación clínica es variable y se reconocen cuatro tipos: tipo 1, la más leve, con estatura normal, deformidades óseas mínimas o ausentes y fracturas muy infrecuentes antes de la pubertad; tipo 2, fracturas prenatales y eventual muerte intraútero; tipo 3, estatura pequeña y múltiples fracturas que condicionan deformidades graves; y tipo 4, con deformidades y enanismo menos pronunciados. En general, los tipos 3 y 4 son progresivos y se asocian con dolores crónicos. En los casos dudosos, el diagnóstico se facilita por los antecedentes familiares, las escleróticas azules y las anomalías dentarias. La radiología también puede ser útil y, en cuanto a los exámenes de laboratorio, se observa un aumento de la fosfatasa alcalina sérica y de la hidroxiprolina y el calcio urinarios. El tratamiento médico se basa en los bisfosfonatos, asociados con medidas ortopédicas y kinesiológicas.

Osteoporosis idiopática juvenil. Es una patología infrecuente que, en general, comienza en el esqueleto axial y se presenta entre los 8 y los 14 años en sujetos sanos. Los primeros síntomas consisten en dolor lumbar y de ambos pies, con dificultad para la deambulación.

En el aspecto radiológico, pueden presentarse fracturas vertebrales. En la mayoría no se indica tratamiento médico, dado que tiende a la resolución espontánea, pero se requiere un tratamiento de soporte para proteger la columna vertebral.

Formas secundarias

La osteoporosis juvenil también puede presentarse como consecuencia de tratamientos médicos diversos u otras patologías. Entre éstas se destacan las nefropatías y enfermedades metabólicas, hematológicas, endocrinológicas, gastrointestinales y reumatológicas, así como otros trastornos sistémicos crónicos. Además, los pacientes trasplantados y oncológicos en general presentan un riesgo multifactorial de osteoporosis (inmovilización, tratamiento médico, etc.).

Causas nutricionales. Situaciones de privación nutricional crónica se acompañan de osteopenia, tal y como ha sido puesto en evidencia en la enfermedad celíaca, que es el ejemplo típico, con osteoporosis generalmente asociada con retraso ponderal. Se destacan la mala absorción de calcio y vitamina D. Otros ejemplos son la Fibrosis Quística, la anorexia nerviosa y ciertas enfermedades inflamatorias intestinales crónicas. Igualmente, estados que comportan un incremento en los requerimientos nutricionales, como la lactancia en madres adolescentes, pueden favorecer también un cierto grado de osteopenia⁸.

Otro aspecto de interés actualmente, lo constituye el estudio de los patrones de mineralización del esqueleto en recién nacidos a término y en prematuros, de su posterior evolución y de la influencia que el tipo de lactancia, materna o de fórmula, puede desempeñar sobre la mineralización del esqueleto en los primeros años de la vida⁹.

Una situación de especial interés, la constituyen los niños afectados de enfermedades reumáticas. En ellos se ha observado un menor índice de formación de hueso en las fases activas de la enfermedad y una acumulación deficiente de la masa esquelética. Sobre tal base, hechos críticos negativos como la artritis, la anorexia, el retraso en el comienzo de la pubertad y el uso de algunos medicamentos ejercen notable efecto en una menor acumulación de la masa ósea máxima. La Artritis Idiopática Juvenil es un buen ejemplo de osteoporosis secundaria. Los pacientes presentan una reducción en la mineralización ósea, en relación directa con el tiempo de evolución y el tratamiento utilizado, que en general es de corticoides. El Lupus Eritematoso Sistémico, la Dermatomiositis Juvenil y otras enfermedades reumáticas sistémicas también presentan un riesgo incrementado de osteoporosis. Los niveles aumentados de diversas citoquinas inflamatorias, como la interleukina 1 y la 6, también se relacionan con una menor masa ósea, siendo conocido su papel como estímulo en la diferenciación y proliferación de osteoclastos¹⁰.

Los medicamentos, incluyendo los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y el metotrexate (MTX), pueden

contribuir a la pérdida de densidad ósea.; asimismo, los glucocorticoides están reconocidos como potentes inductores de osteoporosis, con una pérdida cualitativa y cuantitativa de masa ósea. La columna, en particular en su región lumbar, es la región afectada por fracturas en forma más frecuente. La pérdida de masa ósea está relacionada con la dosis y vía de administración. A pesar de que varias evidencias sugieren que el MTX puede causar osteopenia en niños tratados por enfermedades neoplásicas, el efecto antiinflamatorio del MTX en pacientes jóvenes con enfermedades reumáticas puede ser más importante asegurando una mineralización ósea razonablemente normal.

En las nefropatías, tanto por la utilización de corticoides en su tratamiento, como por las alteraciones metabólicas y endocrinas en procesos como las tubulopatías o en la insuficiencia renal, encontramos elevada prevalencia de osteoporosis. Igualmente, en ciertas enfermedades crónicas como el asma y las leucosis, en las que el uso terapéutico de corticoides está indicado, también se han encontrado alteraciones del contenido mineral óseo. También en varias endocrinopatías, especialmente la diabetes mellitus, los hipogonadismos, el déficit de GH, el hipertiroidismo, el síndrome de Cushing, el Cushing iatrogénico por corticoterapia y el síndrome de Turner.

Con respecto a las anemias, la osteoporosis es más grave en los pacientes talasémicos que entre quienes padecen anemia drepanocítica.

Inmovilización. La osteoporosis ocasionada por inmovilización se relaciona sobre todo con patologías neurológicas y ortopédicas.

En consecuencia, algunas enfermedades crónicas que afecten a estos factores durante la infancia y la adolescencia pueden condicionar una deficiente mineralización ósea ya en estas edades, y ser responsables de una osteopenia con el consiguiente riesgo para la aparición de osteoporosis en edades tempranas de la vida. La obtención de una masa ósea normal constituye un objetivo primordial del tratamiento, que de no alcanzarse quizás no pueda ser reparado o restituido en etapas posteriores de la vida.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Carrascosa A, Del Río L, Gussinyé M, Yeste D, Audí L. Mineralización del esqueleto óseo durante la infancia y adolescencia. Factores reguladores y patrones de normalidad. *An Esp Pediatr* 1994; 40: 246-252.

² Sluis IM, Muinck K. Osteoporosis in childhood: bone density of children in health and disease. *J Pediatr Endocrinol Meta.* 2001; 14(7): 817.

³ Nevitt MC. Epidemiology of osteoporosis. *Rheum Dis Clin North Am* 1994; 20: 535.

⁴ National Osteoporosis Foundation. Review of the evidence for prevention, diagnosis and treatment, and cost-effectiveness analysis. *Osteoporosis Int.* 1998;8:1-88.

⁵ Bryant RJ, Wastney ME, Martin BR, *et al.* Racial differences in bone turnover and calcium metabolism in adolescent females. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:1043.

⁶ Ferrari SL, Rizzoli R, Chevalley T. Vitamin D-receptor gene polymor-

phisms and changes in lumbar-spine bone mineral density. *Lancet* 1995; 345: 423-26.

⁷ Stalling VA. Calcium and bone health in children: a review. *Am J Ther* 1997;4: 259.

⁸ Loud KJ, Gordon CM. Adolescence: bone disease. En: Walker, Watkins, Duggan (eds) *Nutrition in Pediatrics. Basic Science and Clinical Applications*. 3th ed. Decker Inc Ontario 2003.

⁹ Abrams SA, Schanter RJ, Tsang RC, Garza C. Bone mineralization in former very low birth weight infants fed either human milk or comercial formula: One year follow-up observaton. *J Pediatr* 1989; 114: 1041-1044.

¹⁰ Cassidy JT, Hillman LS. Abnormalities in skeletal growth in children with Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*, Aug 1997; 23(3): 499-522.

DENSITOMETRÍA ÓSEA EN PEDIATRÍA

Luis del Río Barquero

Centro Médico CETIR, Barcelona

La medición selectiva de la densidad mineral en el esqueleto en grupos de población infantil y adolescente es un instrumento diagnóstico con personalidad propia y no se trata de una mera adaptación de los principios y metodología que se utilizan en edad adulta. También la interpretación de las mediciones debe hacerse de forma diferente. En la actualidad las mediciones de densidad ósea en pediatría se contemplan como un elemento diagnóstico emergente y de clara utilidad clínica. La identificación de los factores de riesgo en edad pediátrica permite una acción precoz en unos procesos que han sido considerados más propios de la geriatría. Las innovaciones tecnológicas han permitido adaptar la densitometría ósea como instrumento diagnóstico en pediatría como un método fiable, seguro de evaluar el estado del esqueleto y monitorizar con gran precisión la influencia de situaciones patológicas o el efecto terapéutico.

Múltiples estudios han puesto de relieve la importancia alcanzar la máxima cuantía de masa ósea en la adolescencia, en aquellos momentos donde se alcanza la mayor madurez del esqueleto. La infancia y adolescencia son particularmente importantes en este sentido, ya que el máximo nivel de densidad mineral del esqueleto se obtiene durante estas edades. El capital óseo que alcanzamos en la primera etapa de vida adulta condiciona el ritmo y la cantidad de las pérdidas que podemos tolerar hasta que se alcanzan niveles críticos en los cuales existe aumenta significativamente la fragilidad de los huesos y aparecen las fracturas con traumatismos mínimos.

A pesar de que aún no se conocen bien todos los mecanismos implicados en el desarrollo de la masa ósea en la infancia y adolescencia así como todos los factores asociados a la pérdida del contenido mineral óseo, se ha sugerido que los factores genéticos tienen probablemente una notable influencia en los niveles de adquisición y de la pérdida de masa ósea y llegan a justificar hasta el 85% de la mineralización máxima del tejido óseo. Factores como la ingestión inapropiada de calcio u otros elementos nutritivos, la existencia de menores cargas mecánicas sobre el hueso y las anomalías de la regulación autocrina y endocrina del metabolismo óseo son factores reconocidos y asociados al desarrollo de una masa ósea insuficiente que puede conducir a fallos el desarrollo de sus funciones mecánicas y la aparición de fracturas.

Los factores nutritivos y hormonales, entre otros, participan e influyen de manera decisiva en la adquisición de la masa ósea adecuada, por este motivo la investigación se ha centrado particularmente sobre la identificación de aquellos trastornos en la absorción de elementos nutritivos y alteraciones endocrinas que potencialmente pueden repercutir negativamente en el buen desarrollo del esqueleto.

La exploración de la densidad mineral en edades pediátricas es un campo con aspectos más fascinantes que en los adultos, debido a la mayor rapidez y magnitud en los cambios que se dan en el esqueleto.

El crecimiento volumétrico de los huesos a estas edades, es uno de los aspectos técnicos más importantes a tener en cuenta en la evaluación clínica de las mediciones óseas, especialmente en las conseguidas por la DXA, la técnica más recomendable en pediatría. En los adultos, las variaciones de densidad mineral ósea (DMO) en una región se debe estrictamente a cambios en el contenido mineral óseo (CMO), ya que las dimensiones del hueso permanecen estables. Sin embargo, durante la infancia y parte de la adolescencia, cuando no se ha alcanzado la estatura definitiva, el grosor del hueso y las dimensiones del área proyectada son cambiantes. Por tanto, este tipo de mediciones puede sobreestimar el mineral óseo existente medido en los huesos grandes y subestimarlos en los huesos de pequeño tamaño. A fin de solventar esta limitación conocida, se han desarrollado diferentes formulas para ajustar los resultados de las mediciones del CMO considerando el volumen derivado del hueso.

Los diferentes modelos matemáticos propuestos producen una estimación más baja de la densidad volumétrica. La densidad mineral ósea muestra una elevada correlación con la edad, peso y altura y con los cambios puberales (Estadios de Tanner). En la evolución de la maduración esquelética pueden advertirse varios tramos que se distinguen por las distintas velocidades de crecimiento. Estas cuatro fases son: infancia, pubertad, adolescencia tardía y etapa precoz de vida adulta.

Hay una rápida mineralización del tejido óseo en las últimas semanas de la vida intrauterina del feto y en los primeros meses de la infancia. El crecimiento es lineal durante los primeros años de infancia con escasas diferencias no significativas entre niños y niñas. En la primera etapa de la pubertad y adolescencia se adquiere el $\approx 40\%$ de la masa ósea que dispondrá el sujeto en su etapa adulta. Durante la pubertad se observan algunas diferencias entre sexos cuya cuantía puede variar según

el sector óseo elegido. El hueso trabecular es más sensible a la regulación hormonal y en los chicos el tamaño óseo, envuelta cortical y hueso trabecular es más grande que en las chicas. Sin embargo, no hay diferencias en la DMO volumétrica entre sexos. La DMO total continua incrementándose modestamente después del cierre epifisario en los chicos pero se detiene en las chicas. El crecimiento longitudinal de la masa esquelética apendicular (con la excepción del radio) es completado antes que en el esqueleto axial.

Aunque existen múltiples técnicas que pueden ampararse bajo la denominación genérica de densitometría ósea, la técnica de absorciometría radiológica de doble energía (DXA) es el método de referencia.

La DXA fue desarrollada a final de la década de los 80. El principio fundamental de la DXA es que mide la atenuación o absorción que experimenta un haz de rayos-x de dos diferentes energías al atravesar un material compuesto de dos tejidos de distinta densidad (hueso y tejidos blandos). El uso de las dos energías permite la discriminación entre estos dos tipos de tejidos e incluso la medición del componente adiposo en los sectores (celdillas) donde no se detecta hueso.

La medición de la atenuación de los rayos-x en cada una de las celdillas es transformada en resultados de masa ósea o contenido mineral en el área proyectada por el hueso (g/cm^2). Los algoritmos de los programas de análisis permiten reconocer los bordes del hueso y conseguir el cálculo del área (en cm^2), mediante la suma del área de todas las celdillas donde se detecta la absorción de un material tan denso como es el hueso. La densidad mineral es el resultado de dividir el contenido mineral medido en todas las celdillas por el área a que corresponden las celdillas.

La DXA puede ser aplicada a sectores concretos del esqueleto (mediciones regionales) o incluso al esqueleto en su totalidad.

La región más explorada es la columna lumbar. También la exploración del cuerpo entero ofrece una serie de ventajas para la orientación clínica de las diversas situaciones patológicas dada la capacidad adicional que la DXA tiene para el análisis de la composición corporal, además del cálculo de la densidad ósea total del esqueleto.

La DXA ofrece una exposición a la radiación muy baja al paciente y es considerada una de las exploraciones más seguras. La dosis de radiación en todas las regiones es significativamente menor que la exposición a la radiación natural (radiación de fondo). La dosis efectiva oscila en un rango de 0.4 mSv para la columna lumbar a 5.4 mSv para la exploración completa del esqueleto. Las dosis pueden variar dependiendo de la marca y modelo de densitómetro.

La limitación de la técnica DXA es que no tiene en cuenta la profundidad (tercera dimensión) del hueso explorado.

La DMO resultante es denominada "aérea" y se ofrece en forma de g/cm^2 .

El resultado neto de esto es que la densidad ósea de los huesos de pequeño tamaño es sub-estimada y por el contrario en los huesos de gran tamaño se produce una sobre-estimación de la DMO.

Se han propuesto varios métodos para corregir en la medida de lo posible la dependencia del tamaño. Se han desarrollado modelos para aproximarse a la estimación de la densidad ósea volumétrica, utilizando los datos de la DXA. Uno de estos enfoques técnicos, asume que el grosor del cuerpo vertebral es proporcional a la altura y anchura. El grosor del hueso debe ser proporcional a la raíz cuadrada de la anchura por la altura (lo que equivale al área proyectada en densitometría).

$$\text{DMOv (L2-L4)} = \text{CMO} / \text{Área}^{3/2}$$

Otra alternativa propuesta por Kröger^[24] es que la geometría vertebral se asemeja a la de un cilindro, por lo que se puede estimar con la siguiente fórmula.

$$\text{DMOv (L2-L4)} = \text{CMO} / \text{Volumen} = \text{DMO} / [(4/\pi) \times \text{anchura vertebral}]$$

La fórmula propuesta por Kröger produce una estimación sistemáticamente más baja de la densidad volumétrica que la derivada de la fórmula de Carter. Ambos modelos resuelven, sin embargo, el problema de la comparación de las mediciones óseas en huesos que disponen de diferentes tamaños, facilitando la distinción entre el crecimiento óseo y las ganancias. Cada una de las fórmulas tiene ventajas y desventajas.

Además de la dependencia del tamaño óseo sobre las mediciones de DXA, los estudios de seguimiento pueden estar influidos por cambios de composición corporal. Por ejemplo la cantidad de grasa o de tejidos magros existentes sobre el área proyectada por los huesos explorados. La DXA corrige la atenuación de los tejidos blandos, asumiendo que su composición es análoga a la existente en los tejidos blandos de la zona vecina a los huesos. En un niño en crecimiento los tejidos blandos cambian indudablemente y pueden ser causa de inexactitudes en las mediciones.

Los algoritmos que permiten distinguir el hueso de los tejidos blandos se han diseñado para optimizar las mediciones en los adultos. Los cambios del tamaño de los huesos que se dan con el crecimiento y la baja mineralización de estos huesos, especialmente en los niños pueden causar problemas en la diferenciación de los bodes óseos y afectar por tanto a los resultados. Los fabricantes de los equipos de medición han diseñado programas para la exploración específica y el análisis de estos estudios pediátricos, que están preparados con algoritmos para densidades bajas y la identificación de tejidos. El uso de estos programas pueden alterar los resultados de las mediciones óseas y no pueden ser intercambiados con los programas diseñados para los adultos, elemento importante a considerar en las exploraciones de seguimiento.

En el esqueleto central. La DMO lumbar aumenta entre un 35-70% durante la adolescencia en ambos sexos. En general la maduración ósea en la columna lumbar es completada al final de la segunda década. La tasa de cambio en la DMO lumbar es mayor en las chicas de 10 a 15 años y en los chicos entre los 13 y 17 años. Las chicas que presentan una menarquía precoz alcanzan una DMO lumbar más grande que las chicas que tienen su menarquía a los 14 años. En los chicos con una historia de retraso puberal, la DMO de columna es eventualmente más baja que en los controles de similar edad.

En el esqueleto apendicular. El radio es diferente de otras regiones óseas en términos de maduración cuando se valora mediante absorciometría. La DMO del radio aumenta en ambos sexos hasta aproximadamente 15 años de edad en que en este momento lo acelera en los chicos hasta al final de la segunda década. El hueso cortical aumenta gradualmente hasta los primeros años de la vida adulta.

Durante la pubertad se producen cambios en la forma y contorno del tercio proximal del fémur, dificultando la interpretación de la densitometría ósea DXA. La DMO del cuello femoral aumenta en un 30-40% y la diáfisis incrementa el CMO en un 40-50% en ambos sexos durante el periodo de crecimiento de la adolescencia.

En las chicas, el pico de masa ósea en el cuello femoral se alcanza aproximadamente a los 14-15 años de edad y en la diáfisis femoral entre los 17-18 años. En los chicos, la masa ósea tanto en la diáfisis y el cuello femoral continúa aumentando entre los 15 y los 18 años.

Se ha confirmado la influencia genética sobre la densidad ósea en el adulto. De un 46 a un 85% de la variación total estimada en la masa ósea del adulto es atribuida al factor genético. Existe una alta correlación entre el grado de mineralización del esqueleto de familiares y sus descendientes, cuando las comparaciones son hechas en parejas de madres-hijas, padres-hijos o ambos. Se han encontrado también evidencias en marcadores bioquímicos del recambio metabólico que sugieren que la herencia genética influye tanto sobre el pico potencial de masa ósea que puede alcanzar como sobre el momento en que se producen los cambios hormonales, la cuantía de la masa corporal y en los factores que condicionan el subsiguiente ritmo de pérdida ósea.

El origen étnico tiene también relevancia. Se han descrito diferencias en el CMO y DMO relacionadas con el origen étnico cuando se valora la masa ósea total (esqueleto entero) y la densidad ósea volumétrica de columna lumbar en población norteamericana de origen asiático, población negra y población blanca caucásica. Sin embargo, cuando se valora la masa ósea trabecular (densidad mineral ósea real) mediante tomografía cuantitativa no se confirman esas diferencias.

Las cargas mecánicas y las tensiones derivadas de la actividad física son otras de las variables predictoras del pico

de DMO. El pico de masa ósea (CMO) se relaciona más claramente con la masa de tejido magro (subrogado de masa muscular) en el cuerpo que al final de la adolescencia es un promedio del 90% en chicos y del 75% en las chicas. La tensión esquelética por la actividad física es probablemente una importante variable en la consecución del pico de masa ósea. Sin embargo la actividad física es incluso más difícil de definir y medir que la ingesta de calcio en la dieta. Además, la actividad producida por la carga y el estrés físico sobre los huesos parecen influir más durante la fase prepuberal de crecimiento que durante la pubertad. Sin embargo, la participación en los deportes se asocia significativamente con el desarrollo óptimo de la DMO lumbar (trabecular) durante la pubertad. La actividad con carga, puede ser más significativa en los chicos que en las chicas en alcanzar la máxima DMO. En las chicas se estima que el estadio de Tanner y el peso justifican el 80% de la variación de la DMO lumbar y el 85% de la DMO total. En los chicos, el peso y la ingesta de calcio pueden explicar hasta el 90% de la variación de la DMO total.

Existen múltiples causas que originan una osteopenia que pueden comportarse como factores de riesgo para que el niño o el adolescente dispongan de una masa ósea adecuada y pueda desarrollar una osteopenia. Considerando si estos procesos son heredados o se encuentran relacionados con eventos ajenos a la herencia se pueden clasificar en formas congénitas (tabla 1) o adquiridas (tabla 2).

TABLA 1. FORMAS CONGÉNITAS.

<p>Osteogénesis imperfecta</p> <p><i>Enfermedades neuromusculares</i></p> <ul style="list-style-type: none"> · Paresia cerebral · Atrofia muscular cerebral · Enfermedades neurometabólicas <p><i>Alteraciones cromosómicas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> · Sd. de Turner (disgenesia gonadal, X0) · Sd. de Klinefelter (síndrome XXY) · Sd. de Edward (trisomía par 18) · Sd. de Patau (trisomía par 13) <p>Enfermedades congénitas del metabolismo y/o almacenamiento</p> <ul style="list-style-type: none"> · Pseudohipoparatiroidismo · Homocistinuria · Enf. por almacenamiento del glucógeno · Enf. por almacenamiento de mucopolisacáridos · Enf. por almacenamiento de sustancias lipóides <p>Osteopenia del prematuro</p> <p><i>Fibrosis quística del páncreas</i></p> <p><i>Enfermedades congénitas hepáticas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> · Hepatitis neonatal · Hipoplasia intrahepática vías biliares · Déficit de a-antitripsina · Fenilcetonuria <p>Enfermedades raras</p> <ul style="list-style-type: none"> · Sd. de Ehlers-Danlos · Progeria · Sd. de Menkes · Artrogriposis múltiple congénita · Sd. de osteoporosis-pseudoglioma (autosómico recesivo)
--

TABLA 2. FORMAS ADQUIRIDAS.

Situaciones carenciales
· Malnutrición crónica
· Celíaca
· Nutrición parenteral prolongada
· Sd. de malabsorción
Raquitismo
Escorbuto
Transtornos endocrinos
· Hipogonadismos
· Enfermedad de la corteza suprarrenal
· Sd. de Cushing
· Hipertiroidismo
· Diabetes mellitus
· Déficit de hormona de crecimiento
· Retrasos puberales
· Hiperprolactinemias
Situaciones que afectan al estilo de vida
· Inactividad generalizada
· Exceso de ejercicio (amenorrea secundaria)
· Anorexia nerviosa (amenorrea secundaria)
Enfermedades malignas
· Leucemia linfoblástica aguda
Trasplantes de órganos
Enfermedades reumáticas
Enfermedades idiopáticas
· Displasias esqueléticas
· Osteoporosis idiopática juvenil
Enfermedades iatrogénicas
· Tratamientos con glucocorticoides
· Quimioterapia

La densitometría ósea tiene como principales indicaciones: (A) la evaluación de la masa ósea e identificación de aquellas situaciones patológicas que influyan negativamente en el pico de masa ósea alcanzado (B) evaluar la severidad de la desviación frente a los valores de referencia y (C) monitorizar los cambios óseos.

VALORES DE REFERENCIA

El creciente interés en el estudio de los depósitos de mineral en el esqueleto se refleja por la proliferación de estudios sobre niños sanos y adolescentes. La técnica más ampliamente utilizada a lo largo del mundo es la DXA. En la actualidad existen ya valores de referencia de amplios grupos de población infantil y adolescentes.

La interpretación de cualquier medición con densitometría requiere disponer de unos datos consistentes y am-

plios de niños normales sanos. Este método de medición dispone de las base de datos más grandes en relación con cualquier otra técnica de medición de densidad ósea. La interpretación de los resultados de DXA debe tener en cuenta la base de datos utilizada. Los fabricantes ofrecen a menudo valores de referencia. Otras fuentes incluyen datos derivados de estudios locales o publicados en la literatura. Las bases de datos de utilizadas pueden afectar a las desviaciones estándar usadas para la valoración de los resultados de los pacientes (puntuaciones o "scores") obtenidas del densitómetro y pueden producir errores en la clasificación de del paciente (una diferencia igual o superior a 2 desviaciones estándar en relación al valor medio para su edad). Aunque se conoce que la edad, sexo y raza afectan a la DMO gran parte de estas bases de datos combinan el sexo y los grupos étnicos o cuentan con un número insuficiente se sujetos. La interpretación de los resultados basándose en estas bases de datos puede originar errores por falta de exactitud cuando se valora el estado del esqueleto. Es por tanto esencial tener cuidado de los programas de análisis utilizados y las bases de datos que utilizan.

Algunos densitómetros DXA proporcionan automáticamente el T-score, que refleja la comparación de la medición del paciente en relación con el pico de densidad ósea alcanzada en población joven de referencia. El T-score sin embargo NO se puede utilizar en la interpretación de las densitometrías en pediatría, ya que estos aún no han alcanzado el estado de madurez del esqueleto. La interpretación debe recoger la comparación con el valor de referencia tomado en población de similar edad y sexo y origen étnico que el paciente. En el periodo puberal también se debe ajustar la comparación por el estadio puberal. La fórmula más recomendable para expresar los resultados es la puntuación Z, también conocida internacionalmente como Z-score.

En aquellos casos en los que se advierta una desviación significativa del tamaño corporal, la interpretación de la densitometría también debe tener en cuenta este aspecto, realizando la comparación con valores de referencia ajustados por el tamaño esquelético. En este sentido, la exploración del esqueleto en su totalidad y el uso de la información complementaria que también aporta la DXA, como es la masa muscular y masa grasa permiten una evaluación más completa del niño o adolescente.

VIERNES 1 DE JUNIO, 16:30-18:00 h. SALA MANUEL DE FALLA

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

VASCULITIS EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Moderador: Jaime de Inocencio Arocena, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

PACIENTE CON FIEBRE Y EXANTEMA

Rosa Bou Torrent, *Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona)*

PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

Introducción

La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es una vasculitis leucocitoclástica, de vasos pequeños, mediada por inmunoglobulina A. Se manifiesta clínicamente en forma de púrpura palpable, no trombopénica, artralgias y/o artritis, dolor abdominal y afectación renal. En 1837, Schönlein describió una tríada de rash purpúrico, artritis y anomalías en el sedimento de orina. Posteriormente, en 1874, Henoch describió la asociación de rash purpúrico, dolor abdominal con diarrea sanguinolenta y proteinuria.

Epidemiología

La PSH predomina en la infancia (entre los 3 y 15 años), aunque hay casos descritos también en adultos. Es más frecuente en niños, con una relación varón/mujer de 1.5/1 y se ha observado mayor aparición en los meses de invierno y primavera (a menudo precedida de una infección del tracto respiratorio superior).

Etiología y patogénesis

La etiología de la PSH es desconocida, aunque se han intentado implicar múltiples agentes infecciosos, ya que frecuentemente se presenta después de una infección (estreptococo β -hemolítico, *Mycoplasma*, *Yersinia*, *Bartonella*) o vacuna (varicela, rubéola, hepatitis). Otros agentes implicados y posibles desencadenantes pueden ser fármacos, tóxicos...

La PSH es una vasculitis mediada por inmunocomplejos de IgA que se depositan en las zonas declives por gravedad y son los responsables de la aparición de la púrpura predominantemente en zonas distales de extremidades inferiores y nalgas.

Clínica

- Manifestaciones cutáneas: púrpura palpable de predominio en zonas de declive (sobre todo extremidades inferiores y nalgas, aunque también puede afectar a extremidades superiores, tronco y cara), simétrica, inicialmente eritematosa y que progresivamente va cambiando a colores violáceo y marrón. Generalmente mejora con el reposo y empeora al reiniciar la deambulación.

Al inicio del cuadro puede existir también edema en el dorso de las manos y los pies, cara, cuero cabelludo y escroto, sobretodo en niños más pequeños.

- Manifestaciones gastrointestinales: el dolor abdominal es un síntoma muy frecuente en la PSH (entre el 40 y el 80%). Generalmente aparece a partir de la segunda semana de enfermedad, pero entre un 14 y un 36% de los pacientes puede ser el primer síntoma, lo que dificulta el diagnóstico(1). La vasculitis de la pared intestinal produce edema y hemorragias de la mucosa, que pueden llegar a ocasionar invaginación intestinal y, en ocasiones, úlceras y perforaciones. Puede haber deposiciones sanguinolentas, y otras manifestaciones gastrointestinales menos frecuentes son: pancreatitis aguda, afección hepatoiliar, enteropatía y esteatorrea.
- Manifestaciones renales: las manifestaciones renales se producen entre un 40 y un 50% de los pacientes, y son lo que marca el pronóstico de la PSH. El espectro de manifestaciones varía, desde hematuria microscópica aislada a leve proteinuria o, menos frecuentemente, síndrome nefrótico, nefrítico y fallo renal. Raramente las manifestaciones renales preceden a la púrpura (suelen presentarse hacia el primer mes) y el fallo renal no parecer hasta años más tarde. Factores asociados a un aumento de riesgo de nefritis son: edad >4 años, lesiones purpúricas persistentes (>1 mes), síntomas abdominales graves con hemorragia gastrointestinal y actividad del factor VIII disminuido(2).
- Manifestaciones articulares: artralgias y artritis son otras manifestaciones muy frecuentes de la PSH (entre el 40 y el 80%). Afectan grandes articulaciones como tobillos y rodillas, aunque también pueden afectar codos, muñecas y dedos. Característicamente, la inflamación es periarticular, dolorosa, sin eritema ni calor, pero con limitación del movimiento. Son transitorias, no migratorias y se resuelven en pocos días sin dejar deformidad residual.
- Otras manifestaciones: otras manifestaciones menos frecuentes de la PSH son: afectación neurológica (cefalea, convulsiones, hemorragia, neuropatía periférica), manifestaciones pulmonares (hemorragia, neumonitis intersticial) y manifestaciones testiculares (dolor, edema escrotal, epididimitis, orquitis, torsión testicular)(3).

Exploraciones complementarias

Ningún hallazgo analítico ni exploración complementaria son patognomónicos de la PSH.

Las cifras de plaquetas son normales o aumentadas; puede haber ligera leucocitosis con desviación a la izquierda en algunos pacientes y leve anemia secundaria al sangrado intestinal. La velocidad de sedimentación globular puede estar moderadamente aumentada. La función renal estará alterada sólo en aquellos casos con fallo renal, y en los pacientes con proteinuria importante puede haber hipoalbuminemia. Los niveles de IgA están aumentados en la mitad de los pacientes, sobre todo en menores de 5 años(4), y pueden encontrarse también, inmunocomplejos circulantes de IgA. La detección de sangre oculta en heces será con frecuencia positiva.

En el análisis de orina encontraremos, como alteración más frecuente, la hematuria aislada; a veces, asociada a proteinuria, que raramente será en rango nefrótico.

La biopsia cutánea mostrará una vasculitis leucocitoclástica de pequeños vasos, con depósito de IgA. En la biopsia renal podemos encontrar desde glomerulonefritis con lesiones focales y/o segmentarias, hasta formación de semilunas. También encontraremos depósitos de IgA en la inmunofluorescencia.

La ecografía abdominal nos será útil en casos de dolor abdominal importante, para descartar invaginación intestinal; y la ecografía escrotal en casos de escroto agudo, para identificar una posible torsión testicular.

Según la clínica del paciente deberemos realizar otras exploraciones como radiografía de tórax y pruebas de imagen cerebral, para descartar lesiones en estos ámbitos.

Crterios clasificatorios de la PSH

Púrpura palpable de predominio en extremidades inferiores y la presencia de al menos uno de los siguientes:

- Dolor abdominal difuso.
- Biopsia con depósitos de IgA.
- Artritis y/o artralgia.
- Afectación renal: hematuria y/o proteinuria.

Si la púrpura tiene una distribución atípica, se requiere la demostración de depósitos de IgA en la biopsia.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la PSH debe hacerse con el resto de vasculitis y, según la afección predominante, con las siguientes enfermedades:

- En el ámbito abdominal deben descartarse: abdomen agudo, invaginación intestinal y pancreatitis.
- En el ámbito renal debe diferenciarse de otras glomerulonefritis, como la postestreptocócica, nefritis lúpica y el síndrome hemolítico urémico.
- En el ámbito cutáneo con púrpura trombopénica, coagulación intravascular diseminada, sepsis, malos tratos y reacciones de hipersensibilidad.

Tratamiento

En la mayoría de casos, será únicamente necesario el tratamiento de soporte: reposo, hidratación adecuada, analgesia con paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos y protección gástrica.

El uso de corticoides en la PSH no está todavía consensuado. No hay estudios prospectivos controlados y bien diseñados sobre el tratamiento de la PSH pero sí estudios retrospectivos con resultados eficaces del uso de corticoides en casos graves de afección abdominal, renal, testicular o de sistema nervioso central. Aunque los corticoides también mejoran rápidamente las manifestaciones cutáneas y articulares, no están, generalmente, indicados en estos casos. Las dosis de corticoides tampoco están bien establecidas: se pueden utilizar dosis de 1-2 mg/Kg/día, o pulsos de metilprednisolona en casos más graves. Los pacientes con nefritis severa pueden requerir, además de la corticoterapia, tratamiento con azatioprina, ciclosporina A, ciclofosfamida, urokinasa, plasmaféresis y gammaglobulina(5). El trasplante renal ha sido útil en algún caso de PSH con insuficiencia renal.

Evolución y seguimiento

En la mayoría de los casos la PSH es una enfermedad autolimitada entre unas cuatro u ocho semanas, aunque puede cursar con varios brotes (siendo los siguientes generalmente más leves). El pronóstico a largo plazo está relacionado con el grado de afección renal. Incluso si el análisis de orina es normal al inicio de la enfermedad, se deben seguir controles con tiras reactivas hasta los seis meses de evolución: si durante este período no ha presentado afectación renal, no precisa de posteriores controles(6).

ENFERMEDAD DE KAWASAKI

Introducción

La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis de vasos de pequeño y mediano calibre. Es un proceso inflamatorio agudo, de afectación sistémica, autolimitado, pero potencialmente grave por las complicaciones cardíacas que pueden ocurrir. Fue descrita por primera vez en Japón, por Tomisaku Kawasaki en 1967, en 50 niños con un cuadro febril con afectación mucocutánea, linfoides y descamación de dedos.

Epidemiología

Aunque es más frecuente en países asiáticos, actualmente tiene una distribución universal y está presente en todas las razas y etnias. La EK es una enfermedad pediátrica; en la mayoría de series el 85% de los pacientes es menor de 5 años. Su presentación en menores de 6 meses o en edades más tardías es rara, pero hay descritos algunos casos en adolescentes y adultos, y en el período neonatal. Afecta predominantemente a niños, y la proporción varón/mujer es de 1.5/2.1 (dependiendo de la serie).

Etiopatogenia

La etiología de la EK es aún desconocida, aunque una teoría razonable con los datos que disponemos actualmente sería que un agente infeccioso causaría una infección asintomática en la mayoría de pacientes pero produciría una EK en un grupo de individuos genéticamente predispuestos(7). A favor de la infección estarían las características clínicas, epidemiológicas y de laboratorio, muy similares a las alteraciones que se producen durante una infección aguda. De todas maneras, los múltiples estudios que se han realizado, han sido incapaces de identificar un único agente infeccioso, ni tampoco se ha podido comprobar que esté relacionado con la exposición a alguna droga o como respuesta a superantígenos. Estudios recientes han detectado respuestas IgA oligoclonales en pacientes con EK que han permitido la producción de anticuerpos e identificación de cuerpos de inclusión citoplasmáticos en tejidos de pacientes con EK. Se cree que una mayor investigación de las proteínas y ácidos nucleicos de estos cuerpos de inclusión pueda aportar más información acerca del posible agente etiológico de la enfermedad(8). Paralelamente, un estudio reciente ha relacionado epidemias de EK en Japón y fluctuaciones estacionales en el número de casos de EK en San Diego y Hawaii con corrientes de aire de la troposfera, sugiriendo que el agente causal de la EK pudiera ser transportado por dichas corrientes(9).

Por otro lado, la mayor incidencia de EK en población asiática y en hermanos e hijos de pacientes afectos, apoyan la teoría de la predisposición genética. La secuenciación del genoma humano y los avances en genética molecular, han proporcionado nuevas herramientas que han permitido una reactivación de la investigación para definir los factores genéticos relacionados con una mayor susceptibilidad a padecer EK. El gen *ITPKC*, involucrado en la regulación negativa de las respuestas linfocito T dependientes, ha sido el primer gen asociado con el desarrollo de EK y con la formación de aneurismas coronarios en cohortes japonesas y estadounidenses.

Clínica

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la EK son:

- Fiebre: la fiebre en la EK es típicamente alta, en picos y remitente (en la mayoría de casos > 40 °C). A menudo es resistente a los antitérmicos.
- Cambios en extremidades (93%): el eritema y edema de manos y pies, a veces dolorosos, es una manifestación frecuente de la EK al inicio de la enfermedad, y dura de 1 a 3 días. La descamación de dedos de manos y pies aparece en la fase de convalecencia (2-3 semanas después de la aparición de la fiebre), y por lo tanto es útil sólo para confirmar el diagnóstico, pero no para decidir cuándo iniciar el tratamiento. Una descamación más sutil en la zona perineal puede observarse en etapas más tempranas de la enfermedad. Aproximadamente 1 o 2 meses después del debut de la enfermedad, pueden verse unos pequeños surcos lineales y transversales en las uñas (líneas de Beau).

- Exantema (95%): el exantema en la EK es polimorfo e inespecífico. A menudo es un rash maculopapular eritematoso; aunque más raramente, pueden aparecer erupciones escarlatiniformes, micropustulares o eritrodermia. Se suele observar en la fase aguda de la enfermedad, generalmente en los primeros 5 días de fiebre. Normalmente es un exantema generalizado, afectando predominantemente el tronco, pero también puede quedar limitado a la región perineal.
- Inyección conjuntival (90%): se trata de una conjuntivitis bilateral, no supurativa ni dolorosa, afectando la conjuntiva bulbar (conservando el limbo). Aparece poco después del inicio de la fiebre y suele ser transitoria. Una leve iridociclitis aguda o uveítis anterior puede detectarse con lámpara de hendidura en algunos casos.
- Cambios en labios y mucosa oral (93%): los labios suelen estar secos, fisurados, con un eritema hemorrágico. También puede haber una lengua de aspecto aframbuesado con papilas prominentes y un eritema difuso en la mucosa orofaríngea.
- Adenopatía (43%): suele ser unilateral y localizada en el triángulo cervical anterior. Para cumplir el criterio diagnóstico, debería de haber al menos una adenopatía \geq 1.5 cm de diámetro, aunque si se realiza una ecografía cervical, a menudo se detectan múltiples ganglios adyacentes aumentados de tamaño.

El diagnóstico de la EK se basa en la presencia de al menos 5 días de fiebre y \geq 4 de las 5 características clínicas principales (Tabla 1)(10).

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI.

Fiebre de \geq 5 días* y presencia de \geq 4 características principales**:

1. Cambios en extremidades:
 - Fase aguda: eritema de palmas y plantas, edema de manos y pies
 - Fase subaguda: descamación de dedos de manos y pies
2. Exantema polimorfo
3. Inyección conjuntival bulbar bilateral
4. Cambios en labios y mucosa oral: labios eritematosos y fisurados, lengua aframbuesada e hiperemia oral y faríngea
5. Adenopatía cervical (>1.5 cm diámetro)

Exclusión de otras enfermedades con características clínicas similares

*Los pacientes con al menos 5 días de fiebre y < 4 criterios principales, pueden diagnosticarse de EK cuando se detecten anomalías coronarias.

**En presencia de \geq 4 criterios principales, el diagnóstico de EK se puede realizar el día 4 de enfermedad, o incluso antes, por médicos experimentados que hayan tratado muchos pacientes con EK.

A parte de los criterios diagnósticos clásicos, existen otros hallazgos clínicos que pueden ayudarnos en el diagnóstico de la EK. Las manifestaciones gastrointestinales están presentes en aproximadamente 1/3 de los pacientes, en forma de vómitos, diarrea y/o dolor abdominal. En la EK

también puede observarse la distensión de la vesícula biliar (hidrops); y en algunos pacientes se ha descrito hepatomegalia e ictericia.

Una característica de los pacientes pediátricos con EK es que presentan una irritabilidad muy marcada; hasta el punto que si no está presente, se debería considerar otro diagnóstico. Esto puede ser reflejo de la meningitis aséptica que puede detectarse en aquellos pacientes en los que se realiza una punción lumbar. Por otro lado, una hipoacusia neurosensorial transitoria puede aparecer en el curso de la EK, y debería investigarse su aparición.

Las artralgias y artritis pueden observarse durante la fase aguda o subaguda, afectando tanto pequeñas como grandes articulaciones. También se ha descrito una induración y eritema en el lugar de punción de la vacuna Bacille Calmette-Guérin.

Las manifestaciones cardíacas como la miocarditis y pericarditis aparecen en la fase aguda, mientras que los aneurismas coronarios se forman en estadios más tardíos.

Exploraciones complementarias

No existe un test de laboratorio específico para la EK. Sin embargo, algunos análisis pueden realizarse para ayudar al diagnóstico.

Los análisis de sangre convencionales, pueden mostrar leucocitosis y aumento de reactantes de fase aguda –proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular (frecuentemente >100 mm/h)– y anemia normocítica y normocrómica. Una trombocitosis marcada (que puede ser superior a 1 millón/mm³) aparece típicamente en la segunda o tercera semana de enfermedad. Otros hallazgos incluyen aumento de enzimas hepáticas, alteración del perfil lipídico (disminución del colesterol y proteínas de alta densidad, y aumento de triglicéridos), hipoalbuminemia, hiponatremia y más raramente hiperbilirrubinemia.

El análisis de orina puede mostrar una piuria estéril, mientras que el análisis de líquido cefalorraquídeo puede evidenciar una meningitis aséptica con pleocitosis y valores de glucosa y proteínas normales.

En la fase aguda de la enfermedad, un ecocardiograma puede revelar signos de miocarditis con una fracción de eyección disminuida; pericarditis, insuficiencia mitral y un aumento del brillo perivascular de las paredes coronarias. Los aneurismas coronarios aparecen en la fase de convalecencia (a partir de la segunda semana). Preferiblemente, se debería realizar un ecocardiograma al diagnóstico, a la semana 2, y entre las semanas 6 y 8 de enfermedad.

Curso de la enfermedad

El desarrollo de la EK puede dividirse en 3 fases:

- **Fase aguda febril (1^a-2^a semana):** la EK aparece repentinamente, con fiebre alta e irritabilidad, y progre-

sivamente se van añadiendo otros síntomas: adenitis, conjuntivitis, eritema y edema de las manos y pies, cambios en la mucosa oral. Si no se instaura tratamiento, estos síntomas se mantienen durante 12-15 días y luego desaparecen. Los hallazgos analíticos más comunes en esta fase son leucocitosis y aumento de reactantes de fase aguda, con hemoglobina normal o ligeramente disminuida y una cifra de plaquetas dentro de la normalidad.

- **Fase subaguda (3^a-6^a semana):** una vez el paciente ha sido tratado con inmunoglobulina, la fiebre desaparece, los síntomas vuelven a la normalidad y se puede observar la típica descamación periungueal de los dedos de las manos y los pies. Los tests de laboratorio suelen mostrar una trombocitosis marcada y anemia, con normalización de la leucocitosis y los reactantes de fase aguda. Es en esta fase donde se desarrollan los aneurismas coronarios.

- **Fase de convalecencia:** la mayoría de pacientes están asintomáticos en esta fase, y pueden detectarse las líneas de Beau en las uñas. Los análisis sanguíneos vuelven a la normalidad y los aneurismas coronarios pueden desaparecer o no, o hacerse sintomáticos en forma de infarto de miocardio.

Kawasaki atípico/incompleto

Independientemente de cómo se aplican los criterios diagnósticos, estos tienen una baja sensibilidad y especificidad. Algunos pacientes con sospecha de EK no cumplen los criterios diagnósticos, y el diagnóstico se realiza en base a la presencia de aneurismas coronarios. Estos casos serían los llamados “Kawasaki incompleto”. El término “Kawasaki atípico” debería reservarse para aquellos pacientes que presentan síntomas que no se observan en la EK clásica, como insuficiencia renal, abdomen agudo quirúrgico, derrame pleural... Los niños menores de un año de edad presentan más frecuentemente una forma de Kawasaki incompleto y por lo tanto es importante realizar un diagnóstico correcto e iniciar un tratamiento precoz, ya que además estos pacientes tienen un mayor riesgo de padecer aneurismas coronarios que pacientes más mayores. En estos casos, los médicos deberían prestar especial atención a otros hallazgos clínicos y de laboratorio que no se incluyen en los criterios diagnósticos, pero que pueden ser útiles para corroborar el diagnóstico.

Tratamiento

Aunque el exacto mecanismo de acción no está claro, existe un tratamiento efectivo para la mayoría de pacientes con EK. Las recomendaciones actuales siguen siendo el iniciar tratamiento con aspirina y gammaglobulina endovenosa, la cual se ha visto relacionada con una reducción del riesgo de desarrollar aneurismas coronarios de un 20-25% a menos del 5% si se administra dentro de los 10 primeros días de enfermedad.

La aspirina a dosis altas (80-100 mg/Kg/día) se utiliza en la fase aguda de la enfermedad por su efecto antiinflamatorio y antipirético, aunque estudios más recientes su-

gieren que otros antiinflamatorios no esteroideos menos tóxicos (como ibuprofeno) o dosis más bajas de aspirina también serían efectivos. A las 48-72 h de la desaparición de la fiebre, se reduce la aspirina a dosis antiagregantes (3-5 mg/Kg/día) durante 6-8 semanas, hasta que la cifra de plaquetas y reactantes de fase aguda se han normalizado y no hay signos de lesiones coronarias en la ecocardiografía.

El tratamiento con gammaglobulina endovenosa se debería iniciar de forma precoz, lo antes posible y preferiblemente durante los primeros 10 días de enfermedad. Las dosis recomendadas son 2gr/kg en infusión de 8-12 horas. En los pacientes diagnosticados a partir del día 10 de enfermedad, la gammaglobulina debería administrarse únicamente en aquellos que presentaran fiebre persistente o presencia de aneurismas con signos de inflamación sistémica (aumento de reactantes de fase aguda). Aún así hay un 10-20% de pacientes que no responden a la gammaglobulina, con persistencia o reaparición de la fiebre en las 36 horas después de la infusión de gammaglobulina. Se ha intentado identificar aquellas variables relacionadas con el riesgo a no responder a la gammaglobulina, desarrollándose scores para la detección de pacientes de riesgo en población japonesa, pero que de momento no se han podido validar en población caucásica. Para el tratamiento de estos pacientes no respondedores, que además tienen un mayor riesgo de afectación coronaria, no existe en la actualidad una guía clínica consensuada. La mayoría de estos pacientes responderán a una segunda dosis de gammaglobulina, pero dado que no se han realizado ensayos clínicos controlados, existen diferentes pautas terapéuticas con resultados contradictorios. Algunos autores han encontrado beneficio utilizando corticoides en forma de bolos de metilprednisolona endovenosa durante 1-3 días, pero esto no ha sido corroborado por otros autores. Por otro lado, se han visto buenas respuestas con infliximab en pacientes que no habían respondido a gammaglobulina.

Manejo de la enfermedad coronaria

El manejo de la enfermedad coronaria en pacientes con EK, depende de la severidad y extensión. El grupo de estudio de la EK de la Asociación Americana de Cardiología, estableció unos niveles de riesgo, con unas recomendaciones de tratamiento para cada nivel que se resumen en la Tabla 2. En este mismo documento y en otro reciente de la Japanese Circulation Society(11), se establecen también los controles cardiológicos y nivel de actividad física recomendados según el nivel de riesgo. Sin embargo, en aquellos pacientes de bajo riesgo, que no han presentado ectasias coronarias o han sido transitorias, no está tan claro si a largo plazo puedan tener algún grado de afectación cardíaca. Es por ello, que hasta no disponer de estudios de seguimiento suficientes, se recomienda la prevención de factores de riesgo coronarios e incluso algunos autores abogan por la valoración cardiológica con prueba de esfuerzo al inicio de la edad adulta.

POLIARTERITIS NODOSA

Introducción

La poliarteritis nodosa (PAN) es una vasculitis necrotizante, descrita por primera vez por Küssmaul y Maier en 1866. Es una vasculitis de vasos de mediano o pequeño calibre, poco frecuente en la infancia, que afecta principalmente a piel, sistema músculo-esquelético y riñón, aunque puede comprometer a cualquier órgano. Actualmente se distinguen dos patrones clínicos: la PAN sistémica con afectación multiorgánica grave y la PAN cutánea, limitada a la piel, siendo la forma clínica más frecuente en niños(12).

Epidemiología

Se desconoce la incidencia real de esta entidad en la infancia. Tiene una distribución universal afectando a cualquier raza. Se presenta con una frecuencia similar en niños y niñas, con un pico de inicio entre los 9 y 11 años, aunque se han descrito casos en cualquier edad pediátrica.

TABLA 2. MANEJO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA EN LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI.

Nivel de riesgo	imagen	Tratamiento
I	No hay cambios coronarios en ningún estadio de la enfermedad	AAS dosis bajas hasta la semana 6-8
II	Dilatación o ectasia coronaria transitoria (desaparece en las primeras 6-8 semanas de enfermedad)	AAS dosis bajas hasta la semana 6-8
III	Aneurisma único de 3-6 mm, en ≥ 1 arteria coronaria	AAS dosis bajas hasta que el aneurisma regrese. Puede asociarse a clopidogrel
IV	≥ 1 aneurisma de ≥ 6 mm o múltiples aneurismas en una misma arteria coronaria	AAS dosis bajas + dicumarínico (INR 2-2,5) o heparina de bajo peso molecular
V	Obstrucción coronaria en la angiografía	AAS dosis bajas + dicumarínico o heparina de bajo peso molecular.

AAS: ácido acetilsalicílico, INR: International Normalized Ratio.

Etiología

La etiología es desconocida, aunque en ocasiones se han implicado procesos infecciosos desencadenantes (como hepatitis víricas); mientras que en adultos se ha descrito la asociación con el virus de la hepatitis B entre un 10 y un 50% de los casos, en un estudio multicéntrico en población pediátrica sólo se presentaba esta asociación en un 4,6%(13). La forma de PAN cutánea se ha descrito asociada a la infección estreptocócica(14).

Clínica

La mayoría de pacientes con *PAN sistémica* presentan un síndrome constitucional con malestar general, astenia, fiebre y pérdida de peso. Las mialgias y artralgias y/o artritis son también frecuentes, así como el dolor abdominal. A nivel cutáneo pueden presentar lesiones de diferentes características: desde exantemas similares a los de la PSH o eritema multiforme, livedo reticularis, nódulos subcutáneos...; pero también por la isquemia vascular pueden presentar lesiones necróticas asociadas a gangrena periférica. Estos fenómenos isquémicos según el órgano que afecten darán lugar a diferentes manifestaciones clínicas: hematuria, proteinuria, hipertensión, cardiopatía isquémica, dolor testicular, lesiones neurológicas focales, hemiplejía, pérdida de visión o mononeuritis múltiple.

La *PAN cutánea* se caracteriza por la presencia de nódulos subcutáneos dolorosos, livedo reticular, de predominio en extremidades inferiores, sin afectación sistémica (excepto por la presencia de fiebre, mialgias, artralgias y/o artritis no erosiva). El curso clínico se caracteriza por exacerbaciones periódicas y remisiones que pueden persistir durante años.

Exploraciones complementarias

Es frecuente la presencia de anemia, leucocitosis, trombocitosis y elevación de la velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, junto con cambios en el sedimento urinario en los casos de afectación renal. La mayoría de niños con PAN no suelen tener anticuerpos antinucleares (ANA) ni anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA). Marcadores de inflamación endotelial como el factor von Willebran pueden estar elevados.

Las pruebas de imagen (angiografía, angio-TC, angio-RM) pueden demostrar dilataciones aneurismáticas o defectos de perfusión en los diferentes territorios vasculares afectados.

La biopsia de las lesiones muestra una inflamación necrotizante, segmentaria y focal de las arterias de pequeño o mediano tamaño. En la fase aguda presenta necrosis fibrinoide de la media e infiltración de predominio polimorfonuclear, con número variable de linfocitos y eosinófilos. La arquitectura de la pared vascular aparece rota y reemplazada por una banda de material eosinófilo parecido a la fibrina. Pueden formarse aneurismas y trombosis. En la fase de curación se produce una endarteritis fibrótica. Es característica la coexistencia de lesiones histológicas en distinto estadio.

Tratamiento

El tratamiento de la PAN sistémica se basa en el uso de corticoides y inmunosupresores. Los corticoides se usan en dosis de 1-2 mg/kg/día con descenso progresivo en función de la respuesta. En casos de afectación severa, se pueden administrar bolus de 30 mg/kg/día. En el tratamiento de inducción se suele utilizar la ciclofosfamida endovenosa y posteriormente el uso de azatioprina o micofenolato como terapia de mantenimiento. Algunos pacientes con lesiones de riesgo vital, pueden beneficiarse del recambio plasmático. Otros agentes como la gammaglobulina, o más recientemente el infliximab y rituximab se han utilizado con éxito en algunos pacientes

Los pacientes con PAN cutánea suelen responder a antiinflamatorios no esteroideos, aunque también pueden ser necesarios los corticoides para conseguir la remisión. La PAN asociada a estreptococo puede beneficiarse del tratamiento con penicilina, y a menudo es necesaria la profilaxis con penicilina, sobre todo en aquellos pacientes con recidivas(15). En algunos casos en que no se consigue el control de la enfermedad, puede ser necesario el uso de gammaglobulina, metotrexato u otros fármacos inmunosupresores.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Choong CK, Beasley SW. Intra-abdominal manifestations of Henoch-Schonlein purpura. *J Paediatr Child Health* 1998 Oct;34(5):405-409.
- 2 Sano H, Izumida M, Shimizu H, Ogawa Y. Risk factors of renal involvement and significant proteinuria in Henoch-Schonlein purpura. *Eur J Pediatr* 2002 Apr;161(4):196-201.
- 3 Ha TS, Lee JS. Scrotal involvement in childhood Henoch-Schonlein purpura. *Acta Paediatr* 2007 Apr;96(4):552-555.
- 4 Trapani S, Micheli A, Grisolia F, Resti M, Chiappini E, Falcini F, *et al.* Henoch Schonlein purpura in childhood: epidemiological and clinical analysis of 150 cases over a 5-year period and review of literature. *Semin Arthritis Rheum* 2005 Dec;35(3):143-153.
- 5 Kawasaki Y. The pathogenesis and treatment of pediatric Henoch-Schonlein purpura nephritis. *Clin Exp Nephrol* 2011 Oct;15(5):648-657.
- 6 Narchi H. Risk of long term renal impairment and duration of follow up recommended for Henoch-Schonlein purpura with normal or minimal urinary findings: a systematic review. *Arch Dis Child* 2005 Sep;90(9):916-920.
- 7 Rowley AH, Shulman ST. Pathogenesis and management of Kawasaki disease. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2010 Feb;8(2):197-203.
- 8 Rowley AH. Kawasaki disease: novel insights into etiology and genetic susceptibility. *Annu Rev Med* 2011 Feb 18;62:69-77.
- 9 Rodo Xea. Association of Kawasaki disease with tropospheric wind patterns. *Sci. Rep.* 1, 152: DOI:10.1038/srep00152 (2011).
- 10 Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, *et al.* Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics* 2004 Dec;114(6):1708-1733.
- 11 JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and management of cardiovascular sequelae in Kawasaki disease (JCS 2008)—digest version. *Circ J* 2010 Sep;74(9):1989-2020.
- 12 Cassidy J, Petty R, Laxer R, Lindsley C. *Textbook of Pediatric Rheumatology*. 2011th ed.: Elsevier Saunders.
- 13 Ozen S, Anton J, Arisoy N, Bakaloglu A, Besbas N, Brogan P, *et al.* Juvenile polyarteritis: results of a multicenter survey of 110 children. *J Pediatr* 2004 Oct;145(4):517-522.
- 14 David J, Ansell BM, Woo P. Polyarteritis nodosa associated with streptococcus. *Arch Dis Child* 1993 Dec;69(6):685-688.
- 15 Till SH, Amos RS. Long-term follow-up of juvenile-onset cutaneous polyarteritis nodosa associated with streptococcal infection. *Br J Rheumatol* 1997 Aug;36(8):909-911.

PACIENTE CON LESIONES CUTÁNEAS Y ARTRALGIAS

Estíbaliz Iglesias Jiménez

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

INTRODUCCIÓN

Las vasculitis sistémicas se caracterizan por inflamación en la pared de los vasos sanguíneos que puede ocurrir de forma primaria o secundaria a una enfermedad subyacente y provocar isquemia y necrosis tisular al producir estenosis, oclusión, aneurismas o rotura del vaso (1).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Podemos diferenciar dos tipos de vasculitis pediátricas: Agudas y autolimitadas: Púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) y enfermedad de Kawasaki (EK). Son las más frecuentes en niños. Nos preocupan las complicaciones que pueden producir (afectación renal en PSH y aneurismas coronarios en EK). En los últimos años se han descrito polimorfismos genéticos asociados a las vasculitis que pueden estar en relación con la probabilidad de desarrollo de la enfermedad o de complicaciones de la misma (2).

Crónicas: el resto. Raras en niños. La clínica varía en función del tipo de vaso predominantemente afecto y de la extensión. Inicialmente suele ser inespecífica, similar a infecciones comunes (fiebre, síntomas constitucionales, lesiones cutáneas, elevación de parámetros inflamatorios), pero hay que sospecharlas cuando esta sintomatología no se autolimita o cuando existe afectación multiorgánica.

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

El gold estándar para el diagnóstico de las vasculitis es la anatomía patológica. Los criterios de clasificación se utilizan para formar grupos homogéneos de pacientes que se puedan someter a un mismo protocolo de tratamiento una vez se ha realizado el diagnóstico de vasculitis, aunque en algunas, como la púrpura de Schönlein-Henoch, el diagnóstico suele asumirse por criterios clínicos. Estos criterios clasificatorios NO son diagnósticos (a diferencia de los de la EK) aunque muchas veces sean incorrectamente utilizados como tales. En Junio de 2005, la European League Against Rheumatism (EULAR) and Pediatric Rheumatology European Society (PReS) propusieron una nueva clasificación para las vasculitis pediátricas partiendo de la clasificación para adultos, con el objetivo de obtener unos criterios más aplicables a la población pediátrica con una mayor sensibilidad y especificidad que permitiese no clasificar tantos niños como “no clasificables” (3). Se decidió asumir como pediátrica toda vasculitis en paciente \leq de 18 años, mantener la clasificación según el tamaño del vaso predominantemente afecto, considerar sólo las enfermedades pediátricas (se prescindió de la vasculitis de células gigantes), definir la panarteritis nodosa (PAN) cutánea como entidad a parte de la sistémica, subclasificar las vasculitis de vaso pequeño en granulo-

matosas y no granulomatosas, y añadir un cuarto grupo de “otras vasculitis” donde se incluyen las vasculitis que no cumplen criterios para ningún grupo, los cumplen para más de uno o se ha identificado una etiología (tabla 1). Posteriormente estos criterios fueron validados para la PSH, PAN, Granulomatosis de Wegener (GW) y Arteritis de Takayasu (AT) (4) (tabla 2)

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE VASCULITIS PEDIÁTRICAS

I. Vasculitis que afecta predominantemente a gran vaso: Arteritis de Takayasu
II. Vasculitis que afecta predominantemente a vaso mediano: Poliarteritis nodosa sistémica pediátrica, poliarteritis nodosa cutánea, enfermedad de Kawasaki
III. Vasculitis que afecta predominantemente a vaso pequeño: A. Granulomatosas: síndrome de Churg-Strauss y granulomatosis con poliangiítis (granulomatosis de Wegener) B. No granulomatosas: poliangiítis microscópica (PAM), púrpura de Schönlein-Henoch, vasculitis leucocitoclástica cutánea aislada, urticaria vasculitis hipocomplementémica
IV. Otras vasculitis: enfermedad de Behçet, vasculitis secundarias a infección (incluida PAN asociada a Hepatitis B), malignidad y fármacos (incluyendo las vasculitis por hipersensibilidad), vasculitis asociadas a enfermedades del tejido conectivo, vasculitis aislada del SNC, síndrome de Cogan y vasculitis no clasificables

Adaptado de Ozen S, Ruperto N, Dillon MJ *et al.* EULAR/PRES endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitides. *Ann Rheum Dis* 2006;65:936-41.

TABLA 2. CRITERIOS CLASIFICATORIOS FINALES EULAR/PRINTO/PRES CON GLOSARIO Y DEFINICIÓN DE ENFERMEDAD.

<p>I. Púrpura de Schönlein-Henoch</p> <p>I.1 Glosario: Púrpura (criterio obligatorio): púrpura (frecuentemente palpable) o petequias, con predominio en miembros inferiores, no relacionada con trombocitopenia (sensibilidad (S) 89%; especificidad (E) 86%)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dolor abdominal: dolor abdominal difuso, cólico, de inicio agudo. Puede asociar invaginación o sangrado abdominal (S 61%; E 64%) 2. Histopatología: vasculitis leucocitoclástica con depósito predominante de IgA o glomerulonefritis proliferativa con depósito predominante de IgA (S 93%; E 89%) 3. Artritis o artralgias: artritis de inicio agudo definida como tumefacción articular o dolor articular con limitación del movimiento; artralgias de inicio agudo definidas como dolor sin tumefacción articular ni limitación en el movimiento. 4. Afectación renal: <ul style="list-style-type: none"> - Proteinuria: $>0.3g$ de proteínas/24 horas ó cociente albúmina/creatinina >30 mmol/mg en muestra de orina de primera hora de la mañana - Hematuria o cilindros hemáticos: >5 hematíes/campo o cilindros hemáticos en sedimento de orina o $\geq 2+$ en tira de orina (S 33%; E 70%)

(Continúa)

TABLA 2, CRITERIOS CLASIFICATORIOS FINALES EULAR/PRINTO/PRES CON GLOSARIO Y DEFINICIÓN DE ENFERMEDAD (CONT.).

<p>I.II Criterios de clasificación (S 100%; E 87%): Púrpura o petequias (obligatorio) con predominancia en miembros inferiores (si distribución atípica se requiere biopsia que demuestre depósito de IgA) y al menos 1 de los 4 criterios siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dolor abdominal 2. Histopatología 3. Artritis o artralgias 4. Afectación renal
<p>II. Panarteritis nodosa sistémica</p> <p>II.I Glosario</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Histopatología: evidencia de vasculitis necrotizante en arterias de mediano o pequeño calibre (S 84.8%; E 99.7%) Alteraciones angiográficas: aneurismas, estenosis u oclusión de arterias de pequeño o mediano calibre, no debidas a displasia fibromuscular u otras enfermedades no inflamatorias. La modalidad de imagen preferida es la angiografía convencional (S 81%; E 99.9%) La presencia de esta histopatología o alteraciones angiográficas son criterio obligatorio (S90.6%; E99.6%) 1. Afectación cutánea (S78.8%; E94.3%): <ul style="list-style-type: none"> - Livedo reticularis: patrón violáceo reticulado, irregular, de distribución alrededor de los lóbulos de grasa subcutánea más prominente con el frío - Nódulos cutáneos: nódulos dolorosos subcutáneos - Infartos cutáneos superficiales: úlceras cutáneas superficiales (afectando a piel y tejido superficial subcutáneo) o cambios isquémicos menores (infartos en lecho ungueal, hemorragias en astilla, necrosis del pulpejo del dedo) - Infartos cutáneos profundos: úlceras cutáneas profundas (afectando a tejido subcutáneo profundo y estructuras subyacentes), fálange digital u otro tejido periférico (punta de la nariz y orejas), necrosis/gangrena 2. Mialgia o dolor muscular (S72.5%; E83.6%) 3. Hipertensión: presión arterial sistólica/diastólica >percentil 95 para altura (S 29.7%; E 89%) 4. Neuropatía periférica (S 26%; E 99.8%): <ul style="list-style-type: none"> - Neuropatía sensitiva periférica: pérdida sensitiva en guante o calcetín -mononeuritis múltiple motora 5. Afectación renal (S 37.3%; E 36.7%) <ul style="list-style-type: none"> - Proteinuria: >0.3g de proteínas/24 horas ó cociente albúmina/creatinina >30 mmol/mg en muestra de orina de primera hora de la mañana - Hematuria o cilindros hemáticos: >5 hematíes/campo o cilindros hemáticos en sedimento de orina o =>2+ en tira de orina - Afectación de la función renal: cálculo del filtrado glomerular por la fórmula de Schwartz con un resultado <50% del valor normal <p>II.II Criterios de clasificación (S 89.6%; E 99.6%): Histopatología o alteraciones angiográficas (obligatorio) más 1 de los 5 criterios siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Afectación cutánea 2. Mialgias/dolor muscular 3. Hipertensión 4. Neuropatía periférica 5. Afectación renal

(Continúa)

TABLA 2, CRITERIOS CLASIFICATORIOS FINALES EULAR/PRINTO/PRES CON GLOSARIO Y DEFINICIÓN DE ENFERMEDAD (CONT.).

<p>III. Granulomatosis de Wegener</p> <p>III.I Glosario</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Histopatología: inflamación granulomatosa en la pared arterial o en el área peri o extravascular (S 54%; E 99.6%) 2. Afectación de vía aérea superior: secreción nasal crónica purulenta o sanguinolenta o epístaxis/costras recurrentes (S 83%; E 99%) 3. Afectación laríngea-traqueo-bronquial: estenosis subglótica, traqueal o bronquial (S 22%; E 99.8%) 4. Afectación pulmonar: presencia de nódulos, cavidades o infiltrados fijos en radiografía de tórax o TC torácico (S 78%; E 92%) 5. ANCA: positividad para ANCA por inmunofluorescencia o ELISA (MPO/p o PR3/c ANCA9 (S 93%; E 90%) 6. Afectación renal: <ul style="list-style-type: none"> - Proteinuria: >0.3g de proteínas/24 horas ó cociente albúmina/creatinina >30 mmol/mg en muestra de orina de primera hora de la mañana - Hematuria o cilindros hemáticos: >5 hematíes/campo o cilindros hemáticos en sedimento de orina o =>2+ en tira de orina - Glomerulonefritis necrotizante pauciinmune (S 65%; E 69,6%) <p>III.II Criterios de clasificación (S 99.3%; E 99.2%): al menos 3 de los siguientes 6 criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Histopatología 2. Afectación de vía aérea superior 3. Estenosis laringo-traqueo-bronquial 4. Afectación pulmonar 5. ANCA positivos 6. Afectación renal
<p>IV. Arteritis de Takayasu</p> <p>IV.I Glosario: Alteraciones angiográficas (criterio obligatorio): angiografía (convencional, TC o RM) de la aorta y de sus ramas principales y arterias pulmonares mostrando aneurismas/dilatación, estrechamiento, oclusión o engrosamiento de la pared arterial no debido a displasia fibromuscular o causas similares; cambios frecuentemente focales o segmentarios (S 100%; E 99,9%)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Déficit de pulso o claudicación: pérdida/disminución/asimetría de los pulsos periféricos arteriales; claudicación: dolor muscular focal inducido por actividad física (S 74,7%; E 99,1%) 2. Discrepancia en tensión arterial: discrepancia de >10mmHg en la presión sistólica de los 4 miembros (S 63,5%; E 99,6%) 3. Soplos: soplo (audible) o thrill (palpable) sobre grandes arterias (S 58,8%; E 99,8%) 4. Hipertensión: presión arterial sistólica/diastólica >percentil 95 para altura (S 63,2%; E 90,5%) 5. Reactantes de fase aguda: VSG >20 mm en la primera hora o PCR de cualquier valor superior a la normalidad (según laboratorio local) (S 95%; E 14.1%) <p>IV.II Criterios de clasificación (S 100%; E 99.9%) Alteraciones angiográficas de la aorta o sus ramas principales y arterias pulmonares mostrando aneurismas/dilatación (criterio obligatorio) más 1 de los siguientes 5 criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Déficit de pulso o claudicación 2. Discrepancia en tensión arterial 3. Soplos 4. Hipertensión 5. Reactantes de fase aguda

Aproximación al paciente pediátrico con sospecha de vasculitis

Cuando nos encontremos ante un paciente en el que sospechemos una vasculitis (fiebre sin origen conocido, lesiones cutáneas, mononeuritis múltiple, afectación de órganos sin otra causa conocida...) sugerimos, tras una historia clínica completa y exploración física adecuada:

1. Descartar otras enfermedades que puedan imitar vasculitis o producir vasculitis secundarias:
 - Fármacos: leflunomida, inhibidores del TNF- α , fármacos antitiroideos.
 - Infecciones: bacterianas (endocarditis, bacteriemia); virales (VIH, hepatitis, CMV, VEB, parvovirus B19, VZV); otras (tuberculosis, sífilis, rickettsia...) -Enfermedades oncológicas: leucemia, linfoma.
 - Enfermedades reumatológicas no vasculitis: lupus eritematoso sistémico (LES), dermatomiositis, artritis idiopática juvenil de inicio sistémico, sarcoidosis.
 - Vasculopatías no inflamatorias: pueden imitar la forma de presentación clínica de las vasculitis pediátricas (displasia fibromuscular, síndrome de Marfan, neurofibromatosis, Síndrome de Ehler-Danlos, síndrome de Loews-Dietz, pseudoxantoma elástico...) (5).
2. Realizar un estudio básico que incluya:
 - Hemograma con recuento diferencial: leucocitosis puede indicar inflamación por vasculitis o infección; anemia en contexto de inflamación o enfermedad crónica; descartar trombopenia como causa de púrpura; puede existir elevación plaquetaria como reactante inflamatorio.
 - Reactantes de fase aguda (VSG, PCR) como indicadores de inflamación.
 - Estudio de coagulación (si existen lesiones de necrosis).
 - Bioquímica con función hepática y renal -Orina: sedimento y estudio de proteinuria.
3. Realizar un estudio específico si no tenemos diagnóstico tras el estudio básico:
 - 3.1. Estudio inmunológico:
 - ANA/ENA: positivos en población sana, LES y otras enfermedades autoinmunes. Su positividad puede interferir con algunas determinaciones de los ANCA (importante saber si existe positividad frente a ANA a la hora de valorar el resultado de los ANCA) (6).
 - ANCA: pueden ser positivos en las vasculitis de pequeño vaso pero también en otras enfermedades (LES, enfermedad inflamatoria intestinal). Pueden ser de dos tipos: patrón perinuclear (pANCA) dirigidos contra mieloperoxidasa (anti-MPO) y patrón citoplasmático (cANCA) dirigidos contra proteinasa 3 (anti-PR3). No deben pedirse a no ser que exista una alta sospecha clínica de este tipo de vasculitis.
 - Factor reumatoide.
 - Complemento: descendido en crioglobulinemia mixta esencial, urticaria vasculitis hipocomplementémica y LES; no suele en el resto de vasculitis.
 - Factor de von Willebrand: marcador de daño endotelial; también elevado cuando exista daño vascular no inflamatorio.
 - Inmunoglobulinas: hipergammaglobulinemia como marcador de inflamación sistémica.

- En función de la sospecha clínica se solicitarán anticuerpos anti-membrana basal glomerular, crioglobulinas y/o anticuerpos antifosfolípidos.

3.2. Capilaroscopia.

3.3 Estudio órgano-específico:

- Pulmón: radiografía de tórax. Valorar necesidad de TC, PFR, fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar.
 - Corazón: ecocardiograma (pueden aparecer aneurismas coronarios en EK pero también en otras vasculitis como la PAN, infecciones o trastornos inflamatorios).
 - Ojo: estudio oftalmológico con fondo de ojo.
 - Sistema vascular: ecografía doppler, angio TC, angio RM, angiografía.
 - Biopsia tisular: gold estándar para diagnóstico de vasculitis.
- ### 3.4 Valorar estudio genético de síndromes autoinflamatorios.
4. Valorar que son pacientes que precisarán inmunosupresión por lo que habrá que actualizar su calendario vacunal y vacunarles frente a VZV, realizar mantoux y serologías VIH, VHB y VHC.

Manejo

Una vez que hemos realizado el diagnóstico de vasculitis debemos valorar si la enfermedad está activa (evidencia de inflamación que daña el órgano) o inactiva (ausencia de actividad inflamatoria). Es importante diferenciar la actividad actual de las secuelas crónicas de una actividad previa o de otra patología en un paciente que tiene/ha tenido una vasculitis (por ejemplo que en el momento actual la clínica que tenga sea por una infección) y en el caso de que exista actividad iniciar tratamiento. El tratamiento consiste en dos fases:

- Primera fase "de inducción": el objetivo es frenar la inflamación.
- Segunda fase "de mantenimiento": pretende mantener frenada la inflamación para alcanzar la remisión. Esta fase no es necesaria en las vasculitis agudas autolimitadas (PSH y EK).

Es importante valorar que órgano es el que está afecto porque determinadas manifestaciones no responden a tratamiento inmunosupresor y necesitan tratamiento local (por ejemplo la estenosis subglótica en la GW). El abordaje terapéutico de cada vasculitis será tratado en los apartados correspondientes pero de forma general podemos diferenciar:

1. Vasculitis sistémicas agudas autolimitadas:
 - PSH: suele ser suficiente un manejo de soporte. El uso de corticoides no ha demostrado prevenir la afectación renal (7).
 - Enfermedad de Kawasaki: AAS (inicialmente a dosis antiinflamatorias 80-100 mg/kg/día en 4 dosis; después a dosis antiagregantes 3-5 mg/kg/día)+IGIV (2g/kg en dosis única) ha demostrado prevenir la formación de aneurismas coronarios (8).
2. Vasculitis sistémicas primarias (excluidas las agudas autolimitadas):
 - Fase de inducción: los fármacos más utilizados son corticoides (prednisona/prednisolona vía oral con/sin

bolos intravenosos de metiprednisolona 30 mg/kg/día) y ciclofosfamida en bolos mensuales intravenosos (750-1000 mg/m²/mes iv durante 6 meses).

- Fase de mantenimiento: los fármacos más utilizados son corticoides, azatioprina, metotrexate, micofenolato, ciclosporina (9, 10). El tipo de fármaco utilizado variará en función de la forma de presentación y de la afectación o no de órganos vitales.

Monitorización del paciente durante y después del tratamiento

1. Monitorización clínica: valorar reaparición de los síntomas o aparición de nuevos (historia clínica y exploración).
2. Monitorización con pruebas complementarias:
 - 2.1 Para valorar actividad de enfermedad:
 - Hemograma, VSG, PCR: valorar signos de inflamación (leucocitosis, trombocitosis, aumento de VSG y PCR).
 - Orina: diferenciar daño renal persistente de daño por enfermedad activa o medicación (hematuria por ciclofosfamida).
 - Factor de von Willebrand y otros marcadores de daño endotelial. En el momento actual todavía no está aclarado si estos marcadores son más específicos para valorar actividad de enfermedad que otros reactivos de fase aguda.
 - Pruebas de imagen: individualizar en cada caso (ej seguimiento de Takayasu con ecodoppler o angio RM).
 - Rebiopsia de tejido: No suele precisarse salvo en determinados casos de afectación renal donde no se pueda diferenciar entre actividad o daño crónico.
 - Escalas de valoración de actividad en vasculitis pediátricas: en el momento actual no existe una escala de valoración de actividad validada para pediatría. Recientemente se ha valorado la adecuación del uso de la escala BVAS utilizada para valorar actividad

en adultos con vasculitis ANCA positivas sin existir buena correlación en pediatría (11), lo que sugiere que al igual que ha sido necesario adaptar los criterios clasificatorios para nuestros pacientes habrá que hacerlo con las escalas de valoración.

- 2.2 Para valorar toxicidad de tratamiento: en función del fármaco empleado (control de transaminasas en tratamiento con metotrexate, de linfocitos y hematuria en tratamiento con ciclofosfamida...).

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Brogan PA; Dillon MJ. Vasculitis from the pediatric perspective. *Curr Rheumatol Rep* 2000;2:411-6
- ² Eleftheriou D, Brogan PA. Vasculitis in children. *Best Practice Research Clinical Rheumatology* 23 (2009) 309-323
- ³ Ozen S, Ruperto N, Dillon MJ *et al*. EULAR/PRES endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitides. *Ann Rheum Dis* 2006;65:936-41
- ⁴ Ozen S *et al*. EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(5):798
- ⁵ Eamonn S. Molloy and Carol A. Langford. Vasculitis mimics. *Current Opinion in Rheumatology* 2008, 20:29-34
- ⁶ Cabral David, Morishita Kimberly. Approach to evaluating childhood vasculitis. *UpToDate* 2012
- ⁷ Dillon MJ. Henoch-Schönlein purpura: recent advances. *Clin Exp Rheumatol* 2007;25:266-8
- ⁸ Durongpisitkul K, Gururaj VJ, Par JM, Martin CF. The prevention of coronary artery aneurysm in Kawasaki disease: a meta-analysis of the efficacy of aspirin and immunoglobulin treatment. *Pediatrics* 1995;96:1057-61
- ⁹ Dillon MJ, Eleftheriou D, Brogan PA. Medium-size-vessel vasculitis. *Pediatr Nephrol* (2010)25:1641-1652
- ¹⁰ Brogan P, Eleftheriou D, Dillon M. Small vessel vasculitis. *Pediatr Nephrol* (2010)25:1025-1035
- ¹¹ Morishita K, Li SC, Muscal E, Spalding S, Guzman J, Uribe A *et al*. Assessing the performance of the Birmingham Vasculitis Activity Score at Diagnosis for Children with Antineutrophil Cytoplasmic Antibody-associated Vasculitis in A Registry for Childhood Vasculitis (ARChive). *J Rheumatol* 2012;39(4).

VASCULITIS ANCA POSITIVAS Y ENFERMEDAD DE TAKAYASU

Berta López Montesinos

Unidad de Reumatología Pediátrica. Hospital la Fe. Valencia

Los anticuerpos IgG anticitoplasma de neutrófilo (ANCA IgG) están asociados causalmente con las vasculitis necrotizantes, caracterizadas por la escasa o nula presencia de depósitos de inmunocomplejos.

Dentro de ellas encontramos el Sd. de Churg-Strauss (vasculitis necrotizante, inflamación granulomatosa y eosinofilia en tejidos), la granulomatosis de Wegener (vasculitis necrotizante e inflamación granulomatosa) y la poliangeítis microscópica (vasculitis necrotizante). En estas vasculitis los hallazgos histopatológicos renales son indistinguibles entre ellas.

GRANULOMATOSIS DE WEGENER (GW)

Definición

Vasculitis granulomatosa necrotizante de vasos de mediano y pequeño calibre que afecta al tracto respiratorio superior e inferior y en ocasiones a los riñones.

Epidemiología

Es una enfermedad de inicio predominantemente en la edad adulta (más frecuente sobre los 40 años), pero se trata de la vasculitis granulomatosa más frecuente en niños.

Etiopatogenia

Aunque importantes evidencias indican que se trata de una enfermedad inflamatoria/inmunológica, los mecanismos que inician este proceso son desconocidos. Los anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo (ANCA) son específicos para antígenos de gránulos de neutrófilos y lisosomas de monocitos. Se postula que el mecanismo patogénico estaría iniciado por algún desencadenante que penetraría por las vías respiratorias, dando lugar a una respuesta neutrofílica y producción de ANCA con la consiguiente activación celular y lesión vascular.

Las observaciones clínicas, incluyendo un informe de la vasculitis neonatal en un niño nacido de una madre con anticuerpos MPO-ANCA asociados a vasculitis, sugieren un rol patogénico de los ANCA. Tal papel se apoya en los datos *in vitro* experimentales que muestran que los ANCA pue-

den activar los neutrófilos preparados para la producción de especies reactivas de oxígeno y enzimas líticas provocando una lisis de las células endoteliales. Una interacción entre los neutrófilos, la vía alterna del complemento, y MPO-ANCA en las vasculitis sistémicas, incluyendo glomerulonefritis necrotizante ha sido claramente demostrado en modelos animales, sin embargo no ha sido fundamentado el papel patogénico de los PR3-ANCA (3). Sin embargo, a pesar de su evidente asociación clínica, es discutido el papel de los mismos y se han descrito algunos factores genéticos que influirían en la susceptibilidad a padecer la enfermedad.

El papel de los factores de activación microbianas es cada vez más claro. En particular, *Staphylococcus aureus* y la infección por bacterias Gram-negativas pueden contribuir a la inducción y la persistencia de vasculitis asociadas a ANCA.

Manifestaciones clínicas

Los datos sugieren que las manifestaciones clínicas en los niños son similares a las de los adultos.

Tracto respiratorio superior: esta sintomatología es la más frecuente (91%) con rinitis, sinusitis, otitis media, epistaxis, úlceras de mucosa nasal. Con la enfermedad evolucionada puede aparecer deformidad en silla de montar por destrucción del cartílago nasal y estenosis subglótica, siendo esta última más frecuente que en adultos (6), encontrándose casi en el 50% de los niños con GW. Las causas benignas de estos síntomas son mucho más prevalentes que la GW en los niños, por lo que estos pacientes suelen tratarse por infecciones o alergias (1).

Tracto respiratorio inferior: tos, dificultad respiratoria, dolor pleural, hemoptisis e infiltrados pulmonares bilaterales, nodulares con tendencia a la cavitación en la radiografía. Las pruebas de función respiratoria detectan una alteración ventilatoria obstructiva en el 50% de los casos. La hemorragia pulmonar masiva suele ser secundaria a una capilaritis alveolar necrotizante y proporciona una elevada mortalidad.

Renal: se presenta en el 61% de los niños. Puede ser asintomática inicialmente, presentando proteinuria y alteración del sedimento urinario con hematuria microscópica y/o cilindros hemáticos. En su evolución suele detectarse una glomerulonefritis necrosante y focal y es una de las manifestaciones más graves.

Otras: las manifestaciones articulares se presentan como poliartalgias simétricas, las oculares como conjuntivitis, uveítis y proptosis (hallazgo característico). Puede afectar también a SNC, piel y otros órganos.

Pruebas de laboratorio

Anemia normocrómica normocrómica, trombocitosis, discreta leucocitosis sin eosinofilia y aumento de la VSG y la PCR. Aumento de urea y creatinina ante la afectación renal.

Mediante inmunofluorescencia indirecta se ponen de manifiesto dos patrones de ANCA: el citoplásmico (c-ANCA) y el perinuclear (p-ANCA). Por ELISA se demues-

tran dos especificidades antigénicas: antimieloperoxidasa (MPO-ANCA) y antiproteínasa 3 (PR3-ANCA). En la granulomatosis de Wegener se detectan anticuerpos anticitoplasmáticos dirigidos contra la proteínasa 3 (c-ANCA/anti-PR 3) en el 90% de los pacientes (7).

Otras exploraciones complementarias

Radiografía de tórax: puede ser útil, pues hasta un tercio de los niños asintomáticos tienen anomalías radiológicas.

Anatomía patológica

La lesión característica incluye necrosis, cambios granulomatosos y vasculitis que afecta a vasos de pequeño y mediano calibre.

La glomerulonefritis se caracteriza por necrosis focal, adherencias glomérulo capsulares (medias lunas) y pocos depósitos inmunes o ausentes.

La biopsia más rentable es la pulmonar.

Diagnóstico

Está basado en los criterios consensuados por EULAR/PRINTO/PRES, Ankara 2008 (4,5).

Al menos 3 de los 6 siguientes deben estar presentes:

1. Análisis de orina alterado (proteinuria $>0,3$ g/24 h, hematuria >5 hematíes/campo o cilindros hemáticos o 2+ sangre en labstix) o glomerulonefritis necrotizante.
2. Biopsia con inflamación granulomatosa.
3. Inflamación nasal-sinusal (rinorrea sinusal purulenta, úlceras en mucosa nasal con epistaxis).
4. Estenosis subglótica, traqueal o endobronquial.
5. Radiografía o TAC torácico anormal (presencia de nódulos, cavitaciones o infiltrados fijos).
6. ANCA positivos por IFI o ELISA (MPO o PR3 ANCA).

Pronóstico

A pesar del progreso en el tratamiento de la GW, la enfermedad sigue causando una morbimortalidad significativa por las recaídas y la toxicidad relacionada con el tratamiento (9).

La enfermedad tiene una evolución variable que depende de su extensión local o sistémica y de los órganos afectados.

Tratamiento

- Enfermedad limitada a tracto respiratorio superior: cotrimoxazol 20mg/kg 2 veces al día asociado o no a prednisona.
- Enfermedad generalizada pero sin afectación de órgano vital: metotrexato 0,3mg/kg/semana junto prednisona 1mg/kg/día. Mantenimiento del metotrexato durante 1 año.
- Enfermedad generalizada con afectación de órgano vital: ciclofosfamida iv 15mg/kg cada 2 semanas durante 6 meses junto con prednisona (inicio 1mg/kg/día, en los 6 meses siguientes disminuir hasta 0,20mg/kg/día y mantener esta dosis hasta el mes 15, disminuir enton-

ces a 0,15mg/kg/día manteniéndolo durante 3 meses y posteriormente seguir pauta local).

- Tanto azatioprina (2mg/kg/día, a los 6 meses reducir a 1,5mg/kg/día y mantener al menos 6 meses más) como el metotrexato (0,3mg/kg/semana) han sido utilizados con éxito en el tratamiento de mantenimiento.
- Enfermedad renal severa o hemorragia alveolar difusa: pulsos de metilprednisolona diarios y ciclofosfamida iv (3-4mg/kg/día) durante periodos breves. Algunos estudios sugieren la plasmaferesis asociada a la inmunosupresión.
- Enfermedad refractaria: inmunoglobulinas iv, micofenolato mofetilo, infliximab y rituximab (8).

La estenosis subglótica no responde al tratamiento sistémico, sino que requiere dilatación quirúrgica e inyecciones locales de corticoides.

Recomendaciones generales:

- Prevención de candidiasis orofaríngea.
- Protectores gástricos.
- Calcio y vitamina D. Bifosfonatos cuando estén indicados.
- Controles de leucocitos y de función hepática y renal.
- El tratamiento de la fase de mantenimiento debe durar entre 12 y 18 meses.
- Detección de los portadores nasales de *Staphylococcus aureus*.

POLIANGEITIS MICROSCÓPICA

Es una vasculitis necrotizante sistémica de los pequeños vasos sin formación de granulomas y con escasos depósitos inmunes o sin ellos.

Se da en un 80% en mujeres. Aproximadamente el 90% de los pacientes presenta afectación del riñón en forma de glomerulonefritis segmentaria focal.

No se han propuesto criterios de clasificación en pacientes pediátricos. Es más frecuente la expresión de anticuerpos p-ANCA/antiMPO (reactividad frente a la mieloperoxidasa).

El tratamiento es similar al de la granulomatosis de Wegener.

SÍNDROME DE CHURG-STRAUSS (SCS)

Definición

Vasculitis que se caracteriza por granulomas necrotizantes extravasculares y la presencia de eosinofilia.

Epidemiología

Es extremadamente raro en niños.

Etiopatogenia

Todavía desconocida, implica: eosinófilos activados que secretan enzimas que directamente causan daño tisular en el tejido vascular y perivascular y citoquinas, tales como la eotaxina-3 (CCL26), la cual conduce la severa eosinofilia observada en la sangre y los órganos (9).

Manifestaciones clínicas

En un análisis reciente descrito en la literatura presenta 33 casos menores de 18 años. Todos tenían eosinofilia (>1500) y los niveles de IgE elevados. Al debut, la mayoría de ellos tenía historia de asma (>90%) y sinusitis (80%). La afectación pulmonar presentada como infiltrados no fijos fue lo más común (80%), y el derrame pleural fue raro. Otros órganos se ven afectados como la piel, nervios periféricos, tracto gastrointestinal, siendo el renal y musculoesquelético lo menos afectado. La afectación cardiaca se vio en un 40% en forma de miocardiopatía, derrame pericárdico o prolapso mitral severo (10).

La fase prodrómica del SCS se manifiesta como rinitis alérgica y asma y puede persistir muchos años. La segunda fase se caracteriza por empeoramiento del asma, eosinofilia periférica e infiltrados pulmonares y durante la fase vasculítica es cuando aparecen las manifestaciones sistémicas con fiebre, artralgias, mialgias, exantema nodular y neuropatía.

Laboratorio

Se pueden encontrar anemia de procesos crónicos, elevación de VSG y Eosinofilia. 1/4 de los pacientes presentan p-ANCA dirigidos contra MPO y PR3.

Otras exploraciones complementarias

Radiografía de tórax: se pueden encontrar nódulos o infiltrados y derrame pleural.

Anatomía patológica

Biopsia tisular muestra vasculitis necrotizante, granulomas y Eosinofilia extravascular.

Diagnóstico

No se han propuesto criterios por parte de la EULAR/PRES, pero en presencia de 4 de los 6 siguientes con vasculitis documentada podría sugerirse:

- Asma.
- Eosinofilia.
- Neuropatía.
- Migratorias o transitorias opacidades pulmonares detectadas radiológicamente.
- Anormalidad de los senos paranasales.
- Biopsia con eosinófilos en áreas extravasculares.

Pronóstico

El retraso en el diagnóstico y la afectación severa orgánica determinan el pronóstico. La mayoría de las muertes están causadas por afectación cardiaca seguida de gastrointestinal y del SNC.

Tratamiento

La mayoría de los estudios sobre el tratamiento en el SCS están realizados por el grupo francés de vasculitis.

Se inicia prednisona 1 mg/kg/día disminuyéndolo cuando el paciente mejora. En aquellos pacientes más graves la ciclofosfamida puede ayudar a inducir la remisión y posteriormente inmunosupresores menos potentes para el mantenimiento.

ENFERMEDAD DE TAKAYASU

Definición

Es una vasculitis sistémica granulomatosa que afecta a grandes vasos, principalmente la aorta y sus ramas principales.

Epidemiología

Es la tercera vasculitis más recuente en la infancia, tras la púrpura de Schonlein-Henoch y la enfermedad de Kawasaki.

La relación hombre/mujer es de 1:4 en niños y la edad media de inicio es de 26 años, pero un 20% debuta antes de los 19 años y un 2% antes de los 10 años, habiendo algún caso descrito a los 7 meses de vida.

Su distribución es mundial, predominando en los países asiáticos.

Etiopatogenia

La etiología es desconocida, aunque la histopatología y la inmunohistoquímica de las muestras de biopsia y de autopsia de adultos sugieren un mecanismo mediado por células T. Se trata de una enfermedad multifactorial en la que se han propuesto factores genéticos de susceptibilidad (como el HLA), que asociados a factores ambientales (micobacterias, virus o espiroquetas) desarrollan mecanismos de autoinmunidad dirigidos contra las paredes arteriales, provocando así una panarteritis con cambios granulomatosos que progresan desde la adventicia hasta la media.

Clínica

La arteritis de Takayasu se expresa de manera diferente según la fase en la que se encuentre:

Una *fase inicial*, inflamatoria o pre-estenótica que se manifiesta con afectación sistémica: astenia, fiebre, mialgias, artralgias, pérdida de peso y anorexia, junto con aumento de los reactantes de fase aguda. La progresión de este periodo es típicamente lenta, por lo que puede durar meses o años.

Posteriormente, se van estableciendo otros síntomas como dolor abdominal y vómitos por afectación del tronco celiaco, adenopatías, asimetría de pulsos. La afectación visual en forma de diplopía o visión borrosa se presenta en la tercera parte de los pacientes (2).

La *fase oclusiva*, tardía o fase sin pulsos se caracteriza por su irreversibilidad. Se detecta una fibrosis vascular referida en soplos fijos en carótidas y subclavias. En esta fase de isquemia los síntomas dependerán del territorio de irrigación de la arteria afecta provocando claudicación de miembros, HTA, afectación pulmonar, crisis convulsivas o eventos vasculares cerebrales poco comunes pero están descritos.

En la serie pediátrica de 142 pacientes, las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: hipertensión arterial

(88%), cardiomegalia (74%), fiebre (40%) y otras. La cefalea se describe en otras series como el síntoma inicial más frecuente en los niños.

Como manifestaciones en tejidos extravasculares destacar el eritema nodoso.

Laboratorio

La VSG está elevada, así como la PCR. Se asocia una anemia normocítica normocrómica con leucocitosis e hiper gammaglobulinemia.

Otras exploraciones complementarias

El ECG puede mostrar la hipertrofia ventricular izquierda asociada a la HTA. La radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia, irregularidades en el contorno de la aorta descendente acompañadas o no de calcificaciones.

La arteriografía de la aorta y sus ramas es la prueba que más datos diagnósticos aporta, sin embargo en la actualidad, destaca la angi resonancia magnética pues además de detectar las estenosis vasculares, nos aporta información sobre el grosor de los vasos, el edema y la intensificación del contraste.

Diagnóstico

Está basado en los criterios consensuados por EULAR/PRINTO/PRES, Ankara 2008 que comprenden (4,5):

Alteraciones angiográficas

Angiografía convencional, tomografía computarizada o resonancia magnética de la aorta o sus principales ramas, mostrando aneurismas o dilatación y al menos uno de los siguientes:

1. Pulso o pulsos periféricos arteriales disminuidos/ausentes y/o claudicación de extremidades (definida como dolor muscular focal inducido por la actividad física).
2. Diferencia de presión en una extremidad >10mmHg respecto a las otras.
3. Soplos (audibles o palpables sobre las grandes arterias).
4. Hipertensión (TA sistólica/diastólica > P95 para la talla).
5. Reactantes de fase aguda elevados (VSG >20mm/h o PCR por encima del valor normal según cada laboratorio).

Tratamiento

Se basa en la administración de corticoides a dosis altas durante 4-8 semanas con un descenso progresivo posterior. Un 52% de los pacientes requiere la asociación de un tratamiento ahorrador de corticoides, como el metotrexato, la ciclofosfamida, la azatioprina o el micofenolato mofetil. La eficacia en la utilización de agentes biológicos (anti-TNF) permanece poco clara.

Algunas lesiones estenóticas pueden beneficiarse de una corrección quirúrgica o de una angioplastia intraluminal percutánea (11,12).

Evolución y pronóstico

El diagnóstico precoz y el tratamiento agresivo son importantes para evitar el daño vascular irreversible con el compromiso resultante de los órganos vitales. El curso suele ser prolongado y se producen recaídas a pesar del tratamiento.

El pronóstico se relaciona con la rotura de aneurismas y con la persistencia de la HTA incontrolada.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Dedeoglu F, Sundel R. Vasculitis in childhood. *Pediatr Clin N Am* 52 (2005) 547-575
- ² Lacruz L. Granulomatosis de Wegener y arteritis de Takayasu. *An Pediatr*. 2005; 62(4): 271-6
- ³ Kallenberg CG. Pathogenesis of ANCA-associated vasculitis, an update. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2011; 41(2): 224-31
- ⁴ Ozen S, Pistorio A, Lusan S, *et al*. EULAR/PRINTO/PRESS criteria for Henoch-Schonlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria. *Ann Rheum Dis* 2010; 69: 798-806.

- ⁵ Ruperto N, Ozen S, Pistorio A, *et al*. EULAR/PRINTO/PRESS criteria for Henoch-Schonlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part I: Overall methodology and clinical characterization.
- ⁶ Cabral D, Uribe A, Benseler S, *et al*. Classification, Presentation, and Initial Treatment of Wegener's Granulomatosis in Childhood. *Arthr and Rheum* 2009; 60 (11): 3413-24
- ⁷ Frosch M, Foell D. Wegener granulomatosis in childhood and adolescence. *Eur J Pediatr* 2004, 163: 425-434
- ⁸ Vanoni F, Bettinelli A, Keller F *et col*. Vasculitides associated with IgG anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies in childhood. *Pediatr Nephrol* 2010, 25: 205-212
- ⁹ Arulkumaran *et al*. Long-term outcome of pediatric patients with ANCA vasculitis. *Pediatric Rheumatology* 2011, 9:12
- ¹⁰ Zwerina J, Eger G, Englbrecht M, *et col*. Churg-Strauss syndrome in childhood: a systematic literature review and clinical comparison with adults patients. *Semin Arthritis Rheum* doi:10.1016/j.semarthrit. 2008.05.004
- ¹¹ Cassidy JT, Petty RE, Laxer RM, Lindsley CB. *Textbook of Pediatric Rheumatology*. 5ed. Philadelphia: Elsevier; 2005.
- ¹² Brunner J, Feldman BM, Tyrrell PN, Kuemmerle-Deschner JB, Zimmerhackl LB, Gassner I *et al*. Takayasu arteritis in children and adolescents. *Rheumatology (Oxford)* 2010; 49(10):1806-14.

VIERNES 1 DE JUNIO, 08:45-10:45 h.
SALA DE PRENSA



SEMINARIO

DOCENCIA EN PEDIATRÍA ¿POR DÓNDE EMPEZAR?

Coordinadora: Carmen Villaizán Pérez. *Centro de Salud de Sonseca, Toledo*

DOCENCIA EN PEDIATRÍA ¿POR DÓNDE EMPEZAR?

Juana María Ledesma Albarrán¹, Isabel Hinojosa Picón²,
Carmen Villaizán Pérez³

¹*Pediatra CS Delicias. Málaga.* ²*Pediatra CS Pinto. Sevilla.*

³*Pediatra CS Sonseca. Toledo*

Grupo Docencia MIR AEPap

INTRODUCCIÓN MODERADORA

El sistema de formación médica en España está basado en la figura de Médico Interno Residente (MIR). Su objetivo es la formación de los especialistas, que adquirirán no sólo conocimientos y habilidades necesarios para la práctica pediátrica sino también la capacidad de pensar, tomar decisiones y buscar información relevante, adaptándose a los nuevos conocimientos. El aprendizaje del MIR no debe ser una mera transmisión pasiva de conocimientos, sino un proceso de asimilación activo, participativo y constructivo.

La formación del MIR de pediatría se basa en el Programa Oficial de Formación vigente publicado en 2006, que incluye por primera vez, la rotación obligatoria del residente por Atención Primaria.

Por lo expuesto, existe la necesidad de profesionales Pediatras Hospitalarios y de Atención Primaria formados en competencias docentes, TUTORES del MIR de pediatría, claves en el proceso enseñanza aprendizaje.

En el taller se revisan el modelo formativo basado en la tutorización y los elementos fundamentales de la estructura docente. Se analizan mediante exposiciones teóricas y ejercicios prácticos, tres puntos claves del proceso de formación: Acogida del residente y planificación de la rotación, feed-back docente y proceso de evaluación.

INTRODUCCIÓN

En la publicación del nuevo programa de la especialidad de pediatría y sus áreas específicas (PNE)¹, se regula que dicho programa formativo será de aplicación a los residentes de la Especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas que obtengan plaza en formación en Unidades Docentes de dicha especialidad. Establece unos objetivos generales necesarios para adquirir los conocimientos, habilidades y actitudes necesarias para:

1. Atender los problemas clínico-pediátricos a nivel general y de sus áreas específicas.
2. Promocionar la salud de la población infantil y adolescente.
3. Realizar labores de investigación clínica y básica.
4. Trabajar como integrantes y si es preciso, como coordinadores de equipos multidisciplinares de salud.

El sistema de formación será siempre tutorizado y basado en el autoaprendizaje; por tanto, la figura del tutor cobra especial relevancia en el proceso formativo y debe ser una figura que protagonice todo el conjunto de actuaciones dirigidas a la orientación continua del proceso de aprendizaje del residente, al refuerzo de sus fortalezas y a la prevención y/o detección precoz de sus problemas o deficiencias. Es lo que podríamos denominar la tutorización activa continuada (TAC)².

Como novedad, se define la rotación obligatoria por atención primaria y se propone una guía de conocimientos aplicables a las rotaciones de residentes en los centros de salud acreditados, surge por tanto, la necesidad de profesionales pediatras formados en competencias docentes³.

EL PROCESO DOCENTE

El objetivo del proceso docente es la formación de los especialistas en Pediatría, que adquirirán no sólo los conocimientos y habilidades necesarios para la práctica pediátrica, sino también serán capaces de pensar, de tomar decisiones, de buscar la información relevante, adaptándose a los nuevos conocimientos, y mantener relaciones adecuadas con el resto de colectivos implicados en la atención a la población infantil⁴.

La enseñanza-aprendizaje de los especialistas en medicina en nuestro país ha de realizarse por el sistema MIR con un carácter institucional; siendo los pilares, el residente y el tutor, pero es importante tener en cuenta: los objetivos, la estrategia docente, con un aprendizaje por competencias (capacidad para llevar adelante tareas clínicas en condiciones reales), la metodología docente, ajustada a las necesidades específicas y con un progresivo aumento de la responsabilidad, la legislación que regula el sistema de enseñanza, el lugar de trabajo en que se lleva a cabo el aprendizaje, las herramientas y recursos y el sistema de evaluación de las competencias obtenidas⁵.

¿QUÉ ES UNA ESTRUCTURA DOCENTE?

La estructura docente constituye el armazón en el que se apoya el proceso de formación de residentes de cualquier especialidad dentro del sistema MIR. Revisar sus elementos permite conocer las bases de las que surge y apoya el modelo formativo del residente de Pediatría²

TABLA 1. ELEMENTOS DE LA ESTRUCTURA DOCENTE.

La legislación específica. Las normas básicas
La Comisión Nacional de la Especialidad correspondiente
El programa docente de la especialidad
Las unidades docentes y las comisiones de docencia
Los hospitales y centros de salud
Los tutores acreditados
Los instrumentos y herramientas docentes
El sistema de evaluación de la docencia
Los residentes

La legislación específica. Las normas básicas

La Ley de Ordenación de Profesiones Sanitarias⁶ (LOPS) de 2003 regula la formación de especialistas y especifica que “la formación especializada en Ciencias de la Salud es una formación reglada...y tendrá lugar por el sistema de MIR en centros acreditados”.

El Real Decreto 127/1984 de 11 de enero de Estructuras Básicas de Salud⁷ y la Ley General de Sanidad 14/1986⁸ de 25 de abril, definen las bases de la actual red sanitaria. La Ley 16/2003 de 28 de mayo de Cohesión y Calidad del Sistema Nacional de Salud⁹ plantea que toda la estructura asistencial del sistema sanitario será utilizada en la docencia pregraduada, postgraduada y continuada de los profesionales”.

El programa docente de la especialidad de Pediatría

El programa docente, es la guía por donde deben transitar el tutor y el residente para llevar a cabo el proceso de enseñanza-aprendizaje. Es un documento oficial de conocimiento y uso obligatorio tanto para los tutores como para los residentes.

En la Orden SCO/ 3148/200613 de 20 de septiembre¹ se aprueba y publica el vigente programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas, donde se establece por primera vez la rotación obligatoria por Atención Primaria durante 3 meses.

El Grupo de docencia de la AEPap, ha elaborado el programa de Formación de la Rotación por AP (a partir de la guía del programa oficial de la especialidad de la CNE), En él se describe: el perfil del pediatra de AP; los objetivos a alcanzar durante la rotación; la metodología docente y estrategias educativas. Se establecen los conocimientos y habilidades que deberán adquirirse para cada una de las áreas competenciales: competencias esenciales; competencias en relación con la atención a la población infantil; a la familia y la comunidad; la docencia e investigación y la función tutorial y evaluación del residente.

Las Unidades Docentes y Comisiones de Docencia

La formación del médico interno residente (MIR) de pediatría se programa y coordina en las unidades docentes, entidad que se define como el conjunto de recursos personales y materiales, pertenecientes a los dispositivos asistenciales, docentes, de investigación o de cualquier otro carácter que, con independencia de su titularidad, se consideren necesarios para impartir formación reglada en especialidades en Ciencias de la Salud por el sistema de residencia.

La publicación el 21 de noviembre de **la Ley 44/2003, de ordenación de las profesiones sanitarias, (LOPS)**⁵ estableció y reguló la formación de especialistas en pediatría mediante las comisiones de docencia responsables de organizar la formación, supervisar su aplicación práctica y controlar el cumplimiento de los objetivos que se especifican en los programas, además de facilitar la integración de las actividades formativas de los residentes con la actividad asistencial y ordinaria del centro docente.

La formación de los MIR de pediatría, hasta hace 3 años, ha estado coordinada por las comisiones de docencia y unidades docentes pediátricas hospitalarias por ser la pediatría una especialidad hospitalaria. Desde ellas se ha organizado la formación del residente de pediatría de forma programada y tutelada, asumiendo de forma progresiva, las actividades y responsabilidades propias del ejercicio autónomo de la especialidad. Cuando en febrero de 2008 se publica el **el RD 183/2008 de 8 de febrero por el que se determinan y clasifican las especialidades en Ciencias de la Salud y se desarrollan determinados aspectos del sistema de formación sanitaria especializada**, se crea una nueva figura para la formación de especialidades multidisciplinares, la Unidad Docente Multiprofesional, (UDM)¹⁰. La UDM permite a las especialidades que incidan en campos asistenciales afines formarse en la misma unidad docente, aunque se requiera para su acceso distinta titulación universitaria. En el caso de la especialidad de Pediatría, las UDM permiten la formación de médicos especialistas en Pediatría y sus áreas específicas y enfermeros especialistas en Enfermería Pediátrica.

Las diferentes especialidades que componen la UDM tienen sus propios tutores encargados de planificar la ejecución del correspondiente programa formativo. El contenido de la guía formativa de cada una de las dos especialidades viene determinado por los programas oficiales específicos de cada especialidad.

A pesar de la especificidad de los programas, es recomendable y beneficioso para los residentes una planificación conjunta que permita la interacción entre ambas especialidades.

Las UDM, deben cumplir los requisitos de acreditación comunes y los específicos de las especialidades que se formen en las mismas¹¹. *Cabe destacar que ya no es necesario que los centros de salud que soliciten la acreditación para la docencia de pediatría lo estén previamente*

para la docencia en Medicina de Familia. La composición del expediente de acreditación y los modelos a cumplimentar necesarios para la acreditación pueden descargarse de: <http://www.msc.es/profesionales/formacion/home.htm>. *Toda la documentación se debe remitir una vez obtenido el informe favorable*, desde el Organismo competente en materia de formación de la Consejería de Sanidad de su Comunidad Autónoma al Ministerio de Sanidad y Política Social.

Varias comunidades autónomas ya han iniciado el proceso de reconversión de las unidades docentes en UDM. Actualmente son nueve las comunidades autónomas con UDM de pediatría acreditadas, Andalucía, Aragón, Asturias, Castilla la Mancha, Castilla León, Cataluña, Madrid y Murcia, sumando entre todas, veintinueve UDM acreditadas. Posiblemente este número quede obsoleto cuando este documento se publique, al estar pendientes de ser notificadas las nuevas acreditaciones concedidas recientemente por la Comisión Nacional de la Especialidad y del Comité de Acreditación.

La rotación del residente por AP se realizará en los centros de salud acreditados

En julio de 2002, la Comisión Nacional de Pediatría reconoce a los Centros de Salud como “unidades docentes asociadas” para la formación MIR en Pediatría y un año después lo ratifica el Consejo Nacional de Especialidades¹². Dependen de la Unidad Docente Multiprofesional¹⁰.

Tras la resolución conjunta de los Ministerios de Sanidad y Consumo y de Educación de 10 de mayo de 2006¹³, que estableció los requisitos generales para la acreditación de centros de salud vinculados a unidades docentes acreditadas para la formación de especialistas en Pediatría y sus Áreas Específicas, la CNE de Pediatría¹⁴ comenzó el proceso de acreditación en el año 2007 y hasta el momento se habían acreditado 243 Centros de 14 CC.AA¹⁵. Se puede acceder a la base de datos en: http://www.aepap.org/docencia/centros_acreditados.htm. Los pasos necesarios están en: http://www.aepap.org/docencia/pasos_acreditacion.htm

Los centros de salud donde se lleve a cabo la rotación del MIR y EIR de pediatría de las UDM, deben estar acreditados por la Comisión Nacional de la Especialidad para la formación en Pediatría.

Los tutores acreditados

La rotación del MIR-P por AP es una etapa formativa nueva que precisa una normativa específica. Las diferentes CC.AA. convocarán, concurso de méritos para la acreditación de tutores de residentes de Pediatría. Los pediatras de Centros de Salud que ya han sido acreditados podrán solicitarlo a la Comisión de Docencia del Hospital de referencia o si ya existiera a la UDM correspondiente y a los responsables de docencia de las Consejerías de Salud, pudiendo utilizar el modelo del Grupo de Docencia AEPap: <http://www.aepap.org/docencia/solicitudtutor.doc>. La rotación por AP es una “colaboración significativa

en la formación de los especialistas en Pediatría”, por lo que sugerimos se cree, la figura de “Tutores de rotación específica de Pediatría de AP”².

Herramientas docentes

Las principales herramientas docentes son¹⁶:

- El tutor.
- El programa de formación MIR de Pediatría¹⁷.

El Grupo de Docencia de la AEPap, como ya hemos comentado, ha elaborado el programa de formación de la rotación por AP (a partir de la guía del programa oficial de la especialidad de la Comisión Nacional) y también ha elaborado la Guía Abreviada para la rotación del residente de Pediatría por Atención Primaria¹⁸, diseñada para la planificación de la rotación, que puede ser utilizada, tanto por el MIR-P, para realizar una autovaloración de sus conocimientos al inicio y al final de su rotación, como por el tutor para programar la actividad docente. Incluye los objetivos a alcanzar en las diferentes áreas competenciales y en las técnicas diagnósticas y terapéuticas.

EL MODELO FORMATIVO

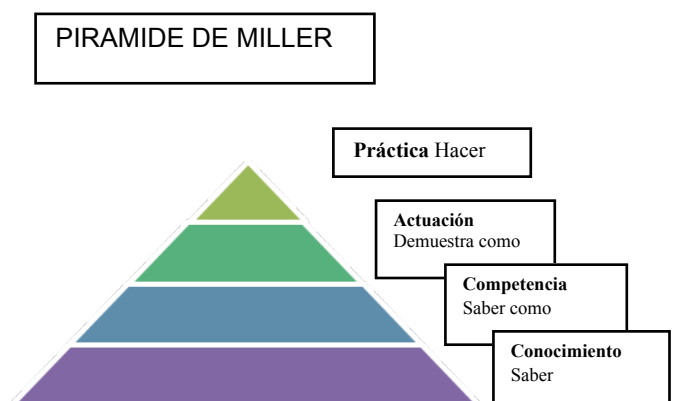
El modelo formativo MIR en España es el basado en la tutorización

La formación especializada o de postgrado se refiere al “conjunto de actuaciones que un titulado (en este caso, en medicina) realiza en un contexto natural (el Centro de Salud y el Hospital), relacionado con el ejercicio de una profesión”¹⁹. Se precisa, por tanto, de una figura –el tutor– para que el titulado obtenga las competencias definidas en el perfil profesional²⁰.

El sistema de formación es tutorizado y basado en el autoaprendizaje; así, la figura del tutor cobra especial relevancia y protagoniza las actuaciones dirigidas a la orientación continua del proceso de aprendizaje del residente, al refuerzo de sus fortalezas y a la prevención y/o detección precoz de sus problemas o deficiencias: es la denominada tutorización activa continuada^{21, 22}.

La pirámide de Miller representa las diferentes etapas en el proceso del aprendizaje²³ (figura 1).

FIGURA 1. PIRÁMIDE DE MILLER.



Una educación médica que implique y motive a las partes no puede ser exclusivamente la transmisión de los conocimientos de los médicos veteranos a los médicos noveles. El discente es el centro, partir de sus propias fortalezas y lograr que se mantenga en situación de continuo aprendizaje de forma autodirigida²⁴. Es esencial una alianza estrecha, una comunicación profunda, entre tutor y tutorizado, donde el valor del tutor para el tutorizado se derive de la confianza que en él logre despertar como modelo, como guía y como facilitador²⁵.

Los pediatras no hemos sido preparados para ejercer nuestra profesión como docentes. Una cosa es saber un oficio, otra saber enseñarlo y otra más compleja saber despertar el interés por aprenderlo²⁶. Lo ideal es que el tutor tenga una buena formación en dos grandes áreas:

1. En contenidos del programa de la especialidad.

2. **En metodología docente.** La formación no es lo único que nos hace llegar a ser un buen tutor, pero es necesaria. Un buen tutor es el que es un docente efectivo, es decir, es el que hace que el residente aprenda, no el que enseña o intenta enseñar. Ha de ser un buen clínico y un buen docente además de ser capaz de mantener una buena relación con el residente²⁷.

El aprendizaje efectivo debe ser individualizado, debe contar con el imprescindible interés y la motivación del aprendiz a través de un proceso activo, centrado en el aprendizaje significativo.

Los programas exitosos de enseñanza clínica suelen tener las siguientes características²⁸:

1. Se sustentan en el precepto de "aprender haciendo", es decir que durante la formación (y frecuentemente desde su inicio) el alumno desarrolla actividades que forman parte del quehacer profesional.
2. Motivación por responsabilidad, lo que significa que en la medida en que al alumno se le asignen responsabilidades, obviamente en proporción a su grado de avance en el conocimiento, tendrá las mejores motivaciones para aprender.
3. Supervisión y asesoría, que constituyen probablemente la parte más importante de la enseñanza. El que el tutor vigile lo que el residente hace, que le corrija sus defectos, le reafirme en sus aciertos y le retroinforme de sus avances es probablemente la función docente más importante.
4. Lograr una vinculación entre la teoría y la práctica.
5. El papel de los modelos y ejemplos es insustituible; por ello, la elección de los campos clínicos tiene como principal criterio la calidad de la atención médica, pues sólo en esas circunstancias se puede hacer educación médica de calidad. El alumno tiene que identificar modelos de lo que él mismo quisiera ser en el futuro.
6. La investigación no sólo incrementa el cuerpo de conocimientos de una determinada disciplina, sino que es en sí misma una estrategia educativa eficiente.

Adiestra al alumno en la observación, la crítica, el sano escepticismo, la adopción de un método, y le permite profundizar en un tema concreto de la medicina.

7. Muy importante resulta que las actividades de aprendizaje se lleven a cabo en un ambiente académico, en el que se discuten los progresos, se acechan los avances, se propicia el cuestionamiento de lo establecido, se respetan los disensos, y se estimulan las preguntas.
8. Lo más importante parece ser la posibilidad de que el alumno tenga experiencias significativas; habría que decir que no basta la experiencia sino que ésta debe tener significado en la vida del sujeto que aprende. Se ha dicho que el corazón de todos los aprendizajes está en la forma de procesar la experiencia, especialmente en la reflexión crítica de tal experiencia. Son experiencias significativas las que se someten a reflexión y análisis, a discusión y confrontación, a profundización teórica, a cuestionamiento y búsqueda. El tutor puede contribuir a darle significado a la experiencia cuando propicia su verbalización, esquematización, explicación, redacción, problematización o discusión.

Es recomendable reflexionar sobre lo que hemos llamado el decálogo para enseñar en la consulta (tabla 2)²⁹.

TABLA 2. DECÁLOGO PARA ENSEÑAR EN LA CONSULTA.

1. Tenga confianza en usted mismo.
2. El protagonista del aprendizaje es el alumno, no el maestro.
3. Favorezca un clima humano cordial y de camaradería.
4. Usted es la herramienta docente más poderosa.
5. Utilice los acontecimientos de la práctica diaria.
6. Esté presente y aprenda a observar.
7. Cuando enseñe algo, sea consciente de que enseña varias cosas.
8. Defina y aclare previamente lo que quiere tratar, enseñar o decir.
9. Facilite la autorreflexión y esté dispuesto a dar sugerencias.
10. Usted no lo sabe todo.

Las funciones que debe desarrollar el tutor en su labor como docente son:

- Estimular (incentivar, impulsar e ilusionar) al residente en su proceso de aprendizaje.
- Orientar al residente durante todo el período formativo. Debe ayudarle a identificar cuáles son sus necesidades de aprendizaje y cuáles son los objetivos de la rotación.
- Supervisar la formación del residente. Asesoría continua, reflexiva, planeada y sistematizada. Establecer con un calendario de reuniones periódicas para analizar entre ambos cómo se está realizando la formación e intentar corregir los puntos débiles.
- Ser el referente-interlocutor del residente y realizar una labor de acogida y de información.
- Favorecer el autoaprendizaje y la responsabilidad progresiva del residente.

- Fomentar la autonomía en la gestión de su propio proceso de formación.
- Fomentar la actividad docente e investigadora del residente.
- Practicar la evaluación formativa o continuada del residente, que se basará en el seguimiento del cumplimiento de los objetivos docentes del programa.

PLANIFICAR LA ROTACIÓN

La tutorización activa comienza con el planteamiento que debe hacerse el tutor respecto a lo que el residente debe aprender durante su estancia, debe recogerse en un documento, el proyecto docente, que debe elaborarse previamente a la llegada del residente³⁰.

El objetivo es capacitar al futuro pediatra para la atención a los problemas clínicos prevalentes en la infancia y, por cada rotación especializada que realice, hacerlo, en los temas que sean propios a cada uno de ellas.

El periodo formativo de cada una de las rotaciones, ha de estar lo más minuciosamente programado, con el objeto que tanto para el MIR como para el tutor sea lo más provechoso posible, tanto en el aspecto científico-formativo como en el personal³¹.

Los objetivos específicos que propone la Guía docente CICAA son²¹:

- Conectar: establecer una relación basada en la colaboración.
- Identificar y Comprender las necesidades formativas
- Acordar: objetivos y acciones a tomar.
- Ayudar: utilizar recursos docentes (observación, consulta compartida, estudio de casos...).

La coherencia y utilidad de un proceso formativo viene condicionada por la existencia de tres momentos o tres preguntas que debemos responder³²:

¿Qué debemos enseñar? ¿Qué quiero conseguir de mi residente?

Representa el “antes” del proceso y marca la intencionalidad. Los objetivos deben servir de guía y orientación para establecer los contenidos, las actividades y los criterios de evaluación.

- Deben ser pertinentes, claros, precisos, comprensibles y evaluables: mensurables.
- Deben estar relacionados con las competencias que se espera que el residente obtenga, las cuales estarán relacionadas con los diferentes tipos de competencias.
- Deberán estar formulados con un verbo de acción en infinitivo.

¿Cómo voy a conseguirlo? ¿Con qué? ¿Y cuándo?: actividades y cronograma

Marca el “durante” del proceso formativo. Los tutores deben conocer y utilizar unos métodos y técnicas docentes

que les permitan llevar a cabo su tarea docente y conseguir establecer una interacción eficaz a lo largo de la rotación³³.

¿Cómo constatar que se han obtenido los resultados deseados?

Representa el “después” del proceso. Mediante la evaluación se pretende conocer los resultados reales del aprendizaje, detectando puntos débiles para así introducir medidas de mejora, y por otra parte garantizar la posesión de conocimientos y habilidades necesarias para ejercer correctamente la práctica profesional.

ACOGIDA DEL RESIDENTE

El tutor de Pediatría, lejos de ser docente a tiempo completo, desempeña un trabajo fundamentalmente clínico. Los primeros días de la rotación pueden ser críticos a la hora de facilitar la adaptación del residente a la unidad, al servicio, a la consulta y al tutor, por lo que es muy útil disponer de una sistemática que ayude a conocer al residente y dar a conocer el entorno en que se desarrolla el trabajo³⁴.

Comentar los aspectos prácticos de la unidad, del servicio, del centro de salud, de la consulta y de la rotación

Es importante desarrollar una estrategia de aproximación durante los primeros días que sea progresiva y centrada en el residente. Orientar al residente sobre el conocimiento del servicio (presentación a los profesionales, lugar de trabajo, claves informáticas, oportunidades de aprendizaje que ofrece el servicio...) y el conocimiento de la población atendida.

Hay que conocer al residente, en qué año de residencia esta, como encaja la rotación en sus planes profesionales, que rotaciones ha realizado, con qué experiencia cuenta, que habilidades domina y en qué áreas se siente más flojo.

El reto de ejercer la tutorización consiste en integrar la docencia y la asistencia, consiguiendo una sinergia que estimule al tutor y mantenga la carga de trabajo en límites manejables.

Existen cinco elementos clave para integrar al residente en la consulta³⁵:

- Situar y orientar al residente en la consulta.
- Animar a los pacientes a que acepten la docencia y a los residentes.
- Adaptar la agenda a los condicionantes docentes.
- Mantener el funcionamiento de la consulta, con medidas que eviten el retraso.
- Encontrar tiempo para dedicar a la docencia. Lo mejor es proponerse dedicar un tiempo a la docencia todos los días, centrarse de forma breve en los aspectos más destacables de lo que se observe en la actuación del residente y en sus comentarios.

Conocer las expectativas del residente

Hay que aclarar con qué expectativas viene a la rotación, que espera aprender con nosotros. Es importante que tutor y residente hablen del tema, el tutor tiene el compromiso de guiar el proceso de aprendizaje clínico del residente y que complete su rotación.

Acordar unos objetivos para la rotación

Las características básicas de los objetivos de la rotación que suele durar, dos o tres meses, son:

- No más de 5-7 objetivos, ya que pueden ser difíciles de abordar.
- Deben reflejar las expectativas de todas las partes implicadas (programa, residente y tutor).
- Diseñados sobre la base de las competencias que se espera que adquiera el residente.
- Deben incluir estrategias concretas para alcanzar cada objetivo.
- Deben basarse y diseñarse para cada individuo.

Es necesario hacer un seguimiento de los objetivos planteados. Para ello, el tutor cuenta con herramientas que le sirven para informar al residente de cómo realiza su trabajo y para ayudarlo a descubrir e incorporar aquellos comportamientos que son adecuados para desempeñar correctamente su función; una de ellas es el *feedback* docente.

FEEDBACK EN LA DOCENCIA DEL RESIDENTE

¿De qué se trata?

Se define el *feedback* docente como el conjunto de indicaciones que el tutor da a un residente sobre su actuación en una tarea de aprendizaje, y consiste en comentarios verbales que contribuyen a que el residente tenga una verificación de sus resultados. Desempeña un papel esencial en los procesos de aprendizaje y, no emite un juicio de valor final y no debe confundirse con la evaluación sumativa; es más bien una valoración formativa³⁶.

¿Por qué, cómo, cuándo, dónde y de qué manera damos *feedback* a nuestros residentes?

Para empezar a dar un *feedback*, es conveniente que el tutor comunique, desde sus primeros contactos con el residente, la utilidad del proceso y cómo efectuará la retroalimentación.

El residente debe percibir que junto al tutor, forman un equipo que tiene como objetivo su propio aprendizaje. El residente no sólo debe recibir retroalimentación negativa, que tiene el propósito de corregir las conductas inadecuadas, sino también una retroalimentación positiva, con el objeto de tomar conciencia que una conducta específica es adecuada, lo que tiende a reforzarla. Por tanto hay que ser cuidadosos, e intentar proporcionar un *feedback* constructivo que no es más que la combinación de *feedback* positivo y negativo.

Hay que tener cuidado para que nuestro *feedback* negativo no resulte una simple crítica.

No debemos confundir el *feedback* con una evaluación sumativa, estas tienen como fin calificar a los residentes y, como se dan al final de un año o rotación, no pueden modificar el aprendizaje de ese año o periodo.

Las características más importantes de un tutor para poder proporcionar un *feedback* efectivo:

- Empatía, es decir, comprender las emociones del residente.
- Respeto y aceptación de las características positivas y negativas del residente.
- Calidez, expresada en preocupación por sus necesidades y dificultades.
- Claridad en la expresión de las necesidades de los residentes y recomendaciones del tutor.
- Autenticidad, que exista una congruencia entre la preocupación del profesor y la actitud.
- Confianza, que haga posible que el tutor comparta sus sentimientos y experiencias.
- Dedicación, que haga posible que el tutor tenga el deseo de abordar los problemas difíciles.

EVALUACIÓN

La evaluación es un elemento fundamental del proceso formativo. La evaluación no sólo debe alcanzar al residente, sino también a la estructura docente.

Su objeto fundamental es conocer los resultados reales del aprendizaje para introducir medidas de mejora y además garantizar la posesión de los conocimientos y habilidades necesarios para ejercer correctamente la práctica profesional³⁷.

Lo ideal sería que la evaluación de la competencia (lo que el residente es capaz de hacer) reflejara la práctica real (lo que hace habitualmente cuando no se siente observado) y su capacidad de adaptación a las circunstancias cambiantes³⁸.

TIPOS DE EVALUACIÓN

Según el Real Decreto 183/2008, el seguimiento de la adquisición de competencias durante el período formativo se llevará a cabo mediante tres tipos de evaluación: formativa, anual y final.

Evaluación formativa

La evaluación formativa o continuada consiste en el seguimiento del proceso de aprendizaje, evaluando su progreso y la adquisición de competencias en relación con los objetivos del programa, al tiempo que permite identificar áreas y competencias susceptibles de mejora sobre las que habrá que incidir a fin de corregirlas.

Entre los instrumentos que pueden ser utilizados para realizarla, cabe citar³⁹:

- a) Entrevistas periódicas estructuradas entre tutor y residente.

- b) Instrumentos específicos, establecidos por cada programa formativo, de valoración objetiva de las competencias adquiridas por el residente.
- c) El libro del residente. Además de las rotaciones realizadas, deben quedar registradas en él todas las actividades que el especialista en formación realice durante su período formativo que atestiguan su aprendizaje.
- d) Portafolio docente⁴⁰ (también para la evaluación sumativa). Se trata de una colección de pruebas o evidencias que demuestran que el aprendizaje personal necesario para ejercer determinadas competencias ha sido completado. Aunque también se utiliza para la evaluación acreditativa, se trata fundamentalmente de un instrumento de tutorización continuada. Entre los elementos que pueden incluirse en el portafolio docente se incluyen: datos curriculares, cursos, jornadas y comunicaciones, plan de aprendizaje, registros clínicos e incidentes críticos (sucesos de la práctica profesional que nos han causado dudas, sorpresa o inquietud por su falta de coherencia o resultado inesperado) mención especial merece el informe de autorreflexión. Se trata del elemento fundamental y consiste en una reflexión realizada por el residente sobre algún aspecto de su aprendizaje.
- e) Otros (también susceptibles de ser utilizados en la evaluación sumativa). Observación real. Sin duda el mejor instrumento de evaluación formativa, siempre que se acompañe de un adecuado feedback, precisa un tiempo de observación de la interacción del residente con el paciente, no siempre suficiente. Análisis de videograbaciones de la práctica en la consulta, cada vez más utilizado. Pacientes estandarizados: actores que simulan situaciones clínicas o pacientes que permiten ser manipulados con fines docentes.

Evaluación sumativa o acreditativa

La evaluación sumativa se hace al final del aprendizaje y su fin es acreditar requisitos de titulación o de capacitación profesional. Incluye la evaluación anual y la evaluación final.

Entre los posibles instrumentos de evaluación sumativa se encuentran³⁹: análisis curricular, examen escrito tipo test o de preguntas cortas, imágenes clínicas, examen oral tradicional, revisiones de historias clínicas, paciente estandarizado, ECOE (Evaluación Clínica Objetiva Estandarizada: es un formato de examen que incorpora diversos instrumentos evaluativos simulando situaciones clínicas y tratando de reproducir lo que el profesional haría en las condiciones reales de la práctica clínica ante evaluadores externos) o la evaluación 360° o integral (recabar la opinión de otros actores del proceso formativo diferentes del tutor, como pueden ser otros tutores, enfermeras, compañeros residentes e incluso pacientes, entre otras).

Normativa referente a la evolución acreditativa

Actualmente, la evaluación de la rotación del residente se realiza en una ficha oficial que recoge el nivel de adquisición de conocimientos, habilidades y actitudes generales. El informe anual del tutor constituye el instrumento básico y fundamental para realizar la evaluación anual del

residente, y debe contener los informes de la evaluación formativa, los informes de los distintos servicios por los que ha rotado, los resultados de las valoraciones objetivas que hayan realizado, y la participación en cursos, congresos, seminarios o reuniones científicas.

Las evaluaciones anuales y finales serán llevadas a cabo por los comités de evaluación, específicos para cada una de las especialidades que se desarrollen en cada centro docente.

Para la evaluación final se tendrá en cuenta el expediente completo del residente, y la calificación otorgada podrá ser: positiva, positiva destacada o negativa.

La normativa oficial no contempla una prueba final de la rotación, salvo de manera optativa para aquellos que quieran acreditar un nivel de excelencia superior, que pudiera servir ulteriormente como mérito para la carrera profesional.

EVALUACIÓN Y CONTROL DE CALIDAD DE LA ESTRUCTURA DOCENTE

La evaluación de la estructura docente es un proceso fundamental para mejorar la calidad de la enseñanza. La evaluación no debe limitarse a comprobar el aprendizaje realizado sino también tratar de explicar, en su caso, por qué no se ha producido de manera adecuada. Siempre se tiende a atribuir en exclusiva la causa de la ausencia de aprendizaje al evaluado, pero no se puede obviar la responsabilidad de las estructuras docentes y particularmente del tutor, por lo que la evaluación debería servir como instrumento de reflexión y mejora. En este proceso es importante conocer la opinión del residente y también comparar las evaluaciones de los distintos tutores y unidades docentes.

Las unidades docentes y los centros acreditados para la formación de especialistas se someterán a medidas de control de calidad y evaluación, con la finalidad de comprobar su adecuación a los requisitos generales de acreditación y se contará también para ello con la participación de los residentes, que evaluarán anualmente de manera anónima su funcionamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Orden SCO/3148/2006 de 20 de septiembre por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas. Boletín Oficial del Estado, nº 246, (14/10/2006): 35657-61.
- ² Saura Llamas J. Cómo puede convertirse un tutor en un docente efectivo. *Aten Primaria*. 2007; 39(3):151-5.
- ³ Domínguez Aurrecoechea B, García Rebollos C, Villaizán Pérez C. ¿Qué se necesita para ser tutor? Herramientas y recursos docentes. En: *AE-Pap ed. Curso de Actualización Pediatría 2010*. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010. p.309-22.
- ⁴ Saura Llamas J, Romero Sánchez E. Herramientas docentes para el tutor de Medicina de Familia. *DPM*. 2008; 1 (1):24-39.
- ⁵ Real Decreto 2015/78 de 15 de julio, por el que se regulan las especialidades médicas, los requisitos para obtener el título de médico especialista y por el que se crea la Comisión Nacional de Especialidades. Boletín Oficial del Estado, nº 206, (29/08/1978):20172-4.

- ⁶ Ley 44/2003 de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias. Boletín Oficial del Estado, nº 280, (22/11/2003):41442-58.
- ⁷ Real Decreto 127/1984 de 11 de enero, por el que se regula la formación médica especializada y la obtención del título de médico especialista. Boletín Oficial del Estado, nº 26, (31/01/1984):2524-8.
- ⁸ Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad. Boletín Oficial del Estado, nº 102, (29/04/1986):15207-24.
- ⁹ Ley 16/2003 de 28 de mayo, de cohesión y calidad del Sistema Nacional de Salud. Boletín Oficial del Estado, nº 128, (29/05/2003):20567-88.
- ¹⁰ García Puga JM. Residentes, rotación por Atención Primaria y reconocimiento de Centros de Salud como "Unidades Docentes Asociadas". Rev Pediatr Aten Primaria. 2003; 5:369-74.
- ¹¹ Real Decreto 183/2008 de 8 de febrero por el que se determinan y clasifican las especialidades en Ciencias de la Salud y se desarrollan determinados aspectos del sistema de formación sanitaria especializada. Boletín Oficial del Estado, nº 45, (21/02/2008):10020-35. Disponible en: <http://www.boe.es/boe/dias/2008/02/21/pdfs/A10020-10035.pdf>. Último acceso el 29-10-11.
- ¹² Resolución conjunta de los Ministerios de Educación y de Sanidad y Política Social e Igualdad por la que se establecen los requisitos de Acreditación de las Unidades Docentes Multiprofesionales de Pediatría. 28 de junio de 2011. (Fecha de acceso 30/Octubre /2011). http://www.mspsi.gob.es/profesionales/formacion/docs/Requisitos_UDM_Pediatría.pdf
- ¹³ Domínguez Aurrecoechea B. Importancia de la rotación MIR/Pediatría en Atención Primaria. [Fecha de acceso 30/10/2011]. Disponible en <http://www.aepap.org/docencia/documentos.htm>
- ¹⁴ Comisión Nacional de Pediatría y sus Áreas Específicas. Reconocimiento de Centros de Salud de Atención Primaria como "Unidades Docentes Asociadas para la formación MIR- Pediatría. Rev Pediatr Aten Primaria. 2003; 5:17-20.
- ¹⁵ Praena Crespo M. Docencia en Pediatría de Atención Primaria. Acreditación de centros de salud y tutores. Form Act Pediatr Aten Prim 2010; 3(4): 251-260.
- ¹⁶ Domínguez Aurrecoechea B, Grupo de docencia de la AEPap. Docencia en Pediatría de Atención Primaria, pasado presente y ¿futuro? [Fecha de acceso 30/10/2011]. Disponible en <http://www.spapex.org/pdf/docencia.pdf>
- ¹⁷ Saura Llamas J, Romero Sánchez E. Herramientas docentes para el tutor de Medicina de Familia. DPM. 2008; 1(1):24-39.
- ¹⁸ Fernández Casalderrey C. Herramientas de tutorización de residentes: el proyecto docente del tutor de pediatría. Form Act Pediatr Aten Prim 2009;2(2):117-120.
- ¹⁹ Gutiérrez Sigler MD, Fernández-Cuesta Valcarce MÁ. Taller para pediatras docentes. Enseñando a aprender. Rev Pediatr Aten Primaria. 2007; 9 Supl 2:S91-100.
- ²⁰ Hijano Bandera F, Saura Llamas J. Desarrollando el programa oficial de la especialidad de Pediatría en Atención Primaria. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2008. Madrid: Exlibris Ediciones; 2008. p. 375-82.
- ²¹ Pérez Franco B, Turabián JL. Ejercer de modelo: supervisor, tutor, mentor o coach. En Educación Médica. Manual práctico para clínicos. Ed Panamericana. 2010. Madrid.23-25.
- ²² Grupo de Docencia MIR de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Programa de formación. Área de Capacitación específica en Pediatría de Atención Primaria. 1ª ed. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010. [Fecha de acceso 30/10/2011]. Disponible en http://www.aepap.org/docencia/programa_formacion_AEPap.pdf
- ²³ Domínguez Aurrecoechea B, Hijano Bandera F, Fernández-Cuesta Valcarce MA, Villaizán Pérez C, García Rebollar C, Gutiérrez Sigler MD. Guía abreviada para la rotación del residente de pediatría por Atención Primaria 2009. [Fecha de acceso 30/10/2011]. Disponible en <http://www.aepap.org/docencia/documentos.htm>
- ²⁴ Cabero L. Manual para tutores de MIR (Fundación para la formación de la Organización Médica Colegial). Madrid. Editorial Médica Panamericana; 2008.
- ²⁵ Saura Llamas J. El tutor de atención primaria. Aten Primaria.1993; 11:273-4.
- ²⁶ Molina Durán F, Díez Espino J, Echauri Ozcoidi M, Fuertes Goñi C, Loayssa Lara JR, Martínez Ros MT, y cols. La docencia en la práctica clínica. Barcelona. SEMFYC; 1998.
- ²⁷ Saura-Llamas J. La oferta formativa individualizada por tareas de cada tutor a su residente. Tribuna Docente. 2003; 4:56-9.
- ²⁸ Lifshitz A. La enseñanza de la competencia clínica. Gac Méd Méx Vol. 140 No. 3, 2004.pp312-313. Cambiar por el 28.
- ²⁹ Ruiz Moral R, Loayssa Lara JR. Decálogo básico para pediatras que deseen enseñar en la consulta. Form Act Pediatr Aten Prim. 2011;4(1):59-63.
- ³⁰ Callejas Pozo JE, García Puga JM. El residente en Atención Primaria. Cómo planificar su rotación. Rev Pediatr Aten Primaria. 2008; 10:719-33.
- ³¹ Prados Torres JD, Saura Llamas J. Los planes de formación individualizados y los contratos pedagógicos. En: Ruiz Moral R (ed.). Educación Médica. Manual Práctico para clínicos. 1. a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009. p. 45-50.
- ³² Fernandez Casalderrey C. Herramientas de tutorización de residentes: el proyecto docente de tutor de pediatría. Form Act Pediatr Aten Prim. 2009; 2(2): 117-20.
- ³³ Saura Llamas J, Saturno Hernández P, Romero Sánchez E. Propuesta de un "mapa" de métodos y técnicas docentes para ayudar a los tutores a "viajar por el programa docente". Aten Primaria 2007; 39 (9):497-505.
- ³⁴ Pérez Franco B, Turabian JL, Loayssa JR, Molina F, Prados D, Rodríguez JJ, y cols. Aprender a ser tutor. Curso práctico para mejorar tus habilidades. Barcelona: semFYC; 2008.
- ³⁵ Fernandez-Cuesta Valcarce MA, Gutierrez Sigler MD, Lafuente Mésanza P. ¿Qué se necesita para ser tutor? Herramientas y recursos docentes. 2 ed En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2011. Madrid: Exlibris Ediciones; 2011. p. 341-52.
- ³⁶ Fernández Casalderrey C, Segovia Monteagudo C. Herramientas de tutorización de residentes: el feedback docente. Form Act Pediatr Aten Prim 2009;2(1):60-63.
- ³⁷ Prados JD, Santos MA. La evaluación de los MIR como un proceso de aprendizaje. Med Fam (And.) 2000; 1:78-83.
- ³⁸ Epstein R, Hundert E. Defining and assessing professional competence. JAMA 2002;287:225-35.
- ³⁹ Fernández-Cuesta Valcarce MA. El proceso de evaluación docente del residente. Form Act Pediatr Aten Prim 2009;2(3):178-180.
- ⁴⁰ Torán-Montserrat P, Arnau i Figueras J. El portfolio como instrumento de valoración del residente. Aten Primaria 2006; 37:371-3.

VIERNES 1 DE JUNIO, 08:45-12:45 h.
SALA SEMINARIO 1-2



TALLER PRÁCTICO DE LECTURA DE ELECTROCARDIOGRAMAS (ESE GRAN DESCONOCIDO)

Moderador: David Crespo Marcos. *Hospital Universitario Fundación Hospital Alcorcón (Madrid)*

Javier Pérez-Lescure Picarzo, Fernando Centeno Malfaz,
David Crespo Marcos
*Hospital Universitario Fundación Hospital Alcorcón
(Madrid)*

INTRODUCCIÓN

Se muestra la sistemática de la interpretación del electrocardiograma (ECG) en Pediatría, mediante la utilización del documento "Guía rápida para la lectura sistemática del ECG pediátrico" que se entrega a los alumnos en formato de bolsillo, leyendo trazados electrocardiográficos normales y patológicos.

OBJETIVOS¹⁻⁷

- Reconocer las variaciones normales del trazado ECG que aparecen con el desarrollo, debidas a los cambios fisiológicos del aparato circulatorio.
- Conocer y aprender a utilizar las tablas de valores normales.
- Distinguir las variaciones normales del ECG.
- Identificar trazados ECG de diferentes patologías, alteraciones de la conducción, hipertrofia auricular y ventricular y alteraciones de la repolarización.

MÉTODO Y TÉCNICAS DIDÁCTICAS EMPLEADAS

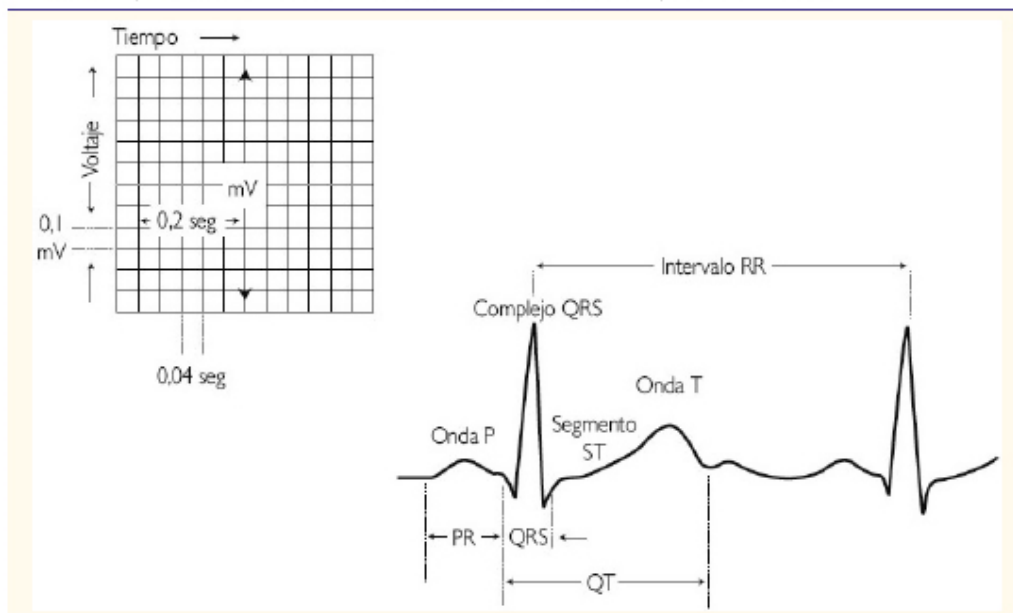
Después de un primer ejemplo realizado por el profesor, consistente en la lectura e interpretación de un trazado electrocardiográfico, se emplearán "técnicas de descubrimiento" mediante la lectura de registros electrocardiográficos por parte de los alumnos, dirigidos por el profesor.

LECTURA SISTEMÁTICA⁴⁻⁷

1. Frecuencia.
2. Ritmo y eje de la onda P.
3. Eje del complejo QRS y de la onda T.
4. Onda P.
5. Complejo QRS.
6. Onda T y segmento ST.
7. Intervalos PR y QT.

La figura 1 muestra los ajustes básicos del ECG, las ondas y los intervalos.

Figura 1. Ajustes básicos: velocidad del papel 25 mm/seg; voltaje: 10 mm = 1 mV.



1. Frecuencia cardiaca

Buscar una onda R que coincida con una línea vertical gruesa (A) del papel; localizar el latido siguiente; según donde se sitúe la onda R del latido siguiente podemos estimar la frecuencia cardiaca (FC) (100 latidos por minuto [lpm] en el ejemplo) (figura 2 y tabla 1).

Figura 2. Frecuencia cardiaca.

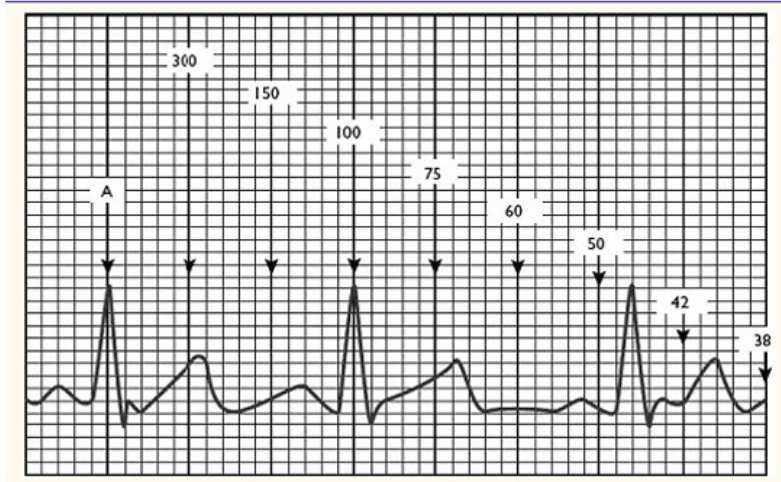


Tabla 1. Valores normales. Frecuencia cardiaca (lpm)

Edad	Rango (media)
Neonato	95-150 (123)
1-2 meses	121-179 (149)
3-5 meses	106-186 (141)
6-11 meses	109-169 (134)
1-2 años	89-151 (119)
3-4 años	73-137 (108)
5-7 años	65-133 (100)
8-11 años	62-130 (91)
12-15 años	30-119 (85)

lpm: latidos por minuto.

2. Ritmo y eje de la onda P

Eje de la onda P: localizar cuadrante con derivaciones I y aVF (figura 3). En ritmo sinusal, la onda P es positiva en I y aVF (tabla 2).

Figura 3. Ritmo y eje de la onda P.

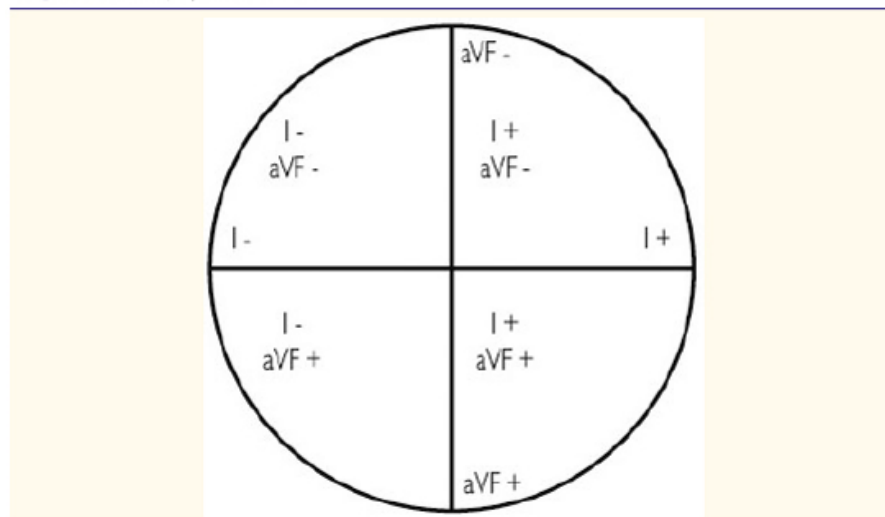


Tabla 2. Eje de la onda P y origen del impulso auricular

Eje de la onda P	Origen del impulso auricular
Entre 0° y 90°	Porción superior AD (nodo sinusal) = normal
Entre 90° y 180°	Porción superior AI
Entre 180° y 270°	Porción inferior AI
Entre 270° y 360°	Porción inferior AD

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda.

3. Eje del complejo QRS y de la onda T

- Eje QRS:

a) Localizar un cuadrante utilizando las derivaciones I y aVF (figura 3).

b) Encontrar una derivación con complejos QRS isodifásicos (altura de la onda R aproximadamente igual a la profundidad de la onda S). El eje QRS será perpendicular a esta derivación dentro del cuadrante seleccionado (tabla 3).

- Eje de la onda T: normal entre 0 y 90°.

Tabla 3. Eje QRS; valores normales

Edad	Media (rango)
1 semana-1 mes	+ 110° (de + 30 hasta + 180)
1-3 meses	+ 70° (de + 10 hasta + 125)
3 meses-3 años	+ 60° (de + 10 hasta + 110)
> 3 años	+ 60° (de + 20 hasta + 120)

4. Onda P

- Hipertrofia auricular derecha: ondas P altas (> 3 mm) en cualquier derivación.

- Hipertrofia auricular izquierda: ondas P anchas:

< 1 año: > 0,08 seg.

1-3 años: > 0,09 seg.

> 3 años: > 0,10 seg.

5. Complejo QRS

- Morfología del complejo QRS

Véase la tabla 4.

Tabla 4. Duración QRS; Límites superiores de la normalidad según la edad

Edad	RN-3 a	3-8 a	8-12 a	12-16 a	Adulto
Duración (seg)	0,07	0,08	0,09	0,10	0,10

a: años; RN: recién nacido; seg: segundos.

Bloqueo incompleto de rama derecha

- Patrón RSR' en V1, con duración normal del complejo QRS.

- La imagen RSR' en V1 es normal siempre que:

- La duración del QRS no esté aumentada.
- R' < 15 mm en menores de 1 año de edad y < 10 mm en mayores de 1 año.

Bloqueo completo de rama derecha

- Desviación del eje QRS a la derecha.

- Patrón RSR' en V1, con duración del complejo QRS > LSN (límite superior de la normalidad).
- S ancha y empastada en I, V5 y V6.
- R' empastada terminal en aVR y V2.

Hemibloqueo anterior izquierdo

- Desviación izquierda del eje QRS (-30° a -90°) con duración normal.
- Complejo rS en II, III y aVF.
- Complejo qR en I y aVL.

Hemibloqueo posterior izquierdo

- Desviación derecha del eje QRS ($+120^\circ$ a $+^\circ$).
- Complejo rS en I y aVL.
- Complejo qR en II, III y aVF.

Bloqueo completo de rama izquierda

- Desviación del eje QRS a la izquierda para la edad del paciente.
- Duración del QRS > LSN para la edad.
- Ondas R empastadas y anchas con ausencia de Q en I, aVL, V5 y V6.
- Ondas S anchas en V1 y V2.

Amplitud del complejo QRS

Véase la tabla 5.

Hipertrofia ventricular derecha

Uno o más de los siguientes:

- R en V1 > p98.
- S en V6 > p98.
- T positiva en V1 después del cuarto día de vida y antes de los diez años.
- Complejo qR en V1.
- Complejo RSR' en V1 con R' > 15 mm en menores de un año; o > 10 mm en mayores de un año.
- Aumento de la relación R/S en V1.
- Desviación del eje a la derecha.

Hipertrofia ventricular izquierda

Uno o más de:

- R en V6 > p98.
- Onda Q > 4 mm en V5 o V6.
- R en V1 por debajo del percentil 5.
- S en V1 > p98.
- R en V6 + S en V1 > p98.
- Ondas T negativas en V5 o V6.
- Desviación del eje a la izquierda.

Onda Q

- Puede estar presente en I, II, III, aVL y AVF y casi siempre también en V5 y V6. Se consideran anormales cuando son de duración superior a 0,03 seg, o amplitud por encima del LSN. La amplitud varía con la edad y la derivación.
- Se considera amplitud normal: < 2 mm en aVL, < 3 mm en I y < 4 mm en II, y aVF. En III y V6 varía ampliamente según la edad (tabla 6).
- Ondas Q patológicas sugieren: hipertrofia ventricular (derecha o izquierda), bloqueo de rama izquierda o después de un infarto de miocardio.

Progresión RS

- En los adultos y en los niños mayores de tres años:
 - R pequeña y S dominante en V1.
 - R y S similares en V2 y V3.
 - R dominantes en V4-V6.
- Neonatos:
 - R dominante en precordiales derechas.
 - S dominante en V5 y V6.
- Progresión anormal sugiere: hipertrofia ventricular, alteraciones de la conducción ventricular o infarto de miocardio.

6. Onda T y segmento ST

Onda T

- Positiva en V1 durante los primeros días de vida.
- Negativa en V1 desde los siete días hasta los diez años de edad.
- Siempre positivas en V5-V6; si están invertidas, ello sugiere: hipertrofia ventricular izquierda grave, miocarditis, pericarditis o infarto de miocardio.

Segmento ST

- El segmento ST no debe estar elevado más de 1 mm, ni descendido más de 0,5 mm en ninguna derivación en los niños.
- "Repolarización precoz" (variante normal en adolescentes sanos): elevación del segmento ST < 4 mm en las derivaciones laterales (V4-V6) e inferiores (I, III y AVF) acompañándose de ondas T altas.
- Desviaciones anormales del segmento ST hacen sospechar: pericarditis o isquemia miocárdica, hipertrofia ventricular izquierda o derecha graves, efecto digitálico, miocarditis, isquemia miocárdica o alteraciones hidroelectrolíticas.

Tabla 6. Amplitud de la onda Q. Valores p98 (mm) según la edad en III y V6

	< 1 d	1-2 d	3-6 d	1-3 s	1-2 m	3-5 m
III	4,5	6,5	5,5	6	7,5	6,5
V6	2	2,5	3	3	3	3
	6-11 m	1-2 a	3-4 a	5-7 a	8-11 a	12-15 a
III	8,5	6	5	4	3	3
V6	3	3	3,5	4,5	3	3

a: años; d: días; m: meses; s: semanas.

7. Intervalos PR y QT

Intervalo PR

Véase la tabla 7.

Tabla 7. Intervalo PR; límites inferior y superior de la normalidad (en segundos)

Límite inferior	Edad	Límite superior
0,08	< 1 día	0,16
	1 día a 3 semanas	0,14
	1 a 2 meses	0,13
	3 a 5 meses	0,15
	6 a 11 meses	0,16
	12 a 35 meses	0,15
	3 a 7 años	0,16
0,10	8 a 11 años	0,17
	12 a 15 años	0,18
	Adulto	0,20

- PR corto sugiere: preexcitación (síndrome Wolf-Parkinson-White).
- PR largo: bloqueo AV de primer grado (intervalo PR >LSN), sugiere: miocarditis, alteraciones electrolíticas, hipopotasemia, intoxicación por digital, ingesta de fármacos o personas normales con aumento del tono vagal.

Intervalo QT

Véase la tabla 8.

Tabla 8. Valores normales del intervalo QTc

< 6 meses	≤ 0,450 segundos
Niños	≤ 0,440 segundos
Adolescentes y adultos	≤ 0,430 segundos

- QTc = QT/√ intervalo R-R (medido en seg).
- Intervalo QT prolongado: hipocalcemia, miocarditis, enfermedades miocárdicas difusas, traumatismo craneal, síndrome de QT largo y fármacos (eritromicina, antihistamínicos).

DESARROLLO DEL TALLER

Se exponen y discuten 20 casos clínicos basados en la interpretación de ECG donde se recogen las principales arritmias pediátricas.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ O'Connor M, McDaniel N, Brady WJ. The pediatric electrocardiogram part II: Dysrhythmias. Am J Emerg Med. 2008;26(3):348-58.
- ² O'Connor M, McDaniel N, Brady WJ. The pediatric electrocardiogram. Part I: Age-related interpretation. Am J Emerg Med. 2008;26(2):221-8.
- ³ Chan TC, Shariieff GQ, Brady WJ. Electrocardiographic manifestations: pediatric ECG. J Emerg Med. 2008;35(4):421-30.

⁴ Pérez-Lescure Picarzo J, Echávarri Olavarría F. El electrocardiograma en Pediatría de Atención Primaria (I). Aspectos generales, indicaciones e interpretación sistemática. Rev Pediatr Aten Primaria. 2005;7:277-302.

⁵ Pérez-Lescure Picarzo J, Echávarri Olavarría F. El electrocardiograma en Pediatría de Atención Primaria (II). Cambios relacionados con la edad y arritmias básicas. Rev Pediatr Aten Primaria. 2005;7:463-80.

⁶ Pérez-Lescure Picarzo J. Guía rápida para la lectura sistemática del ECG pediátrico. Rev Pediatr Aten Primaria. 2006;8:319-26.

⁷ Pérez-Lescure Picarzo J. Taller de lectura sistemática del electrocardiograma pediátrico o "cómo interpretar un electrocardiograma y no perecer en el intento". Rev Pediatr Aten Primaria. Supl. 2011;(20):225-33.

VIERNES 1 DE JUNIO, 11:00-13:00
SALA DE PRENSA



TALLER

EJECUCIÓN Y PRÁCTICA DE ESPIROMETRÍAS

Coordinador: Alberto Bercedo Sanz *Centro de Salud Buelna, Cantabria*

Alberto Bercedo Sanz¹. Amparo Forés Catalá²
¹Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna. Cantabria
²Centro de Salud Las Fuentes Norte. Zaragoza
 Grupo de Vías Respiratorias de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap)

La medición objetiva de la función pulmonar es, junto con la clínica, el pilar del diagnóstico de asma, siendo la espirometría forzada el método básico para el estudio de la función pulmonar en el niño. Nos permite medir **volúmenes y flujos** que se generan en el curso de una **maniobra voluntaria de espiración forzada**.

Se ha demostrado que es posible realizar una espirometría forzada con garantías en la mayoría de los niños preescolares siguiendo las recomendaciones publicadas por las guías internacionales, incluso desde hace poco tiempo se dispone de valores de referencia en niños españoles de este grupo de edad. El problema es que estos niños precisan mucho más tiempo, personal con una formación específica y programas de animación adecuados. Este es el motivo por el que, hasta el momento, no es factible su realización en Atención Primaria, donde se recomienda a partir de los 5-6 años de edad.

EQUIPO NECESARIO

El equipo que se requiere para la realización de una espirometría consta de una báscula y talla, mesa y silla con

brazos, espirómetro (de Fleish, de Lilly, de turbina, desechable...), en la actualidad con frecuencia ordenador, impresora y software específico para ese espirómetro, estación meteorológica (termómetro-barómetro-higrómetro), jeringa de calibración, boquillas indeformables, adaptador pediátrico, filtros, transductores (en caso de disponer de espirómetros desechables), pinza de oclusión nasal, papel de registro u hojas para impresora, y medicación broncodilatadora y cámara de inhalación.

CONDICIONES PREVIAS

La espirometría, aunque sencilla de realizar, exige una serie de condiciones mínimas para garantizar la fiabilidad de los parámetros obtenidos del paciente.

En primer lugar, y previo a la realización de la espirometría, coincidiendo con la entrega de la citación, es aconsejable **dar** unas **recomendaciones**, verbalmente y por escrito, en relación al uso de broncodilatadores durante las 6-12 horas previas (Tabla 1), a la evitación de una ingesta copiosa las 2 horas previas, de ejercicio en los 30 minutos previos, y de tabaco y alcohol (si se trata de adolescentes).

El técnico que va a realizar la espirometría debe haber recibido **formación y entrenamiento** previo suficiente en la ejecución de la técnica, tener conocimiento sobre las medidas de función pulmonar, reconocer los errores que pueden

TABLA 1. FÁRMACOS QUE ALTERAN LA RESPUESTA BRONQUIAL QUE DEBEN TENERSE EN CUENTA Y EL TIEMPO QUE DEBEN SUSPENDERSE ANTES DE REALIZAR LA ESPIROMETRÍA CON TEST DE BRONCODILATACIÓN.

Agente farmacológico	Tiempo (en horas)	Comentarios
Adrenérgicos de corta acción inhalados	6-8	
Adrenérgicos de corta acción orales	24	
Adrenérgicos de acción prolongada	24-48	
Anticolinérgicos	12-24	
Teofilinas de acción corta	12	
Teofilinas de acción retardada	48	
Cromoglicato	8-12	
Nedocromil	48	
Antihistamínicos	48	Algunos autores aconsejan de 3 a 7 días
Corticoides inhalados		No estrictamente necesario retirarlos
Corticoides orales		No estrictamente necesario retirarlos
Antileucotrienos	24	

Tomada de Oliva C, Gómez D, Sirvent J, Asensio O. Estudio de la función pulmonar en el paciente colaborador. Parte I An Pediatr (Barc). 2007; 66(4):393-406.

presentarse al realizar la maniobra, reconocer el funcionamiento incorrecto del aparato, conocer las curvas que cumplan los criterios de aceptabilidad y repetibilidad, y conocer las técnicas de limpieza y mantenimiento del sistema.

FASES EN LA EJECUCIÓN DE LA ESPIROMETRÍA

1. Introducción de los parámetros ambientales (temperatura, humedad, presión atmosférica).
2. Calibración.
2. Introducción de los datos del paciente.
3. Explicación del procedimiento al paciente.
4. Demostración del procedimiento.
5. Realización de la maniobra.

Realización de la maniobra

- Es fundamental crear un **ambiente agradable** y atractivo para los niños.
- Situar en **postura correcta**. La postura más recomendada en la bibliografía es sentada, con la espalda recta. Es aconsejable anotar si no se realiza en esta postura.
- Poner la **pinza de oclusión nasal**. Aunque podría no ser necesaria si se utilizan los espirómetros de flujo normalmente utilizados en los Centros de salud. Es aconsejable anotar si no se coloca la pinza.
- En dependencia del espirómetro o programa utilizado tendremos que realizar **una de las dos técnicas** que se describen a continuación:
 - a) Inspirar correctamente (rápido pero no forzado) hasta alcanzar la capacidad pulmonar total (TLC). Introducir la boquilla, sujetarla con los dientes y cerrar los labios en torno a ella. A continuación, sin realizar una pausa mayor de 2 segundos, efectuar una espiración forzada, con el máximo esfuerzo y rapidez, de todo el aire contenido en los pulmones hasta alcanzar el volumen residual (RV). Se puede completar la prueba inspirando forzosamente hasta alcanzar la TLC.
 - b) Sujetar la boquilla entre los dientes, sellarla con los labios, respirar a volumen corriente durante 2-3 ciclos, después inspirar rápido, pero no forzado, hasta alcanzar la capacidad pulmonar total (TLC). A continuación, sin realizar una pausa mayor de 2 segundos, efectuar una espiración forzada, con el máximo esfuerzo y rapidez, de todo el aire contenido en los pulmones hasta alcanzar el volumen residual (RV). Se puede completar la prueba inspirando forzosamente hasta alcanzar la TLC.
- El técnico debe de **estimular al niño o al adolescente** con palabras y, sobre todo, con lenguaje gestual y corporal que inciten a realizar una inspiración máxima, a iniciar la espiración de manera brusca a través de una orden tajante, y a prolongar el esfuerzo espiratorio todo lo posible. En caso necesario, sujetar al paciente por los hombros para mantener la espalda recta y **evitar que se incline hacia adelante** durante la maniobra espiratoria.
- Es preciso **anotar cualquier** tipo de **incidencia** que acontezca durante la prueba.

- Se realizarán un **mínimo de tres maniobras satisfactorias**. Normalmente no se requieren más de ocho maniobras. Aunque en los niños más pequeños pueden requerirse más maniobras.

PARÁMETROS

Los parámetros que aportan la información esencial para el uso clínico se extraen de las dos curvas básicas que se han obtenido de la maniobra: la curva flujo-volumen y la curva volumen-tiempo (Figuras 1-3). Dentro de estas curvas, utilizando la nomenclatura de la ERS, los parámetros más importantes son: **FVC** (capacidad vital forzada), **FEV₁** (volumen espiratorio forzado en el primer segundo), **FEV₁/FVC**, **FEF₂₅₋₇₅** (Flujo espiratorio forzado entre el 25% y el 75% de la FVC), **PEF** (flujo espiratorio pico) y el **FET** (tiempo de espiración forzada).

FIGURA 1. CURVA ESPIROMÉTRICA VOLUMEN-TIEMPO.

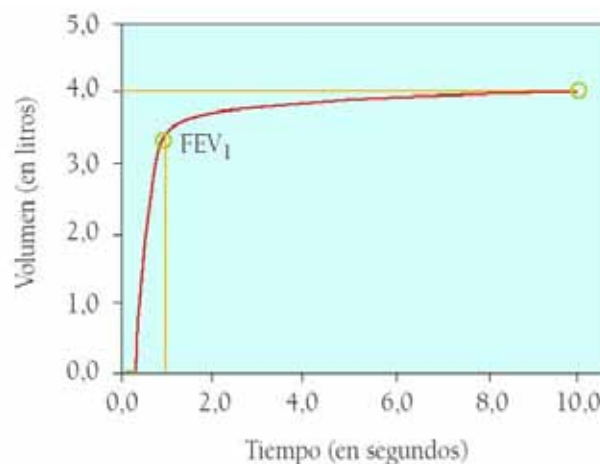


FIGURA 2. CURVA ESPIROMÉTRICA FLUJO-VOLUMEN.

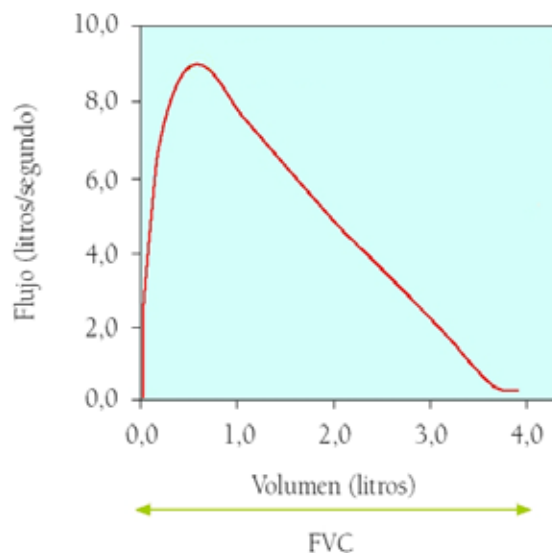


FIGURA 3. CORRELACIÓN DE LOS PARÁMETROS MÁS UTILIZADOS EN LA ESPIROMETRÍA REPRESENTADOS EN LAS CURVAS VOLUMEN/TIEMPO Y FLUJO/VOLUMEN.

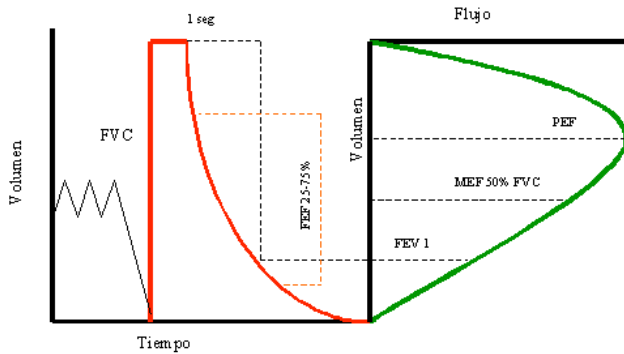


Imagen tomada con permiso de Respirar:
<http://www.respirar.org/espirom/modulo1te.htm>

En niños con edad inferior a los 6 años se ha propuesto la inclusión del **FEV_{0,5}** (Volumen espiratorio forzado a los 0,5 segundos) como valor más útil que el FEV₁, ya que en ocasiones el FET de estos niños puede ser tan corto como de un segundo. Deberán tenerse en cuenta los valores de referencia descritos para esta edad.

Por otro lado, algunos autores consideran que el valor del **FEV₆** (volumen espiratorio forzado a los 6 segundos) es equiparable al de la FVC en aquellos pacientes que precisen más de 6 segundos para exhalar completamente el aire de sus pulmones. Tanto el **FEV₆** como la relación **FEV₁/FEV₆** tienen mayor utilidad en las espirometrías de adultos que en la edad pediátrica, ya que como se ha dicho los niños, fundamentalmente los más pequeños, suelen finalizar la espiración completa en menos tiempo.

INTERPRETACIÓN DE LA ESPIROMETRÍA

No debemos intentar interpretar una prueba que, por mal realizada, pueda ser capaz de inducir a un error. Se considera necesario cumplir dos tipos de criterios para considerar una espirometría como correctamente realizada: criterios de aceptabilidad y de repetibilidad.

a) Criterios de aceptabilidad

Subjetivos (juicio del técnico):

- Inicio desde la posición de inspiración máxima y sin indecisión o falso comienzo.
- Maniobra realizada con un esfuerzo adecuado.
- Con espiración continua y sin rectificaciones.
- Sin tos o maniobra de Valsalva.
- Sin fugas ni obstrucción en la pieza bucal.

Objetivos:

- Comienzo con volumen extrapolado menor del 5% de la FVC o 0,150 L.
- Tiempo de espiración forzada (FET) \geq 3 segundos en niños menores de 10 años y \geq 6 segundos en niños mayores de 10 años.
- Consecución de una meseta al final de la espiración. Esta meseta es fácil de visualizar en la curva volumen/tiempo.

- Otros análisis de las gráficas espirométricas (especialmente en la curva flujo/ volumen) que tendrán una forma apropiada, libres de artefactos, sin pérdidas y sin inicio retrasado ni finalización prematura (sin mostrar una terminación brusca).

b) Criterios de repetibilidad

Una prueba de espirometría forzada requiere un mínimo de tres maniobras aceptables según los criterios antes descritos. Se considera que las maniobras cumplen criterios de repetibilidad cuando:

- Los dos mejores valores de FVC no difieren entre sí más de 0.150 L y los dos mejores valores de FEV₁ no difieren entre sí más de 0.150 L (Figura 4).
- En el caso de que la FVC sea igual o menor de 1 L, se exige que estas diferencias no sean mayores de 0,100 L.

c) Obtención de los parámetros

La FVC y el FEV₁ se tomarán de cualquiera de las maniobras satisfactorias.

El resto de parámetros espirométricos se obtienen de la curva satisfactoria con mayor suma de FVC + FEV₁.

¿CÓMO LEER UNA ESPIROMETRÍA?

Para leer una espirometría siempre hay que comprobar, en primer lugar, la **validez de las curvas**. Tras confirmar que las maniobras realizadas cumplen los **criterios de aceptabilidad y repetibilidad** se pasará a valorar los parámetros espirométricos, los cuales se expresan porcentualmente respecto a valores de población sana de referencia excepto para el cociente FEV₁/FVC, en el que se tiene en cuenta el propio valor obtenido del paciente.

Se consideran valores espirométricos normales en pediatría:

- **FEV₁/FVC** mayor del 80 % (posiblemente 90% en preescolares)
- **FEV₁ y FVC** iguales o superiores al 80% de sus valores teóricos.
- **FEF₂₅₋₇₅** igual o superior al 65% de su valor teórico.

En el niño, la relación FEV₁/FVC se correlaciona mejor con la gravedad del asma que el FEV₁, considerado el patrón oro.

PATRONES DE ALTERACIONES ESPIROMÉTRICAS

La espirometría forzada permite clasificar las alteraciones ventilatorias en (Tabla 2):

a) Tipo obstructivo

- Se caracterizan por la disminución de la relación FEV₁/FVC y del FEV₁, con una FVC normal (o ligeramente disminuida) y un FEF₂₅₋₇₅ también disminuido. En las formas graves se puede producir un descenso mayor de la FVC conformando un cociente FEV₁/FVC normal.

FIGURA 4. CURVAS ESPIROMÉTRICAS NO REPETIBLES.

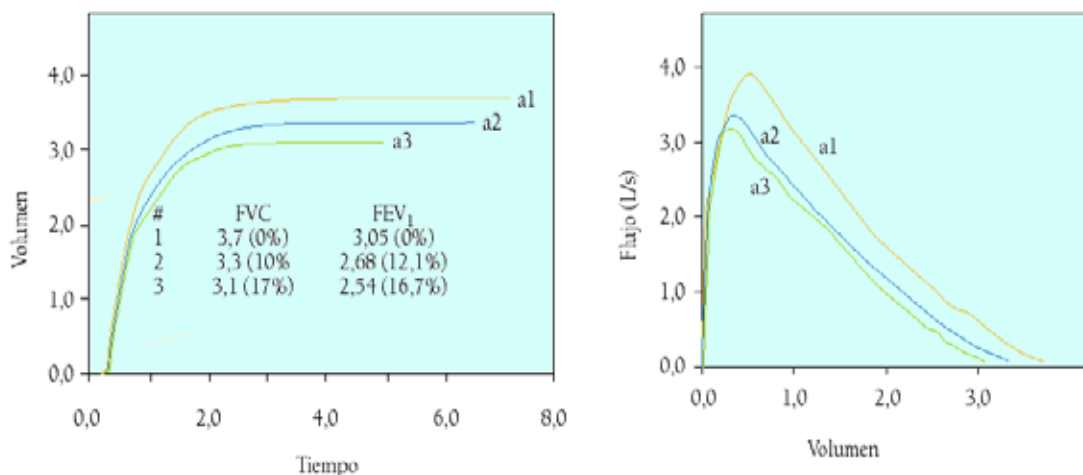


TABLA 2. CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES FUNCIONALES VENTILATORIAS.

	Patrón obstructivo	Patrón no obstructivo
FVC	Normal o disminuido	Disminuido
FEV1	Disminuido	Normal o disminuido
FEV1/FVC	Disminuido	Normal o aumentado

- En la curva flujo/ volumen se aprecia una excavación o concavidad en su asa descendente.

b) Tipo no obstructivo (restrictivas)

- Se caracterizan por una relación FEV1/FVC normal o aumentada, con una disminución de la FVC.
- La curva flujo/ volumen tiene una morfología casi normal pero a escala reducida.

c) Tipo mixto

- Coexisten ambos tipos de alteraciones ventilatorias y precisan de técnicas sofisticadas para completar su evaluación funcional.

PRUEBA DE BRONCODILATACIÓN

El test de broncodilatación consiste en la **repetición de la espirometría forzada después de administrar un fármaco broncodilatador** para tratar de demostrar la reversibilidad de la obstrucción al flujo aéreo respecto a la situación basal. Es imprescindible su realización en el diagnóstico de asma.

Ejecución

- 1) Realización de la espirometría forzada en situación basal.
- 2) Administración de un fármaco broncodilatador:
 - dosis: salbutamol 400 mcg (4 pulsaciones intercaladas por 30 segundos).
 - sistema: inhalador en cartucho presurizado (MDI) con cámara de inhalación.
- 3) Permanecer en reposo durante 10-15 minutos.
- 4) Realización de la espirometría forzada postbroncodilatador.

Expresión de los resultados

- 1) La variable espirométrica empleada en la demostración de la reversibilidad es el FEV1.
- 2) En la actualidad, se considera que la mejor manera de valorar la respuesta broncodilatadora es el cambio porcentual respecto al valor teórico del FEV1 ya que este índice no depende de la edad, talla ni del calibre bronquial.

Interpretación

- 1) Se considera positivo el cambio porcentual del FEV1 igual o superior al 12% en relación con el valor previo o del 9% en relación con el valor teórico.
- 2) La prueba broncodilatadora negativa nunca excluye la posibilidad diagnóstica del asma.

TEST DE EJERCICIO

El test de carrera libre es una **prueba de broncoprovocación no específica** que trata de demostrar la respuesta obstructiva exagerada generada con el ejercicio físico. En atención primaria está indicado para la valoración de los síntomas sugerentes de asma relacionados con el ejercicio físico (sibilancias, fatiga, tos, necesidad de pararse para respirar).

Ejecución

- 1) Realización de la espirometría forzada basal.
- 2) Carrera libre:
 - Duración 6 minutos.
 - Intensidad suficiente para alcanzar una frecuencia cardiaca superior al 85% de la frecuencia máxima para su edad (210 – edad en años).
 - Finalización brusca.

- 3) Realización de espirometrías seriadas después del ejercicio.
- Secuencia: iniciar a los 0-2 minutos de cesar el esfuerzo y repetir cada 5 minutos hasta 30 minutos (salvo que el FEV₁ baje de forma significativa en un tiempo inferior, momento en el que se suspenderá la prueba y se le administrará un broncodilatador al paciente).
 - La máxima broncoconstricción suele ocurrir entre 3 y 15 minutos después de acabar el ejercicio.

Expresión de los resultados

- 1) La variable espirométrica empleada en el estudio de la hiperrespuesta es el FEV₁.
- 2) El resultado se expresa como el cambio porcentual respecto al valor basal del FEV₁.

Interpretación

- 1) Habitualmente, se considera positivo el descenso porcentual del FEV₁ tras el ejercicio sobre el valor basal del 13-15%.
- 2) Un test de carrera libre negativo no excluye el diagnóstico de asma inducido por el ejercicio.

ESPIROMETRÍA: UN RECURSO CLAVE EN EL MANEJO DEL ASMA INFANTIL

Diagnóstico funcional del asma

- Detección del patrón obstructivo.
- Demostración de la reversibilidad (prueba de broncodilatación).
- Demostración de la hiperrespuesta bronquial (test de ejercicio).

Clasificación de la gravedad del asma

Véase la Tabla 3.

Clasificación de la gravedad de la agudización del asma

Véase la Tabla 4.

Seguimiento

Seguimiento evolutivo de la enfermedad y la respuesta al tratamiento farmacológico.

Indicaciones de la espirometría

- 1) En la valoración inicial del diagnóstico de asma.
- 2) Después de iniciar el tratamiento, una vez que los síntomas se han estabilizado.
- 3) Durante periodos de pérdida progresiva o prolongada del control del asma.
- 4) Al menos una vez al año, o con mayor frecuencia en función de la gravedad y respuesta terapéutica.

Limpieza del espirómetro y accesorios

Los tubos, las conexiones y las boquillas no desechables se limpiarán con agua y detergente, posteriormente se sumergirán en una solución de glutaraldehído al 2% durante 15 minutos y a continuación se aclaran con agua destilada.

El neumotacómetro se sumergirá en una solución de jabón enzimático durante 10 minutos, a continuación se aclarará con agua destilada y se volverá a sumergir en una solución de glutaraldehído al 2% durante 20 minutos. Finalmente se debe aclarar con agua destilada.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Beydon Y, Davis SD, Lombardi E, Arets HGM, Aurora P, Bisgaard H, *et al.* An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: pulmonary function testing in preschool children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175: 1304-45.

² Aurora P, Stocks J, Oliver C, Saunders CI, Castle R, Chaziparasidis G, *et al.* London Cystic Fibrosis Collaboration. Quality control for spirometry in preschool children with and without lung disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169: 1152-9.

³ Pérez-Yarza EG, Villa JR, Cobos N, Navarro M, Salcedo A, Martín C, *et al.* Espirometría forzada en preescolares sanos bajo las recomendaciones de la ATS /ERS: estudio CANDELA. *An Pediatr (Barc).* 2009; 70(1): 3-11.

⁴ Oliva C, Gómez D, Sirvent J, Asensio O. Estudio de la función pulmonar en el paciente colaborador. Parte I. *An Pediatr (Barc).* 2007;66:393-406.

TABLA 3. CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL ASMA SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DE LA FUNCIÓN PULMONAR.

	FEV ₁ (porcentaje sobre el valor teórico)
Episódica ocasional	≥ 80%
Episódica frecuente	≥ 80%
Persistente moderada	> 70% - < 80%
Persistente grave	< 70%

TABLA 4. CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA AGUDIZACIÓN DEL ASMA SEGÚN EL ÍNDICE DE OBSTRUCCIÓN AL FLUJO AÉREO (PREBRONCODILATAción).

	FEV ₁ (porcentaje sobre el valor teórico)
Crisis leve	≥ 70%
Crisis moderada	70% - 50%
Crisis grave	≤ 50%

- ⁵ Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, *et al.* ATS/ERS task force: standardisation of lung function testing: standardisation of spirometry. *Eur Respir J.* 2005;26:319-38.
- ⁶ Miller MR, Crapo R, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, *et al.* General considerations for lung function testing. *Eur Respir J* 2005; 26:153-161.
- ⁷ Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, *et al.* ATS/ERS task force: standardisation of lung function testing: interpretative strategies for lung function test. *Eur Respir J.* 2005;26:948-68.
- ⁸ Chavasse R, Johnson P, Francis J, Balfour-Lynn I, Rosenthal M, Bush A. To clip or not to clip? Noseclips for spirometry. *Eur Respir J.* 2003;21:876-8.
- ⁹ Quanjer PhH, Tammeling GJ, Cotes JE, Fabbri LM, Matthys H, Pedersen OF, *et al.* Symbols, abbreviations and units. Working party standardization of lung function test European Community for steel and coal. *Eur Respir J.* 1993;6 Suppl 16:S85-100.
- ¹⁰ Van dalen C, Harding E, Parkin J, Cheng S, Pearce N, Douwes J. Suitability of forced expiratory volume in 1 second/forced vital capacity vs percentage of predicted forced expiratory volume in 1 second for the classification of asthma severity in adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162(12):1169-74
- ¹¹ Bacharier LB, Stunk RC, Mauger D, White D, Lemanske RF, Sorkness CA. Classifying asthma severity in children: mismatch between symptoms, medication use, and lung function. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170(4):426-32
- ¹² Quanjer PhH, Bossboom GJ, Brunekreet B, Zach M, Forche G, Cotes JE, *et al.* Spirometric reference values for white European children and adolescents: Polgar revisited. *Pediatr Pulmonol.* 1995;19:135-42.
- ¹³ Morato MD, González Pérez-Yarza E, Emparanza JI, Pérez A, Aguirre A, Delgado A. Valores espirométricos en niños sanos de un área urbana de la Comunidad Autónoma Vasca. *An Esp Pediatr.* 1999;51:17-21.
- ¹⁴ Pardos Martínez C, Fuertes Fernández-Espinar J, Nerín de la Puerta I, González Pérez-Yarza E. Cuando se considera positivo el test de broncodilatación. *An Esp Pediatr.* 2002;57:5-11.
- ¹⁵ Asensio O, Cordon A, Elorz J, Moreno A, Villa JR. Estudio de la función pulmonar en el paciente colaborador. Parte II. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66:518-30
- ¹⁶ Godfrey S, Springer C, Bar-Yishay E, Avital A. Cut-off points defining normal and asthmatic bronchial reactivity to exercise and inhalation challenges in children and young adults. *Eur Respir J* 1999; 14: 659-68.
- ¹⁷ National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. 2007. [Fecha de acceso 14 de Octubre de 2009]. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov>.

VIERNES 1 DE JUNIO, 16:15-18:15 h.
SEMINARIO 1-2



TALLER

UTILIDAD DE LOS CUESTIONARIOS EN EL DESPISTAJE DE LOS TRASTORNOS DE SALUD MENTAL

Coordinadora: Gemma Ochando Perales. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*

Maximino Fernández Pérez
Centro de Salud de La Felguera, Langreo (Asturias)

Es creciente el número de consultas sobre temas de la salud mental infantil que acuden en primer lugar a la consulta del pediatra de atención primaria, quién debe tomar decisiones sobre si está capacitado para atender estas demandas o si precisan la valoración por otros especialista (psicólogo, psiquiatra infantil, neuropediatra) o bien si se necesitan test o pruebas psicológicas o del apoyo de los equipos de orientación escolares.

El objetivo principal del taller es **capacitar de estrategias básicas** que permitan disponer de métodos y herramientas generales para **enfocar y seleccionar las patologías de la salud mental infantil más prevalentes que diariamente se consultan al pediatra.**

De esta manera se puede hacer un primer filtro y así poder responder a la primera cuestión planteada anteriormente: ¿sospecho de un problema, estoy capacitado para atenderlo o debo derivarlo?

Para todo esto son útiles la elaboración de una *historia clínica específica*, que se suele complementar con *cuestionarios para el diagnóstico psicológico y psiquiátrico* de los problemas más prevalentes y así poder poner en marcha una estrategia o abordaje terapéutico lo más específico posible.

De manera complementaria también se puede plantear un uso adecuado de los *test y cuestionarios de manera sistemática*, según las edades, para la **detección precoz** de dichos problemas, lo que implica muchas veces la necesaria colaboración de la enfermería y de otros especialistas y equipos citados.

En el taller cada asistente tendrá a su disposición el material de los test/cuestionarios más empleados, tanto los más genéricos como los específicos. Tras familiarizarse con los cuestionarios podrá aplicarlos a los casos clínicos que se expongan.

VIERNES 1 DE JUNIO, 16:15-18:15 h.
SALA PICASSO



TALLER

TOMA DE DECISIONES DIFÍCILES EN BIOÉTICA PEDIÁTRICA

Coordinadora: Ángeles Ruiz Extremera. *Universidad de Granada*

SISTEMÁTICA PARA EL ANÁLISIS Y LA TOMA DE DECISIONES ANTE DILEMAS ÉTICOS

Ángeles Ruiz Extremera

Hospital Universitario San Cecilio. Universidad de Granada. Granada

INTRODUCCIÓN

La moral, a pesar de sus íntimas relaciones con la filosofía, la política y la religión, se apoya en todas las grandes facultades superiores, la inteligencia, la sensibilidad y la libertad, y tiene por misión arreglar la vida entera del hombre *como debe ser*, es a su vez el más poderoso auxiliar de la religión, y de la política, y el más glorioso triunfo de la filosofía. La moral se relaciona con los valores, normas y costumbres de un individuo o grupo humano, son aspectos de la práctica, conducta y comportamiento, en cambio, la ética se basa en la reflexión teórica y sistemática de normas, valores y principios que guían la conducta humana, es racional y orienta sobre cómo actuar. En palabras de Fernando Savater: "Llamo ética a la convicción revolucionaria, tradicionalmente humana, de que no todo vale por igual".

La bioética es el estudio sistemático de la conducta humana en el campo de las ciencias de la vida y del cuidado de la salud, analizada a la luz de los valores y principios morales. La bioética y las decisiones éticas están ligadas a la práctica médica y por tanto a la pediatría. Desde Hipócrates se reconoce un modo especial de practicar la medicina que mantiene su vigencia a pesar del paso de los siglos. Es parte del código deontológico que el médico debe: actuar siempre en favor de su paciente, tener respeto a los valores del paciente y su familia, decir la verdad, preservar la confidencialidad y procurar una mentalidad abierta sin dejarse influir por condicionamientos sociales o de otra índole. La deontología médica es el conjunto de los principios y reglas éticas que deben inspirar y guiar la conducta profesional del médico.

Las consideraciones éticas personales están ligadas a la práctica de la medicina pero la bioética médica trata de adecuar la asistencia a unos principios éticos que ya no son individuales, sino colectivos y casi universales, aplicables a la toma de decisiones asistenciales. Pueden existir matices éticos de interpretación en función de diferentes culturas, religión, distintas formas de convivencia social y por ello ha sido necesario establecer una base mínima de consenso. Supone un enriquecimiento de la inteligencia para una buena toma de decisiones.

La ley establece también una norma general, basada en la ética que los profesionales de la salud debemos cumplir, pero en numerosas ocasiones en la práctica profesional, el médico debe recurrir a su propia ética, que puede imponerle obligaciones superiores a la que impone la ley. También el médico puede ejercer objeción de conciencia, en el sentido de no actuar según una norma cuando ésta entra en conflicto con los principios morales del sujeto. En estos casos la objeción del médico debe ser respetada, aunque se le supone la obligación moral de hacer un esfuerzo razonable para remitir o transferir el paciente a otro profesional.

Dos principios deben regir la asistencia infantil, hasta que el niño consiga su propia autonomía personal: la de tratarlo como a un ser que "no es de los padres, no es del personal sanitario y se pertenece a sí mismo" y hay que tener claro también, que el paciente del pediatra es el niño y por tanto sus obligaciones éticas son con el niño. Estos planteamientos imprescindibles, se resumen como el del "máximo interés para el niño" y se ha utilizado por los tribunales al dictaminar sobre la custodia infantil y al tomar otras decisiones que afectan a la infancia.

Los valores éticos aceptados y reconocidos por la sociedad en general son aplicables a los pacientes pediátricos en los términos de autonomía personal, beneficencia, confidencialidad, justicia distributiva y no maleficencia, aunque la competencia en la toma de decisiones la ejerzan los padres o tutores con la ayuda del equipo sanitario.

La defensa del interés del niño, para que en él se respeten tanto los valores implícitos en la prestación de asistencia médica como los propios de la relación familiar son claramente contrapuestos al tratamiento "agresivo" o los procedimientos dirigidos a mantener la vida a cualquier precio. Como cualquier cuestión ética, solamente puede ser resuelta por medio del establecimiento de normas razonables de juicio frente a las que poder comparar las estrategias y los procedimientos, aunque existan distintas corrientes de pensamiento. Muchos de los aspectos éticos referidos a la infancia requieren tiempo, consulta de casos similares, consejo de los comités de ética y guías de las sociedades científicas, está claro que se trataría de problemas crónicos donde la decisión puede ser diferida sin daño para el paciente. En las situaciones urgentes o cuando la incertidumbre en el pronóstico es la cuestión principal, la toma de decisiones requiere preparación,

formación específica, entrenamiento y acreditación del personal sanitario y aún así, es una tarea muy delicada.

REFLEXIONES SOBRE DILEMAS ÉTICOS

Durante los últimos años se ha producido un aumento del interés sobre muchos aspectos de la ética médica. Esto no es sorprendente si tenemos en cuenta que el constante avance del conocimiento médico y la tecnología ha otorgado a los profesionales de la salud de nuevos recursos para atender a los pacientes. Sin duda, este aspecto, ha creado nuevas situaciones que no existían en décadas anteriores y han atraído al campo de la medicina a otras ciencias y disciplinas, como la filosofía o el derecho. También la sociedad quiere participar de forma activa en todos los asuntos y decisiones que afectan a su salud y en último término a su vida.

En numerosas ocasiones, un buen criterio clínico y una buena comunicación con los padres resuelve la atención al paciente en un marco ético y legal. También el tratamiento médico urgente de los niños sin consentimiento paterno se considera legalmente aceptable. El médico debe registrar en la gráfica del paciente los hechos básicos que le llevan a esta decisión.

La situación es más complicada si existe desacuerdo entre los profesionales y los padres o si el paciente, es adolescente y no quiere que los padres estén informados de su problema. En la asistencia a adolescentes, al problema del consentimiento informado se suma el de confidencialidad, el pediatra deberá decidir que es mejor para el paciente y el riesgo/beneficio para el mismo, de informar a los padres.

Las decisiones sobre mantener o limitar el esfuerzo terapéutico en enfermedades terminales es aceptable desde el punto de vista ético, y el consenso con la familia, cuando ya se han agotado las posibilidades terapéuticas, suele coincidir con el equipo sanitario. En cuidados intensivos la limitación del esfuerzo terapéutico o la orden de no reanimar es una práctica de relativa frecuencia.

Un aspecto en pediatría con pocas referencias éticas es el uso de medicinas alternativas o complementarias, como acupuntura, quiromasaje, el uso de hierbas con características medicinales, homeopatía, naturopatía, entre otras. Poco aplicables, posiblemente en el niño sano, pero demandadas por los padres, a veces, en niños con problemas crónicos de salud, en estas situaciones los pediatras se encuentran con pocas referencias científicas, y menos éticas de que es lo correcto. La suplementación alimentaria tan presente en la actualidad, es otro tema que puede sugerir debate.

Un tema de plena actualidad y que está generando un debate ético importante, es si los niños deben someterse a ensayos clínicos. Las razones a favor de ello es que los niños son grandes consumidores de medicamentos. Más del 20 % de las ventas de fármacos prescritos en todo el mundo están destinados a pacientes menores de 18

años y sólo un pequeño porcentaje de estos fármacos han sido objeto de ensayos clínicos o evidencia científica suficiente sobre su seguridad, eficacia, farmacocinética y farmacodinámica específica en niños, dosificación y efectos adversos. Los pacientes pediátricos constituyen un grupo de riesgo de padecer toxicidad, ya que muchos de los fármacos de uso frecuente indican la experiencia limitada en esta categoría de edad y si la pediatría abarca desde el prematuro extremo al adolescente, con una composición corporal distinta y vías metabólicas en proceso de maduración, las consecuencias de la administración de cualquier principio activo no puede ser comparada a la esperada en el adulto, ni incluso en los extremos de la edad pediátrica.

Los pediatras, agencias reguladoras e industria farmacéutica reconocen la necesidad de evaluar adecuadamente los fármacos que van a ser utilizados en la infancia para controlar la seguridad, eficacia y calidad de los mismos. Esto supone la realización de ensayos clínicos en pediatría que puede generar seguridad en el uso de medicamentos frente a la exposición al mínimo riesgo del niño sano que se somete al ensayo. De otro lado un debate aún más preocupante y candente es, si los padres deben ser remunerados económicamente, como sucede en los adultos (ensayos en fase I), ¿es mejor pagar a los niños?, ¿cuándo hay que remunerar también a los padres?

La emigración creciente en nuestro país, nos enfrenta con frecuencia a dilemas éticos teniendo en cuenta que uno de los principios fundamentales en bioética, es el de tener respeto a los valores del paciente y su familia, los pediatras estamos atendiendo a numerosos niños de diferentes creencias, culturas y religiones ¿tenemos formación suficiente?. Las sociedades científicas y las facultades de medicina, deberían abordar estos aspectos.

Otros ejemplos de aspectos éticos que se plantean en la actualidad difíciles de abordar: ¿cuántos trasplantes de órganos pueden aplicarse a un paciente? ¿cómo transferimos a los enfermos crónicos de pediatría a los especialistas de adultos? ¿por qué no se administra terapia antiretroviral a niños con SIDA en los países en vías de desarrollo? ¿Es posible aplicar la nanomedicina en el tratamiento del SIDA en niños?

PETICIÓN DE AYUDA EN LA TOMA DE DECISIONES ÉTICAS

La incertidumbre forma parte de la toma de decisiones médicas y más frecuentemente en el caso de la medicina de urgencias. Aunque exista una duda razonable de que es lo óptimo, desde el punto de vista ético si está más claro lo que no es ético, pero la continua evolución científica y tecnológica unido a los cambios sociales, culturales, emigración, distintos niveles de desarrollo entre países, acceso a los medios de comunicación, nos hace enfrentarnos en la práctica clínica a situaciones nuevas que requieren decisiones éticas y en ocasiones superan nuestros conocimientos o no estamos preparados para ello.

Los comités de ética clínica, los documentos de voluntades anticipadas o testamento vital deben jugar un pa-

pel importante en apoyo del profesional y de las familias, pero está claro que serán circunstancias que permiten una anticipación.

Cuando el médico debe tomar decisiones urgentes y no está lo suficientemente seguro puede hacer uso de las siguientes reglas:

- 1.- Pautas de imparcialidad: preguntarse si en el lugar del paciente yo me sometería a la prueba (*No hagas a otro lo que no quieras para ti*).
- 2.- Pauta de universalidad: se pregunta a sí mismo si sería correcto que ante la misma situación todos los médicos hicieran igual.
- 3.- Justificación impersonal: si puede aportar buenas razones a otros para efectuar la acción (*Justificar la acción*).

Si a las tres premisas anteriores el facultativo puede contestarlas de forma afirmativa, tiene bastante probabilidad de que la acción propuesta este dentro de la escala de lo éticamente aceptable.

Todo facultativo cuando está realizando un acto médico debe conocer sus posibilidades, hasta dónde puede llegar y cuándo debe solicitar ayuda. Un médico sólo debe intervenir en los procedimientos que conoce, únicamente en un momento de urgencia puede o debe ir más lejos y aún en estos casos, si se encuentra con una situación que supera sus conocimientos científicos, debe solicitar ayuda y no seguir adelante.

Una conducta a erradicar por parte de los médicos en formación sería la de no querer llamar al superior jerárquico para no molestarlo; esta conducta negativa ocasiona que enfermos que podrían evolucionar favorablemente en alguna ocasión puedan presentar complicaciones, provocando así un acto médico que se podría calificar de "mala praxis". Hay un doble motivo por el que a la menor duda consulte al médico de plantilla: para asegurar el diagnóstico, es decir en favor del paciente y para evitar responsabilidades del residente. Ante situaciones de reanimación y emergencias el personal más cualificado debe supervisar las acciones.

Una medida fácil y que puede ayudar a tomar decisiones es tener en cuenta la eficacia probada y la seguridad (Tabla 1). El riesgo/beneficio del uso de ciertas terapias debe incluir:

CONSENTIMIENTO INFORMADO EN EL MENOR

Ramón Hernández Rastrollo

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Materno Infantil. Badajoz. Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura

Podemos definir el consentimiento informado (CI) en medicina como la conformidad libre, voluntaria y consciente de un paciente, manifestada en el pleno uso de sus facultades y después de recibir la información adecuada,

TABLA 1. GUÍA PARA TOMAR DECISIONES EN EL USO DE TERAPIAS NO CONVENCIONALES

		¿Es efectiva?	
		Sí	No
¿Es segura?	Sí	Recomendada	Tolerable
	No	Monitorizar estrechamente o desaconsejar	Desaconsejar

el análisis de la gravedad de la enfermedad y si la decisión es urgente o puede ser diferida, si la medicina convencional es eficaz para curarla, si es invasiva, toxicidad y efectos adversos de la medicina convencional, eficacia de la terapia no convencional y posibles efectos adversos.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Encyclopedia of Bioethics. Warren T Reich (Editor-in-Chief). Macmillan and Free Press 1978; Vol 4:800.
- ² Hernández Rastrollo R, Hernández González A, Hermana Tezanos MT, Cambra Lasoosa FJ, Rodríguez Núñez A y Grupo de Ética de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. Glosario de términos y expresiones frecuentes de bioética en la práctica de cuidados intensivos pediátricos An Pediatr (Barc). 2008;68(4):393-400.
- ³ Ruiz Extremera A, García Piqueras EJ, Ocete Hita E, Molina Font JA. Consideraciones Éticas en Neonatología. Editores: A. Ruiz Extremera y C. Robles Vizcaíno. En Niños de riesgo. Programas de Atención Temprana ED. Norma-Capitel. Madrid 2004: 443-449.
- ⁴ Ruiz Extremera A, Ocete Hita E, Lozano Arrans E. Consideraciones éticas y medico-legales en las emergencias pediátricas. Editores: C. Calvo Macías, I Ibarra De la Rosa, JL Perez Navero, Anibal Toravuela Santos. Editorial: Ediciones Ergon, SA. Madrid. 1999. 288-95.
- ⁵ Rodríguez Núñez A, López-Herce Cid J, Hermana Tezanos MT, Rey Galánd C. Ética y reanimación cardiopulmonar pediátrica. An Pediatr. 2007;66(1):45-50.
- ⁶ Kemper KJ, Vohra S, Walls R. The Use of Complementary and Alternative Medicine in Pediatrics. Pediatrics 2008;122:1374-86.
- ⁷ Peire MA, Lucena MI, Ruiz-Extremera A, Jara P, Romero-Gonzalez J, Andrade RJ. Toxicidad hepática por fármacos. Dónde estamos y hacia dónde caminamos. An Esp Pediatr. 2002;56(5):434-42.
- ⁸ Levine RJ, Genel M, Cuttler L, Becker DJ, Nieman L, Rosenfield RL. Overcoming burdens in the regulation of clinical research in children. Proceedings of a consensus conference, in historical context. International Journal of Pediatric Endocrinology. 2011; 2011:19-31.
- ⁹ Iltis AS, Matsuo H, DeVader SR. Currents in Contemporary Ethics: Ethical and Practical Concerns in Developing Payment Policies for Research Involving Children and Adolescents. J Law Med Ethics. 2008 ; 36(2): 413-8.
- ¹⁰ Kesselheim JC, Johnson J, Joffe S. Pediatricians' Reports of Their Education in Ethics. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162(4):368-73.
- ¹¹ Inhorn MC, Serour GI. Islam, medicine, and Arab-Muslim refugee health in America after 9/11. Lancet. 2011 Sep 3;378(9794):935-43.

para que se proceda a una actuación sobre el mismo que afecta a su salud.

Es un derecho reconocido de los pacientes, que tiene actualmente una amplia base ética y jurídica. En nuestro país la Ley 41/2002 de Autonomía del Paciente es el referente jurídico fundamental en esta materia. Los requisitos necesarios para que podamos considerar adecuado un proceso de consentimiento informado lo podemos resumir en los siguientes puntos:

- **Entender que es un proceso, no un documento.** El consentimiento informado es un proceso comunicativo, básicamente verbal, que debe mantenerse activo mientras persista la relación médico-paciente. No puede reducirse, por tanto, a la firma de un documento concreto.
- **Voluntariedad.** La persona que otorga el consentimiento debe actuar libremente, sin coacciones en uno u otro sentido ni por parte del personal sanitario ni de familiares o allegados. Esto supone también la ausencia de sesgos en la información que proporcionamos, que puedan suponer manipulación para que decida en un sentido predeterminado.
- **Calidad y cantidad de la información adecuada.** La información proporcionada debe ser veraz e inteligible por el paciente, por lo que será necesario adaptar los términos y expresiones utilizadas al nivel de comprensión que corresponda a cada caso. A su vez la cantidad de información debe ser proporcional a la importancia, la complejidad o la gravedad de la enfermedad o el procedimiento sobre el que estemos informando. En cualquier caso debe ser suficiente para que el paciente conozca la naturaleza de la actuación que proponemos, sus ventajas e inconvenientes, sus riesgos y las alternativas posibles, si las hubiere. No debemos olvidar que la información es un derecho al que el paciente puede rehusar, por lo que debemos respetar el deseo de no información cuando así nos lo manifieste.
- **Capacidad de hecho y de derecho.** La capacidad de hecho se refiere a la competencia de la persona para gobernar su vida de manera autónoma y de tomar y expresar decisiones por sí misma. La capacidad de derecho es el reconocimiento jurídico de esta competencia y autonomía, que puede estar limitado en algunas situaciones.
- **Registro.** El proceso de consentimiento debe quedar registrado en la historia clínica del paciente. Es aconsejable utilizar un formulario escrito específico para procedimientos o intervenciones que supongan un riesgo significativo por su naturaleza o por las peculiaridades de un paciente concreto.

La aplicación de este marco general del consentimiento informado a los menores de edad tiene características propias que precisan algunos comentarios adicionales, y que pueden dar lugar, en algunos casos, a conflictos específicos en este grupo de pacientes.

En una primera instancia, el requisito que aparece mermado en el menor de edad es su competencia para la toma de decisiones. Por ello, cuando las facultades para comprender y consentir no existen o están disminuidas, nuestro ordenamiento jurídico exige que esa merma sea suplida por los padres o tutores legales del menor. Es preciso comprender, no obstante, que esto no tiene una finalidad restrictiva de la capacidad de obrar del menor, sino que su finalidad es primordialmente protectora. De lo que se trata es de que, dada la inexperiencia, la natural inmadurez y la dependencia personal y patrimonial del menor, respecto de sus padres, queden éstos legitimados para *ejercer por sustitución* ese derecho personalísimo, aunque *obligados a buscar siempre el bienestar y la protección de la persona sustituida*.

El primer problema al que nos enfrentamos al analizar esta materia se plantea al intentar compatibilizar las normas civiles que establecen la capacidad de obrar del menor en general, con las normas sanitarias, que especifican esta capacidad en el ámbito de la salud. Es más, en el Código Civil, existen diferentes tratamientos de la capacidad de obrar dependiendo del tipo de actividades que se pretenden realizar; y aunque como normal general se establece la mayoría de edad (18 años cumplidos) como el momento de adquisición de una capacidad plena para todos los actos de la vida civil, para ciertas actuaciones se le exige una edad mayor (i.e. adopción) y para otras se rebaja la edad (i.e. conducción de ciclomotores) (Tabla 1).

TABLA 1. LA CAPACIDAD LEGAL DE LOS MENORES SEGÚN SU EDAD

Edad (años)	Capacidad
25	Para adoptar
18	Civil Penal* Contractual Electoral Sanitaria para ensayos clínicos, fecundación artificial y donación
16	Laboral Sanitaria general Conducción de motos de 125 cc (A1) y vehículos agrícolas Para emanciparse**
15	Para conducir ciclomotores
14	Matrimonial Testamentaria Asociativa Penal*** Para uso de armas cinegéticas o deportivas Para consentir al tratamiento de sus datos personales
13	Consentimiento para relaciones sexuales con iguales
12	Para ser oídos en procesos de adopción, divorcio y en el ámbito sanitario.
* Código Penal ** Con restricciones de curatela *** Ley orgánica 5/2000 de responsabilidad penal del menor	

Adaptado de Simón Lorda P, Barrio Cantalejo IM. Estadios y evolución de la conciencia moral para tomar decisiones sobre la propia salud. En: De los Reyes M, Sánchez Jacob M, eds. Bioética y Pediatría. Madrid: Ergón, 2010.

En el ámbito sanitario, como se ha dicho, el documento de referencia es la Ley 41/2002 que, en su artículo 9, apartado 3, letra c, establece que sólo se aplicará la representación "Cuando el paciente menor de edad no sea capaz intelectualmente ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención. En este caso el consentimiento lo dará el representante legal del menor después de haber escuchado su opinión si tiene doce años cumplidos. Cuando se trate de menores no incapaces ni incapacitados, pero emancipados o con dieciséis años cumplidos, no cabe prestar el consentimiento por representación. Sin embargo, en caso de actuación de

grave riesgo, según el criterio del facultativo, los padres serán informados y su opinión será tenida en cuenta para la toma de la decisión correspondiente”.

Los conflictos éticos relacionados con el consentimiento informado que se pueden observar en el ámbito pediátrico pueden corresponder a cualquiera de estas situaciones: discrepancia entre los padres y los profesionales sanitarios, en dos sentidos: negación del consentimiento, por parte de los padres, para un tratamiento que el equipo médico considera indicado o demanda, por los padres, de un tratamiento que el equipo médico no considera indicado; discrepancias de los padres entre sí respecto del consentimiento o no al tratamiento que se propone para su hijo; discrepancia entre los padres y el hijo-paciente menor de edad y demanda de tratamiento por parte de un menor de edad que solicita la asunción plena de su autonomía y por tanto reclama el derecho de confidencialidad, es decir, que sus padres no sean informados.

Los conflictos por discrepancia entre padres y profesionales son relativamente frecuentes en los dos sentidos. En principio los padres o representantes legales del menor de 16 años, tienen derecho a definir el contenido de la beneficencia para ese menor, es decir, a decidir que es “lo mejor” para él. Sin embargo este derecho no es absoluto, y nosotros como médicos tenemos obligación de asegurarnos que es realmente el mayor beneficio de nuestro paciente el que guía la decisión de los que están ejercitando este derecho.

Ante este tipo de conflicto es necesario, en primer lugar, establecer un diálogo sincero entre las partes para asegurarnos que los hechos clínicos del caso, y las propuestas de tratamiento que se han efectuado, han sido correctamente comprendidas en su esencia y en sus consecuencias. En no pocas ocasiones las discrepancias iniciales son producto de malentendidos, bien porque han sido insuficientemente o inadecuadamente explicadas por los profesionales, por dificultades cognitivas o emocionales de los padres o por ambos u otros motivos. No podemos olvidar que cierto tipo de información puede provocar un estado de shock en la familia que dificulta el razonamiento y la toma de decisiones, por lo que, si es posible, debemos dejar un tiempo suficiente para la reflexión y mostrar nuestra disponibilidad para la resolución de dudas.

Este diálogo debe continuarse también en un proceso deliberativo que sirva para explorar los valores que están en juego en esta situación clínica concreta y como se están priorizando. Porque en la decisión que se tome no influyen solamente los datos más o menos objetivos que nosotros aportamos, sino cómo estos son valorados por el paciente y/o su familia. También los valores del profesional son parte activa en el proceso deliberativo. Hoy en día los cuatro principios de la bioética, que todos conocemos, son considerados valores básicos, pero no exclusivos ni excluyentes, que deben servir para enmarcar la corrección ética de una decisión clínica. Así, el principio de beneficencia, considerado como un valor por el profesional, nos mueve a procurar el bien de paciente, igual

que la no maleficencia nos obliga a no causarle un daño innecesario, o la justicia a una distribución equitativa de los recursos, evitando las prácticas fútiles. Todo ello, hechos y valores, de la familia y de los profesionales, debe ser integrado en el proceso deliberativo y forman parte de la relación clínica. No debemos entender la deliberación ética como un conjunto de recetas, o una máquina expendedora automática, en la que introducimos los datos y salen las respuestas sobre las conductas correctas o los cursos de acción óptimos. Más bien se trata de un faro que señala el puerto y orienta el camino, pero que no nos ahorra remar por nuestra cuenta con riesgo, ni nos quita la oscuridad en torno al propio barco.

Si la situación de conflicto persiste a pesar de todo habrá que considerar otras opciones. Una posibilidad es plantear una consulta a un Comité de Ética Asistencial (CEA), que debe estar disponible en cada hospital o área de salud. En algunas ocasiones esta propuesta es bien recibida por la familia y, aunque sus informes no son de obligado cumplimiento, han permitido desbloquear situaciones de conflicto que empezaban a enquistarse. Un inconveniente de esta posible solución es que la reunión, deliberación y resolución de un CEA generalmente lleva tiempo (que muchas veces no tenemos), por lo que puede resultar poco práctica. Algunos CEA admiten consultas urgentes, con resoluciones en 24 horas o menos, lo que puede paliar este inconveniente.

La otra opción disponible es acudir a la vía judicial. No creemos que sea un recurso deseable, pero en algunas ocasiones puede ser necesaria o incluso la única salida posible a situaciones de extrema urgencia o largamente demoradas, sobre todo cuando creemos que los intereses del menor no están guiando las decisiones de sus padres o sus representantes legales. La ley 3/2005 de Información Sanitaria y Autonomía del Paciente, vigente en Extremadura (DOE nº 82 de 2005) establece en el punto 3 del artículo 25 que “Cuando la decisión del representante legal pueda presumirse contraria a los intereses del menor o incapacitado, deberán ponerse los hechos en conocimiento de la autoridad competente en virtud de lo dispuesto en la legislación civil.”

En el caso del menor de 16 años que tiene al menos 12 años cumplidos, la legislación vigente, ya citada, obliga al menos, a que sea escuchado en el proceso de toma de decisiones respecto a su salud. Esta actitud de promoción de la autonomía del sujeto y de integración de los menores en las deliberaciones que conciernen a su salud, es considerada también beneficiosa desde el punto de vista ético. La doctrina paternalista clásica se está sustituyendo progresivamente en todo el ordenamiento jurídico por la doctrina del “menor maduro”, que establece que los derechos de personalidad no pueden ser objeto de patria potestad en el caso de un menor maduro. Pero ¿cómo se evalúa la madurez de un adolescente? Los expertos nos advierten de no hacerlo en función de cómo se adecuen sus valores o criterios con los nuestros, pero también se nos invita a ejercer la actitud aristotélica de la prudencia.

Lo importante no es la edad cronológica del paciente, sino su capacidad para comprender las consecuencias de otorgar o no su consentimiento a un procedimiento determinado.

Los padres pueden solicitar que el niño no sea informado, pero esa restricción no es absoluta, y sus causas pueden desaparecer a medida que el niño madura.

Cuando los menores de edad tienen, al menos, 16 años cumplidos, la legislación parece en principio más clara: "con 16 años cumplidos, no incapaces ni incapacitados (...) no cabe el consentimiento por representación". Sin embargo en la práctica también resulta ambigua, ya que entre las excepciones (es decir, circunstancias en las que no sería válido el consentimiento otorgado por un menor de edad con 16 años cumplidos) figuran, además de algunas circunstancias concretas, "situaciones de grave riesgo" según el criterio del facultativo. Por tanto será éste finalmente el que tendrá que decidir si acepta la plena competencia del sujeto para tomar decisiones o solicitar la autorización de sus tutores legales. Las situaciones concretas a las que hace referencia explícita la legislación son actualmente tres: donación de órganos, participación en ensayos clínicos y prácticas de reproducción asistida. Ninguna de ellas plantea problemas sustanciales en la práctica diaria. Más conflictivo es un cuarto supuesto, la interrupción voluntaria del embarazo, que estuvo inicialmente entre las excepciones recogidas explícitamente por la ley y que, aunque ahora no lo está, es previsible que vuelva. Muchos padres consideran que admitir el consentimiento exclusivo del menor en estas circunstancias, vulnera su derecho de tutela y protección de los hijos. Realmente es una cuestión difícil, que no puede resolverse de un modo general válido para todas las situaciones, sin el conocimiento de los recursos intelectuales, emocionales, afectivos, etcétera, disponibles en cada situación concreta.

Esta última reflexión puede ser válida también para aquellos casos en los que un adolescente, menor de edad, invoca su derecho a la confidencialidad en la relación médico-paciente. El criterio principal que debe guiar la decisión del profesional debe ser el mejor interés del menor, teniendo en cuenta que

la pérdida de confianza de éste en los profesionales puede llevarlo a una situación de mayor riesgo en el futuro si el menor opta por vías alternativas con menor o nula eficacia y seguridad (recomendaciones de amigos y conocidos, etc.). Se hace necesario, por lo tanto, la ponderación de todos los factores implicados en la decisión que se tome finalmente.

El problema principal al que se enfrenta el equipo médico es que no existen indicaciones precisas que permitan determinar si un adolescente menor de edad posee las aptitudes psicológicas que permitan etiquetarlo como "maduro", tenga la edad que tenga. Está bastante admitida la utilidad de la llamada escala móvil de *Drane* en la valoración de la competencia del menor. En líneas generales es una cuestión de aplicación del sentido común; se trata de ser más flexibles (favorables a mantener la confidencialidad) en aquellas situaciones que entrañen menor riesgo y más estrictos a medida que el riesgo aumenta. Igualmente es necesario considerar, como veíamos antes, los recursos y apoyos que tiene el menor para afrontar el problema que se trate. En definitiva, se trata de estimar la competencia del menor en función del grado de madurez que manifieste, pero también del grado de dificultad y riesgo que entraña la decisión y de las circunstancias y el contexto que concurren en el caso concreto.

BIBLIOGRAFÍA

- Cantero Martínez J. Capacidad legal del menor y rechazo del tratamiento. En De los Reyes López M y Sánchez Jacob M, eds. *Bioética y Pediatría*. Ergón. Madrid, 2010.
- Drane JF. Competency to Give an Informed Consent. A model for Making Clinical Assessments, *JAMA* 1984; 252 (7): 925-927.
- Gracia D. La práctica de la Medicina. En Couceiro A, ed. *Bioética para clínicos*. Triacastela, Madrid, 1.999.
- Hernández Rastrollo R, Hernández González A, Hermana Tezanos M^aT, et al. Glosario de términos y expresiones frecuentes de bioética en la práctica de cuidados intensivos pediátricos. *An Pediatr (Barc)* 2008;68:393-400.
- Martínez González C, Sánchez Jacob M. Bioética, pediatría y medicina basada en valores. *An Pediatr Contin*. 2011;9(6):397-402.
- Masiá Clavel J. *Bioética y Antropología*. 2ª ed. U. de Comillas, Madrid, 2004.
- Simón Lorda P, Barrio Cantalejo IM. Estadios y evolución de la conciencia moral para tomar decisiones sobre la propia salud. En: De los Reyes M, Sánchez Jacob M, eds. *Bioética y Pediatría*. Madrid: Ergón, 2010.

LIMITACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO EN PEDIATRÍA

Sebastián Quintero Otero

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Definimos limitación del esfuerzo terapéutico (LET), como la limitación de todas o alguna de las intervenciones médicas, procedimientos o medicación administrados a un paciente, por considerarlas inútiles o desproporcionadas para los resultados previsibles (estimados en base al mejor interés para el paciente), en conformidad con los deseos y expectativas de los padres o tutores legales de los pacientes, considerando la opinión del menor maduro

cuando esta sea posible. Siendo la adopción de la LET una decisión siempre difícil, en el campo de la pediatría, este proceso adquiere, si cabe, una mayor dificultad por los diversos y especiales condicionantes que rodean la vida y enfermedad del niño y su familia.

En términos generales podemos adoptar dos modalidades de limitación, ambas ética y legalmente equiparables:

- **No iniciar** procedimientos o modalidades terapéuticas (entre las que se incluye el evitar su ingreso en la UCIP).
- **Retirar** medidas ya iniciadas.

Los objetivos del establecimiento de la LET son:

- Adecuar las medidas terapéuticas a las expectativas y mejor interés del paciente en procesos terminales o con un profundo deterioro de la calidad de vida, cuando se ha perdido la esperanza de su recuperación.
- Permitir la evolución de un proceso sin la utilización de medidas que se consideren desproporcionadas para los posibles beneficios que se puedan conseguir en pacientes con un grave e irreversible deterioro del pronóstico y la calidad de vida.
- Permitir una muerte digna y sin dolor, sin prolongar la agonía ni condenar al paciente a una existencia en condiciones inhumanas y dependiente de medios artificiales.

La decisión de establecer la LET a un paciente concreto debe de ser consecuencia de un proceso en el que el diagnóstico, el pronóstico y el bienestar del paciente sean los únicos condicionantes a la hora de tomar una decisión y debe de contemplar, al menos, los siguientes pasos:

- Consideración o solicitud de esta posibilidad por parte del equipo asistencial sanitario o por los padres o tutores.
- Análisis del caso para:
 - Eliminar las dudas que pudieran surgir en torno a la posible evolución y pronóstico del paciente, agotando las posibilidades diagnósticas que puedan aportar datos relevantes al respecto y evaluando las distintas opciones terapéuticas.
 - Alcanzar una opción justa y adecuada al mejor interés para el paciente, y que no comprometa los principios éticos ni de médicos ni de los responsables del paciente.
- Consensuar la decisión entre las partes implicadas, en un **clima de veracidad**, intimidad y respeto:
 - Equipo asistencial
 - Padres o tutores legales
 - Paciente en el caso de que haya alcanzado un nivel de madurez y mantenga un estado clínico que le permitan participar en la decisión.
- **Tomar el tiempo necesario** para que la decisión pueda ser meditada y asumida por las partes implicadas. Aclarando a los padres o tutores **la posibilidad de cambiar las decisiones tomadas** en cualquier momento del proceso.
- Considerar la posibilidad de realizar una **Consulta al Comité de Ética**, cuando existan dudas sobre la mejor decisión a tomar o cuando no se alcance un acuerdo satisfactorio para todas las partes implicadas en la decisión.
- Debemos tener en cuenta que **la decisión final corresponde a los padres**, salvo que ésta resulte inasumible para el equipo asistencial por considerarla maleficiente o contraria al mejor interés del niño, en cuyo caso se deberá consultar a la Comisión de Ética y/o acudir directamente a la instancia judicial.

PACIENTES SUSCEPTIBLES DE LET

Podemos dividir en dos grandes grupos los pacientes tributarios de LET: aquellos cuyos cuidados se pueden dar en su casa o en la planta de hospitalización, en los cuales, la primera decisión a tomar, primer paso de la LET, sería el no ingresar en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, y aquellos que estando ingresado en la UCIP

y recibiendo medidas de soporte, la decisión es la de no aumentarlas o retirarlas.

Estos dos grupos estarían compuestos por:

Pacientes críticos cuyo ingreso en UCIP no está indicado

- Pacientes terminales: con una enfermedad conocida, de evolución progresiva e irreversible, sin medidas terapéuticas curativas y con muerte previsible en un plazo de días, semanas o pocos meses.
- Pacientes con muy pobre calidad de vida:
 - Coma o estado vegetativo persistente (≥ 6 meses sin signos de mejoría), sin expectativas reales de recuperación.
- Pacientes con incapacidad grave: pacientes conscientes pero totalmente dependientes de otros para sus actividades cotidianas (valoración individualizada):
 - Daño neurológico severo: PCI, o secuelas graves tras traumatismos, infecciones severas, etc.
 - Incapacidad respiratoria progresiva: enfermedades neuromusculares, enfermedades osteoarticulares invalidantes.

Pacientes ingresados en UCIP

- Pacientes críticos en los que se llega a una certeza razonable de que los medios disponibles no van a ser capaces de evitar su muerte o permitir su supervivencia en unas condiciones de calidad de vida mínimamente aceptables.
- Pacientes que para sobrevivir necesitarían depender de unos medios técnicos y de unas condiciones personales, familiares y/o sociales, extremadamente limitantes, siendo percibidas por los padres y el propio equipo sanitario como contrarias al mejor interés para el paciente.

Una vez decidido a iniciar el proceso de indicación de LET, los pasos que seguiremos serán:

- Plantear la posibilidad a los padres, ofreciendo toda la información necesaria referente al proceso que afecta a su hijo, pronóstico y expectativas de futuro, actuaciones alternativas.
- El planteamiento se debe realizar conjuntamente por al menos dos profesionales, salvo que las circunstancias no lo permitan.
- Garantizar que, de optar por la LET se mantendrán los cuidados del niño, asegurando el confort, dando especial importancia al el tratamiento del dolor hasta donde sea necesario y la posibilidad de que los padres permanezcan con su hijo todo el tiempo que quieran y hasta el último momento.
- El acuerdo con los padres puede ser tácito o explícito, aunque debe ser inequívoco, preferiblemente verbal y en presencia de algún testigo, aunque **siempre debe quedar consignado por escrito en la historia clínica**.
- La decisión no tiene porqué ser inmediata; puede y debe diferirse, siempre que sea necesario, hasta que los padres hayan asimilado el procedimiento y se encuentren seguros de la decisión a adoptar.
- Se animará a los padres a que contrasten su posible decisión con familiares o personas de confianza de su

entorno en el caso de que piensen que les puede servir de ayuda.

- Cuando se estime que existen varias alternativas razonables, se apoyará a los padres reforzando la idea de que la decisión que adopten siempre debe considerarse como la mejor opción en el momento y circunstancias en que han sido planteadas.
- Adoptada la decisión de la LET, se les explicará el plan a seguir, la forma previsible en que se pueden desarrollar los acontecimientos y se les ofrecerá la ayuda que se les pueda prestar y ellos acepten: psicólogos en la medida en que estén disponibles, asistencia religiosa, servicios sociales y siempre el soporte del equipo asistencial.
- Las órdenes médicas en relación con la LET se incluirán en la historia clínica de manera clara y comprensible, para garantizar que son comprendidas y adoptadas por todos los miembros del equipo asistencial implicados sucesivamente en la atención del niño.

Por último debemos de tener siempre presente que **en todos los casos se garantizarán los cuidados elementales del paciente (cuidados paliativos): medidas de higiene y confortabilidad, tratamiento del dolor o la ansiedad, necesidades sociales y/o psicológicas, y en definitiva todas aquellas medidas destinadas a evitar el sufrimiento del paciente y a proteger su dignidad y la de su familia.**

GUÍA DE ACTUACIÓN EN CASO DE LET

1. **Plantear el caso en sesión conjunta del equipo** médico y supervisor de enfermería. Dependiendo de las circunstancias se invitará a participar en la sesión a otros miembros del personal de enfermería especialmente implicados en la atención del niño.
2. En el caso que sea necesario, **se llevarán a cabo las consultas pertinentes con otros profesionales** que pudieran aportar datos relevantes en relación con el pronóstico del niño y con las alternativas posibles para su manejo.
3. **Una vez consensuada la decisión se planteará a los padres** por dos o más miembros del equipo, explicando la situación de una **manera clara y compasiva**, dejando claro que se trata de que entre todos intentemos buscar la mejor opción para el niño y llegar a una decisión compartida. **La decisión no tiene que ser inmediata**, sino que daremos el tiempo necesario para que los padres puedan reflexionar y asimilar las cuestiones que se plantean **sin ningún tipo de presión**, lo que puede llevar días o semanas, antes de que puedan llegar a asumir una decisión concreta.
4. Debe quedar claro que **cualquier decisión puede ser revocada**, ya sea por un cambio en las circunstancias del paciente o en el parecer de los padres.
5. Se darán garantías de **preservar la confortabilidad del paciente**, manteniendo sus cuidados elementales, eliminando el dolor con los medios necesarios y disponibles, y permitiendo la presencia y participación de los padres en el proceso en la medida en que éstos y el propio niño lo necesiten.

6. **Valorar los procedimientos necesarios para asegurar los cuidados que debemos proporcionar al paciente:** acceso vascular u otras alternativas, analgesia y/o sedación necesarias, etc. (Valorar necesidad de consulta a responsables de Cuidados Paliativos).
7. **Consignar en la historia clínica** la decisión de LET adoptada, **explicando con claridad el procedimiento que se va a llevar a cabo**, para evitar actuaciones discordantes o contradictorias.
8. **Explicar a los padres como se va a llevar a cabo el procedimiento** (cuidados que se van a proporcionar, medidas que se van a limitar y evolución previsible en la medida en que ésta lo sea).
9. **Atender a las distintas necesidades de los padres** (materiales, psicológicas, espirituales, etc.), facilitando su contacto con los familiares y allegados que los acompañan y contando con los recursos disponibles en el hospital: asistentes sociales, psicólogos de apoyo a padres, equipo de la Unidad de Salud Mental Infantil, capellán del hospital u otras figuras religiosas que procedan del entorno cultural de los padres.
10. Si el paciente fallece, **se acompañará a los padres hasta el momento en que el niño abandone el área de hospitalización**, contestado a las dudas que nos planteen de una manera abierta y ofreciendo la posibilidad de una entrevista posterior (se puede aprovechar la entrega de un informe definitivo), para resolver las cuestiones en aún queden por aclarar.
11. **Se facilitará la realización de los ritos religiosos y/o socioculturales** que por sus convicciones personales quieran llevar a cabo y que sean compatibles con la estructura y dinámica de funcionamiento de la Unidad o sala de hospitalización donde se haya desarrollado el proceso.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 A. Couceiro Vidal. ¿Es ético limitar el esfuerzo terapéutico?. Departamento de Psiquiatría. Universidad Autónoma. Madrid. España. An Esp Pediatr 2002;57(6):505-7.
- 2 Azucena Couceiro Vidal. Las decisiones de limitación del esfuerzo terapéutico en pediatría JANO; VOL. LXVIII N.º 1.552.
- 3 Hernández Rastrollo R, Hernández González A, Hermana Tezanos M^ªT *et al.* Glosario de términos y expresiones frecuentes de bioética en la práctica de cuidados intensivos pediátricos. An Pediatr (Barc) 2008;68:393-400.
- 4 Simón Lorda P, Barrio Cantalejo IM. Estadios y evolución de la conciencia moral para tomar decisiones sobre la propia salud. En: De los Reyes M, Sánchez Jacob M, eds. Bioética y Pediatría. Madrid: Ergón, 2010.
- 5 Keenan HT, Diekema DS, O'Rourke PP, Cummings P, Woodrum DE. Attitudes toward limitation of support in a pediatric intensive care unit. *Crit Care Med.* 2000;28(5):1590-4.
- 6 Trenchs Sáinz de la Maza, F.J. Cambra Lasaosa, A. Palomeque Rico, J. Balcells Ramírez, C. Serriá Ramírez, M.^ªT. Hermana Tezanos y Grupo de Trabajo en Limitación Terapéutica Limitación terapéutica en cuidados intensivos. An Esp Pediatr 2002;57(6):511-7.
- 7 Martínez González C, Sánchez Jacob M. Bioética, pediatría y medicina basada en valores. An Pediatr Contin. 2011;9(6):397-402.

SÁBADO 2 DE JUNIO, 09:30-11:00 h. SALA GARCÍA LORCA

MESA REDONDA

SESIÓN MIR 7

GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA SOBRE INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO (ITU) EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA

Moderador: César Loris Pablo. *Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza*

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE LOCALIZACIÓN DE LA ITU

Joaquín Escribano Subías
Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Universitat Rovira i Virgili, Reus (Tarragona)

Ante la sospecha clínica o la confirmación biológica de la presencia de una infección urinaria en el niño, podemos preguntarnos en muchas ocasiones que herramientas diagnósticas pueden ayudarnos a delimitar si la infección está localizada en el parénquima renal o se trata de una cistitis. La respuesta a esta pregunta puede tener repercusiones sobre el tratamiento y el pronóstico del episodio infeccioso.

En primer término abordaremos de forma resumida las recomendaciones de la GPC sobre el diagnóstico clínico y biológico de la ITU, para centrarnos posteriormente con más detalle en las evidencias y recomendaciones sobre cómo localizar la infección del tracto urinario.

¿CUÁL ES LA VALIDEZ DE LOS HALLAZGOS CLÍNICOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ITU EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA?

La sospecha clínica de ITU en población pediátrica a partir de las manifestaciones clínicas requiere confirmación analítica, por poseer baja capacidad discriminativa. Partiendo de una probabilidad basal del 7% por la presentación clínica. En los lactantes febriles, la existencia de una ITU previa, la ausencia de foco, o la presencia de fiebre muy elevada pueden incrementar el riesgo de ITU hasta un 25%. En los niños con presencia de disuria, polaquiuria, incontinencia o dolor lumbar el riesgo de ITU se puede elevar hasta un máximo del 30%. Estos datos hacen que el número de falsos positivos por la forma de presentación clínica sea tan elevada, que el diagnóstico de infección basado solo en la sintomatología sea incorrecto y requiera siempre de una confirmación analítica.

Por tanto con respecto al diagnóstico clínico de la ITU, la GPC recomienda:

- En población pediátrica de menos de 24 meses de edad con fiebre sin foco, se recomienda realizar un análisis de orina para descartar ITU [*Grado recomendación A*].
- En población pediátrica de más de 24 meses de edad, con clínica de dolor abdominal o lumbar febril, disuria, polaquiuria o ambos, o aparición de incontinencia, se

recomienda confirmación de ITU mediante análisis de orina [*Grado recomendación A*].

¿CUÁL DEBE SER EL MÉTODO DE RECOGIDA DE ORINA DE ELECCIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO DE ITU?

Un factor limitante a la hora de interpretar los resultados de los test diagnósticos es la toma de la muestra de orina. En el niño continente, el método de toma de muestra de orina más utilizado es el del chorro miccional medio limpio. Este método es rápido, poco agresivo y suficientemente fiable. En el niño no continente obtener una muestra de orina con garantías de baja contaminación externa es muy complejo.

Existen tres métodos de recogida de orina no invasivos, cuyo principal problema es la contaminación bacteriana de las muestras obtenidas: la recogida de orina por micción espontánea al acecho, el empleo de compresas estériles y el uso de bolsas adhesivas perineales. En nuestro medio se utilizan prioritariamente las bolsas plásticas adhesivas. La utilidad prioritaria de este método es que permite descartar la existencia de infección urinaria, si en la muestra tomada los test diagnósticos resultan negativos. Posee una sensibilidad cercana al 100%, pero con una especificidad promedio del 70%. Puede resultar muy eficaz para descartar la existencia de infección, dada su elevada sensibilidad, y es un método muy útil para esta finalidad. Pero es un mal método de recogida de orina antes de establecer un tratamiento antibiótico empírico, ya que llega a sobreestimar el número de casos de infección hasta en un 85%.

Entre los métodos invasivos, el método de elección es la punción suprapúbica, pero es un método agresivo y que requiere de personal experimentado. El cateterismo vesical, con catéteres plásticos de bajo calibre (4 Fr), se ha convertido en el método invasivo de tomas de muestra de orina más difundido, que mantiene una sensibilidad del 95% y especificidad del 99%, con respecto a las muestras de orina tomadas por punción y su uso es menos agresivo y más fácil de realizar en cualquier ámbito asistencial. Por tanto se aconseja que si en un lactante el análisis de la muestra de orina tomada por bolsa resulta positiva, se confirme el resultado en una nueva muestra tomada por cateterismo, reservando la punción para casos de lactante muy pequeño o situación de urgencia clínica por afectación del estado general, y a ser posible

guiado por ecografía para incrementar el éxito de la toma de muestra.

Las principales recomendaciones sobre la toma de muestra serían:

- En población pediátrica que controla la micción, se recomienda recoger orina limpia de la mitad del chorro miccional [*Grado recomendación B*].
- En población pediátrica que no controla la micción y que requiera un diagnóstico y/o tratamiento inmediato, se recomienda emplear una técnica de recogida que minimice el riesgo de contaminación (PSP o cateterismo vesical). La elección de la técnica deberá supeditarse al nivel de adiestramiento y los medios del entorno asistencial [*Grado recomendación C*].
- Si el análisis de orina recogida mediante técnica no estéril (bolsa perineal) resulta alterado, se recomienda su confirmación en una nueva muestra de orina obtenida mediante técnicas que minimicen el riesgo de contaminación. La elección de la técnica de confirmación dependerá de la situación clínica del paciente, del nivel de adiestramiento y los medios del entorno asistencial [*Grado recomendación D*].

EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA, ANTE LA SOSPECHA DE ITU, ¿CUÁL ES LA PRUEBA DIAGNÓSTICA EN ORINA MÁS VÁLIDA PARA DETECTAR ITU?

El diagnóstico de infección urinaria se fundamenta en la existencia de un urocultivo positivo. Como el resultado del urocultivo puede demorarse entre 48 y 72 horas, empleamos métodos diagnósticos de presunción que nos permiten actuar de forma más precoz, en espera de su resultado. Estos métodos de diagnóstico rápido son fundamentalmente la tira reactiva de la orina, donde se pondera la presencia de nitritos y leucocitos, y el examen microscópico en fresco de orina para determinar la presencia de leucocitos o bacterias. La combinación de ambos parámetros presenta elevado rendimiento diagnóstico, y por tanto la existencia de un análisis de orina con nitritos y leucocitos positivos (CPP > 20), o bien de un análisis microscópico con leucocituria y bacteriuria (CPP > 20), permiten establecer el diagnóstico de presunción de infección. La existencia de bacteriuria o nitritos positivos aislados nos orientan también a posibilidades elevadas de infección (CPP > 10). El examen en fresco tiene una cierta ventaja sobre los nitritos en los niños pequeños, donde la permanencia de la orina en la vejiga por más de cuatro horas es compleja y por tanto la validez del test de los nitritos pierde mucha potencia. La presencia de leucocitos, en ausencia de bacterias o nitritos, baja sensiblemente la posibilidad de infección, y por tanto sólo en caso de un elevado grado de sospecha clínica o necesidad urgente de instaurar el tratamiento debería utilizarse como único parámetro diagnóstico.

Las recomendaciones sobre el uso de estos métodos de diagnóstico rápido serían:

- En lactantes menores de 3 meses con sospecha de ITU, se recomienda la realización de un examen microscópico de orina con tinción de Gram urgente y urocultivo [*Grado recomendación B*].
- En pacientes menores de 2 años o que no controlan la micción, con sospecha de ITU, se recomienda la realización de examen microscópico de orina, o en su defecto tira reactiva y urocultivo. Si existe una alta sospecha clínica de ITU o el paciente tiene riesgo de enfermedad grave, estas pruebas se realizarán de forma urgente [*Grado recomendación B*].
- En pacientes menores de 2 años o que no controlan la micción, con riesgo de enfermedad grave (lactantes con fiebre sin foco), se recomienda el inicio de tratamiento antibiótico tras la recogida de urocultivo, ante la presencia de bacteriuria o nitritos o leucocituria en una muestra de orina fiable (recogida por PSP o sonda vesical) [*Grado recomendación B*].
- En pacientes mayores de 2 años y que controlan la micción, con sospecha de ITU, se recomienda la realización de tira reactiva en la orina; solo en los casos dudosos y en función de su disponibilidad se recurrirá al examen microscópico de orina [*Grado recomendación B*].
- En pacientes mayores de 2 años, si existe una alta sospecha clínica de ITU (síntomas específicos con presencia de nitritos, o de bacteriuria, con o sin leucocitos), se recomienda iniciar tratamiento antibiótico empírico tras la recogida de urocultivo [*Grado recomendación B*].
- En pacientes mayores de 2 años, ante la presencia solamente de leucocitos en orina, se recomienda la realización de urocultivo, valorando el inicio de tratamiento antibiótico en función de la verosimilitud de los síntomas y la situación clínica del paciente [*Grado recomendación B*].

EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON SOSPECHA O ITU CONFIRMADA, ¿EXISTE ALGÚN HALLAZGO CLÍNICO O TEST DE LABORATORIO PARA DIAGNOSTICAR LA LOCALIZACIÓN DE LA ITU?

En cuanto a la localización de la ITU, tan sólo el estudio gammagráfico (DMSA) en fase aguda, presenta una fiabilidad elevada. Dado que es un método que irradia y que no se puede utilizar rutinariamente de urgencia, se han utilizado una serie de parámetros clínicos y analíticos para aproximar el diagnóstico.

Los signos y síntomas (fiebre y duración de la misma, vómitos, diarrea, dolor abdominal, rechazo alimento, irritabilidad) presentes en población pediátrica con sospecha de ITU o ITU confirmada, independientemente de la edad, de forma aislada son poco precisos para confirmar o descartar una PNA (CPP < 5, CPN > 0,2). Incluso la presencia de fiebre o dolor lumbar, aunque incrementan el riesgo de presentar una pielonefritis, carecen de suficiente capacidad discriminativa para ser el único parámetro empleado, tan solo el 60% de las ITU febriles presentarán daño agudo en el DMSA y podrían considerarse como PNA.

Los parámetros analíticos considerados como reactantes de fase aguda se han correlacionado con la presencia de inflamación del parénquima renal. Entre ellos destacan la presencia de leucocitosis, o la elevación de la PCR o la VSG en sangre. Para ver su capacidad discriminativa se han explorado los resultados incluidos en la GPC de la NICE junto a 15 estudios adicionales posteriores. La mayoría de estos parámetros analíticos analizados en sangre (leucocitos, PMN, VSG, PCR, IL-6 e IL-8) presentes en población pediátrica con sospecha de ITU o ITU confirmada, independientemente de la edad, son poco precisos para confirmar de forma aislada la PNA (CPP < 5). Más recientemente, la procalcitonina (PCT) se ha mostrado como un excelente marcador precoz de inflamación parenquimatosa, presentando resultados más eficientes que los otros parámetros. La revisión sistemática de Mantadakis *et al.* muestra una asociación significativa entre niveles elevados de PCT > 0,5 ng/mL a 0,6 ng/mL y un aumento del riesgo de PNA (OR 14,25; IC 95% 4,70 a 43,23), con valores de CPP > 5-10 y/o un CPN < 0,1-0,2, en 3 de los estudios incluidos en el meta análisis. En otro estudio, la combinación de este marcador con la PCR puede mostrar ventajas diagnósticas, así la presencia conjunta de PCT ≥ 0,85 ng/mL y PCR ≥ 35 mg/L muestra aceptable potencia discriminativa para PNA en población pediátrica (S 78%; IC 95% 57 a 91) y (E 100%; IC 95% 88 a 100).

De todas formas los marcadores plasmáticos si pueden presentar una buena capacidad discriminativa negativa, así en el contexto de ITU febril es improbable presentar una PNA si PCR < 20 mg/L, VSG < 10 mm/h, PCT < 0,5 ngr/mL o IL-6 en suero < 4 pg/mL (CPN < 0,1).

Se han explorado así mismo marcadores urinarios, de posible afectación inflamatoria parenquimatosa. La mayoría de parámetros analizados en orina (MAo, NAGo, proteínas de bajo peso molecular, IL-6, IL-8 e IL-1b) presentes en los pacientes pediátricos con sospecha de ITU o ITU confirmada, independientemente de la edad, son poco precisos para confirmar o descartar una PNA (CPP < 5, CPN ≥ 0,2), salvo la presencia de IL-6 en orina > 15 pg/mL (CPP 6,6).

Un estudio realizado sobre un número reducido de pacientes, exploró la potencia del análisis de parámetros funcionales renales para delimitar la localización de la infección. El estudio encuentra que el 83% de los pacientes presentaba reducción de la osmolaridad urinaria; el cociente MAo/creatinina estaba elevado en el 81,3% de los casos, y el cociente NAGo/creatinina estaba elevado en el 63,9% de los casos. Uno o más de estos parámetros estaban elevados en el 90,6% de los casos.

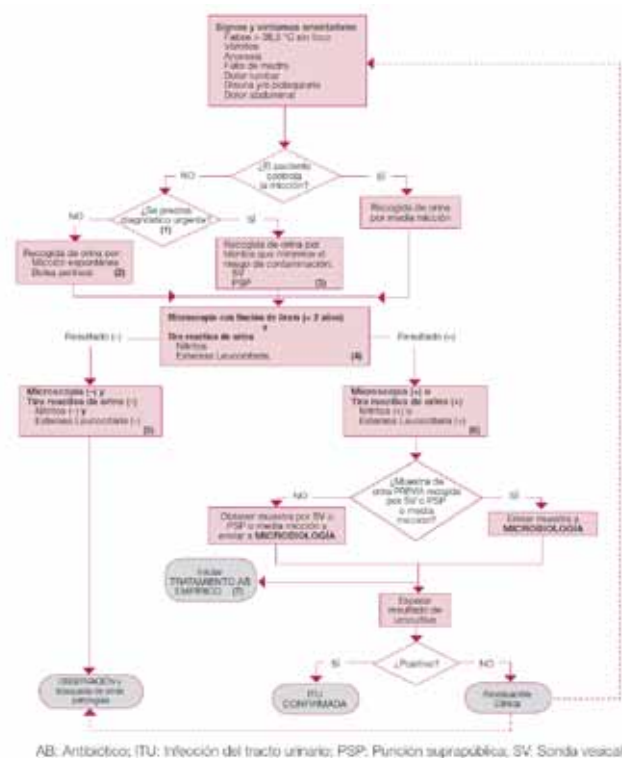
Partiendo de todos estos resultados, la GPC recomienda para la localización de la ITU:

- Se debe sospechar afectación renal aguda (PNA) ante la presencia de fiebre elevada ≥ 38,5 °C y/o afectación sistémica [Grado recomendación por consenso].

- Se debe sospechar afectación renal aguda (PNA) ante la elevación de los reactantes de fase aguda PCR y/o PCT, especialmente esta última [Grado recomendación C].
- Se debe sospechar afectación renal aguda (PNA) ante la presencia de IL-6 en orina > 15 pg/mL [Grado recomendación C].
- Se debe sospechar afectación renal aguda (PNA) ante la presencia de un defecto en la capacidad de concentración renal, es decir, osmolaridad urinaria máxima reducida comprobada mediante prueba diagnóstica apropiada [Grado recomendación por consenso].
- Ante la ausencia de síntomas y/o signos clínicos (fiebre, dolor abdominal o afectación del estado general), junto a elevación leve o normalidad de los reactantes de fase aguda (PCR < 20 mg/L, PCT < 0,5 ng/mL, VSG < 10 mm/h y/o IL-6 en suero < 4 pg/mL) u osmolaridad espontánea normal, no se debe de sospechar de afectación parenquimatosa renal [Grado recomendación B].

Como resumen de estas recomendaciones podemos destacar el valor que poseen los parámetros analíticos plasmáticos para descartar la presencia de PNA si son negativos en presencia de una ITU febril, así como el valor predictivo positivo de una procalcitonina elevada en plasma o una IL-6 elevada en orina. Merece especial interés el juego que la valoración de los parámetros funcionales, como la disminución de la capacidad de concentración urinaria, pueda demostrar en un futuro en estudios más amplios.

Figura 1. ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO DE CONFIRMACIÓN DE LA ITU



AB: Antibiótico; ITU: Infección del tracto urinario; PSP: Punción suprapúbica; SV: Sonda vesical

- (1) Urgencia diagnóstica o terapéutica que va a requerir tratamiento antibiótico inmediato.

- (2) La utilización de bolsas perineales para la recogida de orina tiene un alto riesgo de contaminación bacteriana en comparación con las obtenidas por sondaje vesical, punción suprapúbica o incluso a mitad del chorro miccional.
- (3) La punción suprapúbica (PSP) y el sondaje vesical (SV) disminuyen el riesgo de contaminación de la muestra. Utilizar uno u otro procedimiento dependerá del nivel de adiestramiento y recursos del entorno asistencial. Se recomienda realizar la PSP mediante control ecográfico.
- (4) En menores de 2 años se recomienda realizar microscopía y, si es posible, una tinción Gram. Por encima de esa edad se pueden utilizar las tiras reactivas de orina para detectar leucocitos (esterasa leucocitaria) y bacterias (test de nitritos).
- (5) Un resultado negativo prácticamente descarta una ITU. Aunque siempre habrá que valorar la clínica o el antecedente de haber recibido antibioterapia previa a la recogida de orina.
- (6) Un resultado positivo para bacterias y/o leucocitos indica una posible ITU y deberá confirmarse mediante el urocultivo correspondiente, si es posible mediante técnica que minimice el riesgo de contaminación (SV o PSP o media micción) en población pediátrica que no controla la micción.
- (7) En menores de 2 años de edad o que no controlan la micción, con sospecha de ITU, iniciar tratamiento antibiótico tras la recogida de urocultivo si presentan bacteriuria o nitritos positivos en muestra de orina fiable.

En menores de 2 años de edad o que no controlan la micción, con riesgo de enfermedad grave (lactantes con fiebre sin foco), iniciar tratamiento antibiótico tras la recogida de urocultivo, ante la presencia de bacteriuria o nitritos o leucocituria en una muestra de orina fiable.

En mayores de 2 años de edad, si existe una alta sospecha clínica de ITU (síntomas específicos con presencia de nitritos, o de bacteriuria, con o sin leucocitos), se re-

comienda iniciar tratamiento antibiótico empírico tras la recogida de urocultivo.

En mayores de 2 años de edad, ante la presencia solamente de leucocitos en orina, se recomienda la realización de urocultivo, valorando el inicio de tratamiento antibiótico en función de la verosimilitud de los síntomas y la situación clínica del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS No 2009/01. [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_483_ITU_poblacion_pediatria_ICSS_compl.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_483_ITU_poblacion_pediatria_ICCS_compl.pdf)
- ² National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence. Urinary tract infection in children: diagnosis, treatment and long-term management. London: RCOG Press; 2007.
- ³ Finnell SM, Carroll AE, Downs SM; the Subcommittee on Urinary Tract Infection. Technical report. Diagnosis and management of an initial UTI in febrile infants and young children. Pediatrics 2011; DOI: 10.1542/peds.2011-1332.
- ⁴ Shaikh N, Morone NE, Lopez J, Chianese J, Sangvai S, D'Amico F, Hoberman A, Wald ER. Does this child have a urinary tract infection?. JAMA. 2007; 298: 2895-904.
- ⁵ Whiting P, Westwood M, Bojke L, Palmer S, Richardson G, Cooper J, et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of tests for diagnosis and investigation of urinary tract infection in children: A systematic review and economic model. Health Technol Assess 2006; 10: 1-154.
- ⁶ Mantadakis E, Plessa E, Vouloumanou EK, Karageorgopoulos DE, Chatzimichael A, Falagas ME. Serum procalcitonin for prediction of renal parenchymal involvement in children with urinary tract infections: a meta-analysis of prospective clinical studies. J Pediatr. 2009;155(6): 875-81.
- ⁷ Van den Bruel A, Thompson MJ, Haj-Hassan T, Stevens R, Moll H, Lakhanpaul M, Mant D. Diagnostic value of laboratory tests in identifying serious infections in febrile children: systematic review. BMJ. 2011 Jun 8;342:d3082. doi: 10.1136/bmj.d3082.
- ⁸ Kotoula A, Gardikis S, Tsalkidis A, Mantadakis E, Zissimopoulos A, Kambouri K, et al. Procalcitonin for the early prediction of renal parenchymal involvement in children with UTI: preliminary results. Int Urol Nephrol. 2009;41(2):293-9.
- ⁹ Rodríguez LM, Robles B, Marugan JM, Suarez A, Santos F. Urinary interleukin-6 is useful in distinguishing between upper and lower urinary tract infections. Pediatr Nephrol. 2008;23(3): 429-33.
- ¹⁰ Pérez Baena L, Alberto Alonso JR, González-Cerrato S, Ibáñez A, Monge M, Luis-Yanes MI, et al. Maximum urinary osmolality and urinary elimination of NAG and microalbuminuria in children diagnosed of acute pyelonephritis. Pediatr Nephrol. 2010;25(3):574-575.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN EN LA ITU

Carlos Ochoa Sangrador

Hospital Virgen de la Concha, Zamora

El manejo actual de la infección del tracto urinario (ITU) pediátrica en nuestro medio incluye habitualmente la realización de pruebas de imagen para buscar anomalías del tracto urinario, que puedan predisponer al paciente a la aparición de nuevas infecciones o a complicaciones de las mismas. Esta práctica refleja las recomendaciones de la mayoría de las guías y protocolos clínicos disponibles. En ellas se recomienda realizar ecografías, cistografías

o gammagrafías en distintas combinaciones, en función del riesgo estimado, de la edad y sexo del paciente y de los hallazgos de exploraciones previas. Pero la mayoría de estas recomendaciones se basan en la asunción de que, en los pacientes que están en riesgo de daño renal parenquimatoso crónico (fundamentalmente los que tienen reflujo vesicoureteral [RVU] o alteraciones estructurales que necesiten de intervención quirúrgica) o en aquellos que ya lo presentan, el tratamiento profiláctico podría prevenir su aparición o progresión, evitando el desarrollo de hipertensión arterial o fallo renal crónico. Por otra parte es posible que gran parte de las alteracio-

nes urinarias de tipo obstructivo sean diagnosticadas en la época prenatal y no a través del estudio de una ITU, como era lo habitual en la época en que no había este tipo de diagnóstico.

Sin embargo, en el momento actual está surgiendo un debate que cuestiona el fundamento de esa asunción. El RVU de bajo grado I-III parece un hallazgo más frecuente de lo estimado, especialmente en lactantes, y tiene escasas implicaciones patológicas, tanto en la génesis de cicatrices, como en el riesgo de recurrencias. Aunque el RVU de alto grado (IV y V) implica un mayor riesgo, es muy poco frecuente y a menudo es anterior a la ITU, estando muchas veces asociado a nefropatía ya presente al nacimiento. Según la revisión sistemática (RS) de Shaikh *et al.* el 24% (IC 95% 20 a 28) de los niños y niñas con una primera ITU presentan RVU, y el 2,5% (IC 95% 1,4 a 3,7) de los niños y niñas con primera ITU presentan RVU IV-V, lo cual supone el 10% de los RVU presentes tras primera ITU. Asimismo, el tipo de tratamiento del RVU no parece modificar su evolución. Por otra parte, no está clara la eficacia de la profilaxis antibiótica para prevenir la recurrencia de ITU. Existen, pues, dudas razonables que nos obligan a reconsiderar las bases de nuestras actuales recomendaciones.

¿CUÁL ES LA PRUEBA DE IMAGEN MÁS EFECTIVA PARA EL DIAGNÓSTICO DE ALTERACIONES ESTRUCTURALES DE LA VÍA URINARIA Y/O DAÑO RENAL EN NIÑOS Y NIÑAS CON ITU?

Las pruebas de imagen se emplean en la ITU para valorar la estructura renal o la presencia de dilatación de vías urinarias (ecografía), para detectar RVU (cistografía) o para identificar defectos del parénquima renal (gammagrafía DMSA). A la hora de juzgar la utilidad de estas pruebas tendremos que considerar no sólo la validez de las mismas sino además la utilidad clínica de los diagnósticos que proporcionan, teniendo en cuenta estimaciones de riesgos y costes.

DIAGNÓSTICO DE PIELONEFRITIS AGUDA

Una RS incluye 18 estudios a partir de los cuales estima la validez diagnóstica de la **ecografía** frente a gammagrafía (DMSA en 14 de los estudios) en la localización de PNA. Los estudios incluidos en la RS presentaban una serie de limitaciones relacionadas con espectro inadecuado de pacientes, descripción de la muestra, descripción del patrón de referencia, descripción de la prueba índice etc. Los resultados mostraron cocientes de probabilidades (CP) significativamente heterogéneos ($p < 0,0001$) entre los distintos estudios incluidos, obteniendo finalmente CP positivos (CPP) agrupados de 3,1 (IC 95% 2,3 a 4,3) y CPN agrupados de 0,62 (IC 95% 0,53 a 0,73)¹¹.

Adicionalmente otros 2 estudios evalúan la validez de la ecografía en fase aguda frente a DMSA en el diagnóstico de pielonefritis aguda (PNA) y encuentran resultados de sensibilidad (S) 49% y 9% y de especificidad (E) 88% y 100%, respectivamente¹¹.

Dos estudios investigan la validez diagnóstica de la ecografía *power Doppler* (**Doppler modo energía**) en fase aguda frente a DMSA en la detección de PNA. Encuentran S 87% y 74%, y E 92% y 94%, y por tanto CPP 10,9 y 12,3, y CP negativos (CPN) 0,14 y 0,27, respectivamente. Dos estudios posteriores encuentran mejores indicadores de validez para la ecografía *power Doppler* que para la ecografía estándar en la detección de PNA, en comparación con la DMSA en la fase aguda. Obtienen CPP 1,89 y CPN 0,21179; y CPP 4,87 y CPN 0,32, respectivamente.

Otros 2 estudios adicionales valoran también la validez diagnóstica de la ecografía *power Doppler* frente a DMSA en la detección de PNA en la fase aguda. En el primer estudio emplean ecografía *power Doppler* y contraste; en el segundo estudio emplean ecografía integral (ecografía *power Doppler* más valoración de escala de grises). Obtienen los siguientes resultados: CPP 4,10 y CPN 0,18, en el primer caso; y CPP 47,9 y CPN 0,13, en el segundo caso.

DIAGNÓSTICO DE REFLUJO VESICoureteral

Una RS, incluye 11 estudios a partir de los cuales estima la validez de la **ecografía** para el diagnóstico de RVU en comparación con la cistouretrografía miccional seriada (CUMS), obteniendo estimaciones agrupadas de CPP de 1,9 (IC 95% 1,1 a 2,5) y CPN de 0,76 (IC 95% 0,63 a 0,93). Otros estudios no incluidos en la anterior RS obtienen resultados similares de validez de la ecografía frente a la CUMS para el diagnóstico de RVU, CPP de 2,16 y CPN de 0,65 y CPP de 1,05 y CPN de 0,99.

Un estudio compara la validez de la **onda Doppler del chorro ureteral** frente a ecocistografía miccional para el diagnóstico de RVU, encontrando valores de CPP de 5,0 y de CPN de 0,14.

Una RS que incluye catorce estudios donde evalúan la validez diagnóstica de la **ecocistografía** frente a CUMS como patrón de referencia, en el diagnóstico de RVU, obtiene estimadores agrupados de CPP de 12,3 (IC 95% 8,2 a 18,3) y CPN de 0,17 (IC 95% 0,11 a 0,27). Otros dos estudios identificados por la GPC del NICE y no incluidos en la anterior RS, encuentran los siguientes valores de validez diagnóstica para la ecocistografía frente a CUMS en el diagnóstico de RVU: CPP de 1,66 y 36,50, y CPN de 0,16 y 0,28, respectivamente. En otros dos estudios adicionales que también evalúan la validez diagnóstica de la ecocistografía frente a CUMS para el diagnóstico de RVU, encuentran valores de CPP de 10,52 y CPN de 0,10, y valores de CPP de 14,98 y CPN de 0,06, respectivamente.

Un estudio posterior evalúa la validez diagnóstica de la **ecocistografía con contraste de segunda generación** frente a la CUMS en el diagnóstico de RVU encontrando valores de S del 80% y E del 77% (CPP = 3,48 y CPN = 0,26). Considerando como verdaderos positivos, los re-

sultados de ambas pruebas se observa que la S de la ecocistografía ascendía al 95% y la S de la CUMS quedaba en un 64%, es decir, la ecocistografía apreciaba un mayor número de RVU no detectados mediante CUMS. Un segundo estudio, realizado con una muestra de 112 pacientes, evalúa la utilidad de realizar un segundo ciclo sin contraste en la ecocistografía con contraste. El estudio encuentra que tras un primer ciclo se diagnosticó RVU en el 39% de la muestra (44 pacientes), la realización de una segunda infusión sin contraste supuso el diagnóstico de un 12% más de casos de RVU, es decir, de los 68 pacientes sin RVU tras un primer ciclo, 8 pacientes fueron diagnosticados con RVU tras un segundo ciclo.

Una revisión recopila los resultados de validez de la ecocistografía con contraste de primera generación frente a la CUMS a partir de los datos de 18 estudios, encontrando valores de S en un rango de 57% al 100% y valores de E en un rango del 85% al 100%. Esta misma revisión recopila los resultados de cuatro estudios donde comparan la validez de la ecocistografía con contraste de segunda generación frente a la CUMS o cistografía isotópica directa a partir de los datos de 4 estudios encontrando valores de S en un rango de 85% al 100% y de E en un rango de 70% al 97%¹⁹⁰.

Un estudio que evalúa la concordancia entre la CUMS y la **cistografía isotópica directa** en el diagnóstico de RVU, encuentra un índice de concordancia de kappa de 0,60 (IC 95% 0,40 a 0,80), indicando una concordancia entre discreta y sustancial de acuerdo a la escala de Landis y Koch.

Un estudio cuyo objetivo es valorar si los resultados de una **DMSA inicial** normal pudieran ser utilizados como método de cribado para detectar RVU graves y de esta forma sustituir a la CUMS como prueba de referencia, encuentra que la S de la DMSA en fase aguda para detectar RVU grave fue 100% (IC 95% 54,1 a 100) y su E 75% (IC 95% 68,3 a 82,6), y por tanto un CPP de 4,17 (IC 95% 3,1 a 5,4) y CPN de 0¹⁹²]. Otro estudio encuentra CPP de 2,06 y CPN de 0,07. Ninguno de estos estudios aporta información sobre el rendimiento clínico de los diagnósticos realizados.

DIAGNÓSTICO DE DAÑO RENAL

Una RS incluye 6 estudios que comparan la validez de la **ecografía** frente a DMSA en el diagnóstico de cicatrices renales. Tres de los estudios ofrecen resultados en términos de unidades renales, encontrando valores de CPP de 1,3 a 35,9 y de CPN de 0,14 a 0,99. Los otros tres estudios ofrecen los resultados en términos de paciente y obtienen valores de CPP de 2,6 a 27,4 y de CPN de 0,41 a 0,77.

La GPC del NICE adicionalmente identifica otros tres estudios, que evalúan también la validez de la ecografía (en fase aguda o diferida) frente a la DMSA (en fase aguda o diferida) en el diagnóstico de cicatrices renales, encontrando valores de CPP en un rango de 1,51 a 5,9 y un rango de CPN de entre 0,31 a 0,97.

Dos estudios posteriores, valoran la validez de la ecografía frente a la DMSA diferida en la detección de cicatrices renales. El primero de ellos realizado con una pequeña muestra de pacientes (n = 62) remitidos para DMSA diferida (más de tres meses tras PNA) y con ecografía realizada dos días después de DMSA, encuentra para la ecografía valores de CPP de 16,0 y de CPN de 0,65 en la detección de cicatrices renales. En el segundo estudio realizado con una muestra de 476 pacientes, con ecografía y DMSA realizados tras al menos 8 semanas después del diagnóstico de ITU, encuentra valores de CPP de 22,8 y de CPN de 0,78.

Un estudio realizado también con una pequeña muestra de pacientes (n = 23) evalúa la validez de la ecografía con **Doppler modo energía** realizada antes de 14 días después del diagnóstico de ITU frente a DMSA a los seis meses, en el diagnóstico de daño renal, encontrando valores de CPP de 14,5 y CPN de 0,69.

Una RS incluye dos estudios que evalúan la validez diagnóstica de la **gammagrafía dinámica MAG3** frente a DMSA en el diagnóstico de cicatriz renal, encontrando valores de CPP de 7,1 y 12,6 y de CPN de 0,15 y 0,21.

Una RS incluye cuatro estudios que evalúan la validez diagnóstica de la **urografía intravenosa** (UIV) en el diagnóstico de cicatriz renal frente a DMSA, obteniendo valores de CPP entre 10 y 171,3 y valores de CPN entre 0,15 y 0,80.

Un total de tres estudios comparan la validez de la **resonancia magnética** frente a DMSA en el diagnóstico de cicatriz renal, encontrando valores de CPP entre 4,3 y 37,5 y valores de CPN entre 0,04 y 0,26.

Dos estudios, comparan los resultados de la **DMSA en fase aguda** frente a los resultados de la DMSA en el seguimiento, encontrando en el primer caso, valores de S del 55,4% y E del 82,3%, CPP de 3,1 y CPN de 0,54. El segundo de los estudios encontraba valores de S del 85% y E del 78%, CPP 3,9 y CPN 0,2.

Cuatro estudios evalúan el cambio en la probabilidad de detectar daño renal permanente en DMSA diferida ante la presencia de RVU. El primero de los estudios compara **cistografía isotópica** directa frente a DMSA encontrando valores de S de 46,3% (IC 95% 31,1 a 61,6%) y E de 88,2% (IC 95% 79,5 a 97,1), CPP 3,94 y CPN 0,61¹⁹⁷. Otros tres estudios comparan **CUMS** frente a DMSA diferida ante la presencia de RVU, encontrando valores de CPP de 1,78 a 2,57 y de CPN de 0,29 a 0,56, en la detección de daño renal. Adicionalmente otros tres estudios valoran la relación inversa, es decir, el cambio en la probabilidad de detectar RVU, ante la presencia de alteraciones en la DMSA. Así por ejemplo, en el primero de los estudios la presencia de DMSA alterado frente a cistografía isotópica directa obtiene valores de CPP de 2,3 y CPN de 0,35 en la detección de RVU.

Los otros dos estudios comparan DMSA frente a CUMS, para el diagnóstico de RVU. El primero de ellos compara DMSA en fase aguda frente a CUMS al mes de la ITU encontrando valores de CPP de 1,38 (IC 95% 1,19 a 1,85) y CPN de 0,33 (IC 95% 0 a 0,88). El segundo de los estudios compara DMSA realizada a partir de los 6 meses postinfección frente a CUMS, encontrando valores de CPP de 2,37 (IC 95% 1,42 a 3,96) y de CPN de 0,77 (IC 95% 0,65 a 0,92).

DIAGNÓSTICO DE MALFORMACIONES

Un estudio realizado con 250 pacientes con primera ITU, valora la concordancia entre la ecografía prenatal y la ecografía postinfección. De los 209 pacientes donde los resultados de ambas pruebas estaban disponibles, encuentran concordancia en 96% de los casos. En conjunto, el valor predictivo de una ecografía prenatal normal para una postnatal normal o casi normal fue 96% (IC 95% 93 a 99)²⁰².

Un estudio con pequeño tamaño muestral (n = 43) valora la utilidad para detectar RVU de la ecografía postinfección frente a CUMS a las 4-6 semanas tras un primer episodio de ITU, en pacientes con ecografía prenatal normal, encontrando valores de CPP de 8,44 (IC 95% 1,09 a 65,12) y CPN de 0,59 (IC 95% 0,32 a 1,09)²⁰³.

CONSISTENCIA Y APLICABILIDAD DE LA EVIDENCIA

En relación a la consistencia de los resultados aquí mostrados el grupo elaborados de la guía (GEG), encuentra que los resultados de los distintos estudios son concordantes, excepto los relacionados con la validez de la ecografía para el diagnóstico de pielonefritis aguda o cicatriz renal, donde algunos estudios encuentran una alta sensibilidad en contraste con la mayoría de los trabajos.

El GEG a la hora de elaborar las recomendaciones ha tenido en cuenta aspectos relacionados con la aplicabilidad y posibilidad de generalización de la evidencia aquí recogida. En ese sentido el GEG considera que las estimaciones de validez de la mayoría de las pruebas diagnósticas evaluadas pudieran ser aplicables a nuestro entorno. No obstante, la reproducibilidad y generabilidad de algunas pruebas es desconocida, fundamentalmente las ecográficas, dado que implican cierto grado de subjetividad. Con respecto a la ecocistografía, la información disponible sugiere que esta prueba diagnóstica podría constituir una alternativa apropiada a la CUMS, aún así es necesario evaluar su disponibilidad y rendimiento en cada área, antes de que pueda sustituir a la hasta ahora prueba de referencia. Lo mismo sucede con la ecografía *power Doppler*, con valoración de escala de grises, con contraste o con evaluación del chorro ureteral; aunque estas técnicas parecen mejorar el rendimiento de la ecografía convencional, deben demostrar su reproducibilidad y validez en nuestro medio. De igual manera, es necesario estimar en nuestro entorno el valor predictivo negativo de la ausencia de imágenes patológicas en la

ecografía prenatal, como alternativa a la ecografía postinfección.

Consideraciones adicionales tenidas en cuenta por el GEG atañen al impacto clínico de las diferentes pruebas diagnósticas, de forma tal que a pesar de contar con suficiente información sobre el grado de validez de las principales pruebas de imagen (ecografía, CUMS, DMSA, ecocistografía), no existe información sobre el rendimiento clínico de los diagnósticos que ofrecen. Por ejemplo, sólo la DMSA ofrece un diagnóstico fiable de la afectación parenquimatosa en una ITU, pero no se ha establecido si disponer de esta información mejora el manejo de los pacientes. De igual manera, no está claro si la identificación de un RVU en un paciente con ITU resulta útil para orientar su seguimiento o mejorar su pronóstico. En ausencia de estudios experimentales que ofrezcan resultados con importancia clínica al respecto, la utilidad de la identificación de afectación parenquimatosa o de RVU sólo puede ser estimada de forma indirecta a partir de estudios observacionales o de la potencial eficacia de intervenciones relacionadas (riesgo de deterioro renal progresivo, eficacia del tratamiento del RVU, etc.).

Aunque la presencia de ciertos hallazgos radiológicos se asocia con una mayor detección de otros, por ejemplo imágenes de daño renal y RVU, no está clara la utilidad clínica de estas asociaciones a la hora de indicar la realización de pruebas de imagen. Así, aunque la presencia o ausencia de daño renal en una DMSA podría orientar en la indicación o no de la realización de una cistografía, en la práctica esta predicción no resulta útil, porque en general el hallazgo de RVU de bajo grado tiene escasa relevancia clínica y el de alto grado es muy poco frecuente.

Por otra parte es necesario considerar la accesibilidad y el coste de estas pruebas. El diferente grado de acceso a las pruebas de imagen no debería ser el criterio a considerar para su indicación, sino su validez y utilidad. Asimismo, se debe tener en cuenta el coste económico y los riesgos vinculados a cada prueba. Por ejemplo, en la indicación de una CUMS deben sopesarse los riesgos de la cateterización urinaria y la exposición radiológica que implica.

Resumen de la Evidencia

Considerando la evidencia disponible, su consistencia y aplicabilidad podemos resumirla en las siguientes sentencias:

- La ecografía convencional es poco válida para el diagnóstico de PNA en comparación con la DMSA en fase aguda (CPP < 5 y CPN > 0,5).
- La ecografía con *power Doppler* mejora discretamente el rendimiento de la ecografía convencional para el diagnóstico de PNA, a expensas de un mejor CPN (entre 0,13 y 0,32).
- La ecografía convencional es poco válida para el diagnóstico de RVU en comparación con la CUMS (CPP < 2,5 y CPN > 0,7).

- La ecografía presenta una escasa validez para el diagnóstico de cicatriz renal; sus CPN resultan especialmente deficientes, con valores $> 0,20$ en la mayoría de los estudios, por lo que una ecografía normal no permite predecir la ausencia de cicatriz renal en una DMSA.
- Aunque la existencia de una ecografía fetal normal hace poco probable que el paciente con una ITU presente nuevos hallazgos en una ecografía postinfección, no existe información suficiente para estimar dicho riesgo con precisión.
- La ecocistografía presenta una buena validez para el diagnóstico de RVU (CPP > 10 y CPN $< 0,20$) siendo incluso capaz de detectar RVU no apreciados mediante CUMS cuya significación clínica no se ha establecido.
- Los nuevos contrastes mejoran la validez de la ecocistografía en el diagnóstico de RVU.
- La CUMS y la cistografía isotópica directa muestran una concordancia entre discreta y sustancial en el diagnóstico de RVU.
- La existencia de una DMSA en fase aguda normal implica un bajo riesgo de RVU de alto grado o dilatado (CPN $< 0,10$).
- La gammagrafía dinámica MAG3 resulta suficientemente válida (CPP > 5 y CPN ≤ 2) en comparación con la DMSA, para el diagnóstico de cicatrices renales.

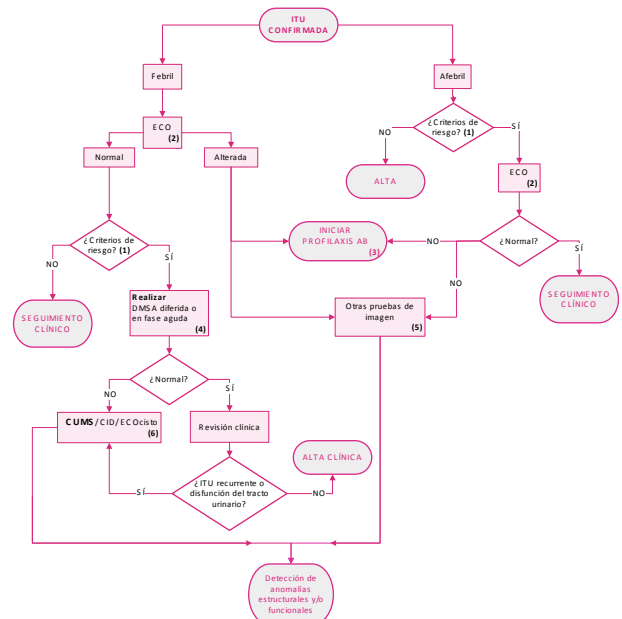
RECOMENDACIONES SOBRE PRUEBAS DE IMAGEN EN LA ITU

- Se recomienda la realización de una ecografía de vías urinarias tras una primera ITU, si se cumple cualquiera de los siguientes criterios [*Grado recomendación por consenso*]:
 - ITU febril.
 - Paciente que no controla la micción y que no tiene una ecografía prenatal o postnatal normal.
 - Signos de disfunción del tracto urinario.
 - Masa abdominal o vesical.
 - Niveles de creatinina elevada.
 - ITU por un microorganismo distinto a *E. coli*.
- Se recomienda la realización de una ecografía de vías urinarias a todo paciente en edad pediátrica que presente ITU recurrente [*Grado recomendación C*].
- Se recomienda el empleo, en función de su disponibilidad, de técnicas de potenciación del estudio ecográfico de las vías urinarias [*Grado recomendación C*].
- No se recomienda la realización rutinaria de DMSA en fase aguda en pacientes con ITU [*Grado recomendación D*].
- Puede considerarse un uso selectivo de la DMSA en fase aguda, en función de su disponibilidad, si su resultado condiciona el manejo diagnóstico posterior del paciente (indicación de tratamientos o pruebas complementarias) [*Grado recomendación por consenso*].
- Se recomienda la realización de gammagrafía DMSA diferida (a partir de los 6 meses) tras una primera ITU febril, si se cumple cualquiera de los siguientes criterios [*Grado recomendación D*].
 - Evolución atípica (persistencia de la fiebre > 48 horas).

- Signos de disfunción del tracto urinario inferior.
 - Masa abdominal o vesical.
 - Niveles de creatinina elevada.
 - Septicemia.
 - ITU por un microorganismo distinto a *E. coli*.
 - Hallazgos patológicos en estudios de imagen previos (Ecografía, cistografía, DMSA).
- Se puede considerar la realización de DMSA diferida, a partir de los 6 meses tras una primera ITU febril si se disponen de datos clínicos, analíticos o radiológicos que indiquen una alta de probabilidad de que exista afectación renal [*Grado recomendación por consenso*].
 - En los pacientes pediátricos que presentan ITU recurrentes febriles se recomienda la realización de gammagrafía DMSA [*Grado recomendación C*].
 - No se recomienda la realización rutinaria de cistografía (CUMS, cistografía isotópica o ecocistografía) en niños tras una primera ITU. Se recomienda una indicación selectiva de la cistografía si se da cualquiera de los siguientes criterios [*Grado recomendación D*]:
 - Niño con ITU recurrente.
 - Alteraciones en pruebas de imagen previas (ecografía o DMSA).
 - Signos de disfunción del tracto urinario inferior.
 - Antecedentes familiares de RVU.
 - Cuando se indique un estudio cistográfico se recomienda, en función de su disponibilidad, la sustitución de la CUMS por una cistografía isotópica o ecocistografía, excepto en pacientes pediátricos con sospecha de anomalías del tracto urinario inferior [*Grado recomendación C*].

En la figura 1 se presenta un algoritmo de actuación que recoge las principales recomendaciones.

Figura 1. ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO CON INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO.



AB: Antibiótica; CID: Cistografía isotópica directa; CUMS: Cistouretrografía miccional seriada; DMSA: Gammagrafía renal; ECO: Ecografía; EC Ocisto: Ecocistografía; ITU: Infección del tracto urinario.

- (1) Ante cada paciente, valorar si existe alguno de los siguientes factores que hagan sospechar la existencia de una ITU atípica y que nos ayudará a establecer un estudio mediante imagen de las vías urinarias:
 - Evolución atípica (persistencia de la fiebre más de 48 horas tras el inicio terapéutico).
 - Existencia de reflujo vesicoureteral (RVU) familiar.
 - Signos clínicos de disfunción del tracto urinario inferior.
 - Palpación de masas renales o globo vesical.
 - Diagnóstico prenatal de dilatación del tracto urinario.
 - Creatinina elevada.
 - Bacteriemia.
 - ITU recurrente.
 - Germen distinto de *E. coli*.
- (2) Ecografía renal tras confirmar diagnóstico de ITU (en fase aguda).
- (3) Comenzar profilaxis antibiótica en caso de dilatación grave o sospecha de obstrucción del tracto urinario, hasta confirmación diagnóstica o resolución del problema.
- (4) Realizar gammagrafía renal con DMSA (patrón de referencia de daño renal) diferida a los 6 meses del episodio inicial. Puede considerarse un uso selectivo de la DMSA en fase aguda en función de su disponibilidad si su resultado condiciona el manejo diagnóstico posterior del paciente (indicación de tratamientos o pruebas complementarias).
- (5) En función de los hallazgos ecográficos deben planificarse pruebas de imagen –cistouretrografía miccional seriada (CUMS); gammagrafía renal con ácido dimercaptosuccínico (DMSA); renograma; urografía intravenosa (UIV); tomografía axial computerizada (TAC); resonancia magnética nuclear (MRN)– en búsqueda de alteraciones obstructivas, RVU y daño renal.
- (6) Realizar CUMS con el objetivo de investigar la existencia de RVU, grado del mismo, y posibilidad de altera-

ciones estructurales del tracto urinario inferior. La indicación de la prueba se basa en los siguientes factores: la existencia de ITU recurrente o alteración de alguna de las pruebas de imagen realizadas anteriormente (ECO, DMSA), o asociación de ITU con signos clínicos de disfunción del tracto urinario inferior o antecedentes de RVU familiar con ITU. En caso de requerir estudio de imagen tan solo para reconocer la existencia de RVU se puede realizar cistografía isotópica directa (CID) o ECOcisto.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS No 2009/01 Acceso directo en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_483_ITU_poblacion_pediatica_ICCS_compl.pdf
- ² National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence. Urinary tract infection in children: diagnosis, treatment and long-term management. London: RCOG Press; 2007.
- ³ Finnell SM, Carroll AE, Downs SM; the Subcommittee on Urinary Tract Infection. Technical report. Diagnosis and management of an initial uti in febrile infants and young children. Pediatrics 2011; DOI: 10.1542/peds.2011-1332.
- ⁴ Shaikh N, Morone NE, Lopez J, Chianese J, Sangvai S, D'Amico F, Hoberman A, Wald ER. Does this child have a urinary tract infection?. JAMA. 2007; 298: 2895-904.
- ⁵ Whiting P, Westwood M, Bojke L, Palmer S, Richardson G, Cooper J, et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of tests for diagnosis and investigation of urinary tract infection in children: A systematic review and economic model. Health Technol Assess 2006; 10: 1-154.

SÁBADO 2 DE JUNIO, 09:30-11:00 h. SALA 1

MESA REDONDA

INFECCIONES OSTEOARTICULARES, ¿CONOCEMOS SU MANEJO?

Moderadora: Cristina Calvo Rey. *Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés (Madrid)*

CAUSA DE LAS INFECCIONES OSTEOARTICULARES: ALGO MÁS QUE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*

Ignacio Obando Santaella
Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

INTRODUCCIÓN

La infección osteoarticular es una infección bacteriana focal con elevada morbilidad y potenciales secuelas. Su diagnóstico puede constituir un desafío, ya que su presentación en el niño es muy variable en función de la edad, la localización, la etiología y las complicaciones producidas¹. El microorganismo causal depende de la edad, mecanismo patogénico y los problemas médicos subyacentes. *Staphylococcus aureus* es el principal agente etiológico de la infección osteoarticular pediátrica, donde se identifica entre 67-89% de casos en las series pediátricas más amplias de distintos continentes geográficos publicadas durante los últimos 20 años²⁻⁶. En años recientes se ha producido un importante cambio epidemiológico en las infecciones osteoarticulares pediátricas estafilocócicas debido a la emergencia y diseminación clonal de cepas de elevada virulencia productoras de leucocidinas de Pantón-Valentine, generalmente en relación con aislamientos de origen comunitario resistentes a la meticilina. Estas infecciones han sido especialmente prevalentes en Estados Unidos, aunque también se han observado de forma más ocasional en nuestro país, y al ser causadas por un germen con una virulencia incrementada se asocian con una mayor frecuencia de complicaciones locales y sistémicas⁶⁻¹¹.

Si bien la relevancia de otros microorganismos distintos al estafilococo en la etiología de las infecciones osteoarticulares pediátricas es relativamente baja a nivel cuantitativo, su importancia no debe ser minusvalorada. Entre los numerosos microorganismos identificados como agentes etiológicos en osteomielitis y artritis en niños, algunos tienen especial importancia en determinados contextos epidemiológicos, relacionados con la edad, tipo de exposición y/o enfermedades predisponentes (tabla 1). También la etiología no estafilocócica tiene mayor preponderancia relativa en las osteomielitis producidas a partir de un foco infeccioso de contigüidad (traumatismo, herida punzante, cirugía o sobreinfección de material protésico)^{12,13}. Finalmente, determinados agentes infecciosos pueden asociarse tanto con cursos clínicos más agresivos, como con una mayor tendencia a la cronicidad y/o recurrencias, circunstancias ambas que favorecerían la posibilidad de compli-

caciones y secuelas residuales y en el segundo caso podría plantear importantes dificultades diagnósticas^{14,15}. En esta comunicación se presentan las características epidemiológicas y clínicas de las infecciones osteoarticulares no estafilocócicas más relevantes en la práctica clínica habitual. Para una mejor sistematización se han agrupado en: a) producidas por gérmenes con significativa capacidad invasiva, b) causadas por gérmenes que afloran con utilización de técnicas microbiológicas de mayor sensibilidad diagnóstica y c) gérmenes con capacidad para producir cuadros de evolución crónica y/o recurrentes asociados a infecciones granulomatosas.

Tabla 1. ETIOLOGÍA MÁS HABITUAL DE INFECCIONES OSTEOARTICULARES EN NIÑOS.

Edad	Organismo
Lactantes < 2 meses	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> Enterobacterias gram negativas* <i>Candida</i>
≤ 5 años	<i>S. aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Kingella kingae</i> [†] <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b ^{††}
> 5 años	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>

Adaptado de Gutiérrez¹⁶.

*Se aíslan con frecuencia también en cualquier edad en las osteomielitis no hematógenas.

[†]Identificación favorecida por la utilización de pruebas microbiológicas no convencionales.

^{††}Relevancia muy baja tras la de vacunación rutinaria frente a Hib.

MICROORGANISMOS CON SIGNIFICATIVA CAPACIDAD INVASIVA

Streptococcus pyogenes

S. pyogenes es un microorganismo que tiene una importante capacidad patogénica y causa un espectro muy amplio de cuadros, que incluye desde infecciones leves faríngeas y cutáneas hasta cuadros invasivos graves y potencialmente letales como bacteriemia, fascitis necro-

tizante y síndrome de shock tóxico¹⁷. Este germen es el segundo microorganismo en prevalencia global en las series de infecciones osteoarticulares en niños, siendo responsable de aproximadamente del 10% de casos^{14,16}. En una serie retrospectiva que abarcó un periodo de 16 años se identificaron 29 casos de osteomielitis hematógena producidas por estreptococos -hemolíticos del grupo A (EGA)¹⁴. Estos pacientes presentaron diferencia significativas comparados con los niños con infección ósea estafilocócica en la mediana de edad (36 meses vs 96 meses), temperatura al ingreso (38,9 vs. 38,1) y recuento leucocitario global (17000 ± 7800 vs. 10600 ± 4900). No hubo diferencias en otras variables analizadas, como las proporciones de pacientes con bacteriemia acompañante y antecedentes de trauma que fueron del 42% y del 31%, respectivamente, en los pacientes con infección por EGA. Únicamente hubo dos casos con afectación multifocal y también se detectó la misma frecuencia de secuelas, en ambos casos en estreptocócica invasiva en la varicela es muy elevado (RR 60, IC 95% 40-85)¹⁸ y en esta serie se encontraron antecedentes recientes de esta infección viral en uno de cada 6 niños (17%).

En la casuística del hospital infantil Virgen del Rocio hemos identificado retrospectivamente 99 niños con osteomielitis en el periodo comprendido entre los años 2000 y 2009. *S. pyogenes* se aisló en 4 de los 33 pacientes (12%) en los que se realizó una identificación etiológica. Un niño de 7 años con antecedente traumático presentó inicialmente sepsis y piomiositis acompañante y evolucionó hacia osteomielitis crónica con necesidad de limpieza y curetaje quirúrgico en dos ocasiones. Este cuadro agresivo ilustra sobre la potencial virulencia del EGA y su asociación con cuadros invasivos de elevada gravedad. Debe señalarse que diversos estudios han alertado sobre el incremento en la incidencia de infecciones invasivas por EGA^{19,20}. Se ha sugerido que podría estar en relación con factores del germen, relacionados con cepas emergentes de virulencia incrementada del tipo M1 y M3, y que también existen factores de susceptibilidad dependientes del huésped^{21,22}.

Streptococcus pneumoniae

S. pneumoniae es un colonizante habitual de la nasofaringe que tiene además una gran importancia etiológica en las infecciones respiratorias mucosales y los cuadros invasivos tanto en niños como en adultos. Dentro de estos últimos los más habituales son las bacteriemias primaria, las infecciones pulmonares (neumonía bacteriémica y el empiema pleural) y las meningitis. La infección osteoarticular es también una manifestación de la enfermedad neumocócica invasiva, siendo la prevalencia global del neumococo en las infecciones óseas del 1-4%, pero esta es mayor entre los niños pequeños y en los casos con afectación articular²³. En niños se presenta habitualmente como osteoartritis con una mediana de edad de presentación de 13,7 meses, inferior a las de la osteomielitis por *S. aureus* y *S. pyogenes*¹⁴. La afectación suele ser unifocal (93%), sin gran preponderancia de unas localizaciones sobre otras (cadera 24%, rodilla

21%, codo 18%) y no suele asociarse a otros focos de infección extraesqueléticas²⁴. En adultos la afectación ósea preferente es la vertebral y la articular a nivel de rodilla (56%)²⁴. En estas edades, además suele ser relativamente frecuente la afectación poliarticular (36%) y en más de la mitad de casos de artritis existe una afectación extraarticular, principalmente neumonía. La vacuna conjugada antineumocócica ha modificado la epidemiología reciente de la enfermedad neumocócica, pero no hay estudios específicos sobre el impacto en la enfermedad osteoarticular. En nuestra casuística hemos identificado dos casos de infección osteoarticular neumocócica durante la última decena, que se presentaron ambos con características inusuales. El primer paciente fue un lactante sano de 12 meses que tuvo una osteoartritis de cadera por un serotipo 14 neumocócico. Este paciente desarrolló una meningitis durante el curso del tratamiento con cefotaxima parenteral, con respuesta posterior al tratamiento con vancomicina. Este caso alerta sobre la posibilidad de riesgo de un fracaso bacteriológico en infecciones óseas en cepas sensibles pero con CMI cercana al punto de corte microbiológico, lo que puede estar favorecido por la limitada penetración antibiótica a nivel óseo. El segundo caso ocurrió en un niño mayor de 6 años sin aparentes factores de riesgo y buena evolución y nos recuerda que aunque ocasionalmente, la infección osteoarticular neumocócica puede afectar a niños sanos de mayor edad de lo habitual.

Enterobacterias gram negativas

Las enterobacterias gram negativas son más frecuentes como causa de infección osteoarticular en los lactantes pequeños <2 meses¹⁶. En niños mayores son infrecuentes y se relacionan habitualmente con pacientes de riesgo y osteomielitis no hematógena¹². En nuestra serie retrospectiva las enterobacterias se identificaron en 5 aislamientos y 4 pacientes, de los que sólo uno correspondió al período neonatal. Un lactante de 5 meses sano tuvo una infección por *Salmonella enteritidis*. Este germen es causa muy frecuente de infecciones óseas en niños de áreas deprivadas, pero se identifica sólo muy ocasionalmente en la actualidad en infecciones osteoarticulares pediátricas en países desarrollados y generalmente en pacientes con factores de riesgo, especialmente anemia de células falciformes^{24,25}. En el paciente de nuestra serie se hizo una investigación inmunológica exhaustiva con resultado negativo, incluyendo la posibilidad de deficiencias inmunes en el eje IL12/INF gamma, que se han asociado con un riesgo incrementado de infecciones extraintestinales por este germen²⁶.

En un segundo paciente de 12 años con osteomielitis no hematógena por fractura abierta de tibia y contaminación secundaria con aguas residuales se aislaron *Morganella morganii* y *Aeromonas hydrophyla*, que son dos gérmenes muy inusuales en la etiología de las infecciones osteoarticulares. Este paciente requirió antibioterapia prolongada durante 6 meses y múltiples cirugías, con una buena evolución posterior. La especie *Aeromonas* son microorganismos cuyo hábitat natural es el medio acuá-

tico. Son causa bien conocida de gastroenteritis aguda bacteriana y de forma ocasional se relacionan con manifestaciones extraintestinales, tales como sepsis, meningitis, endocarditis, osteomielitis e infecciones de piel y partes blandas²⁷. Las osteomielitis se describen habitualmente en pacientes adultos en relación con trauma con lesión de tejidos blandos y contaminación con aguas estancadas, pero también han sido descritas en pacientes inmunocomprometidos sin antecedente traumático. En la mayor serie publicada de niños con osteomielitis no hematogena se describió un paciente muy similar a nuestro caso, que presentó una infección por *A. hydrophila* y *Escherichia coli* tras una fractura de cúbito y radio y evolución hacia osteomielitis crónica¹². En esta serie el 40% de los casos presentaron una etiología polimicrobiana y se identificaron enterobacterias gram negativas en 10 de los 15 pacientes con cultivos positivos.

El tercer caso se trató de una osteoartritis tarsal por *Pseudomonas aeruginosa* en un niño secundaria a punción del pie por cuerpo extraño a través de la zapatilla. Esta es una asociación habitual y debe por tanto ser sospechada en este contexto epidemiológico¹⁶.

INFECCIONES POR MICROORGANISMOS QUE AFLORAN CON UTILIZACIÓN DE TÉCNICAS MICROBIOLÓGICAS DE MAYOR SENSIBILIDAD DIAGNÓSTICA

Kingella kingae

K. kingae es un patógeno con una relevancia creciente en las infecciones osteoarticulares, lo que se ha relacionado con la utilización de técnicas microbiológicas que aumentan la sensibilidad diagnóstica (tabla 2)²⁸⁻³². Este es un microorganismo de crecimiento dificultoso, cocobacilo gram negativo que coloniza asintóticamente la orofaringe, especialmente en los primeros 3 años de la vida³³. Hasta comienzos de los años 90 se consideró que era un patógeno excepcional en humanos, identificado de forma muy ocasional en endocarditis e infecciones esqueléticas³³. La inoculación del líquido articular y del material quirúrgico óseo en botellas de hemocultivo tipo Bactec y/o en medio sólido (placas de agar sangre y chocolate) junto a la utilización de protocolos de incubación prolongada mejora de forma importante la capacidad de aislamiento de este germen con las técnicas de microbiología convencional²⁸. Este rendimiento se maximiza aun más con el empleo de técnicas de amplificación de ácidos nucleicos (PCR), bien de amplio rango (16SrDNA) o específicas^{29,30}. En la actualidad este microorganismo es un patógeno con gran relevancia en infecciones invasivas en niños pequeños, siendo una de las etiologías más preponderantes en infecciones osteoarticulares y bacteriemias ocultas en determinados países, como es el caso de Israel o Francia²⁹⁻³¹. Se ha asociado de forma más infrecuente con otro tipo de infecciones, entre las que se incluyen endocarditis, neumonía, espondilodiscitis, meningitis, infecciones de partes blandas, pericarditis y peritonitis³¹. Estudios recientes de epidemiología molecular han mostrado que los niños pequeños pueden estar colonizados por clonas virulentas de *K. kingae* y que

estas se transmiten entre niños por contacto íntimo en las guarderías, pudiendo incluso producir brotes de enfermedad invasiva en esta población^{33,34}.

Las infecciones invasivas por este microorganismo suelen asociarse con infecciones virales del tracto respiratorio superior, estomatitis aftosa o del tracto gastrointestinal, que se documentaron en 200 de los 322 (62%) casos de una amplia serie multicéntrica en Israel³¹. Estas infecciones afectan preponderantemente a niños sanos entre 6 y 36 meses. La artritis suele ser la manifestación esquelética más habitual (tabla 2) y al igual que en las infecciones osteoarticulares por otros patógenos tiende a afectar a articulaciones grandes y huesos largos³¹. No obstante, se describe la afectación en un número significativo de pacientes de localizaciones menos habituales, tales como las articulaciones pequeñas de la mano y del pie y los huesos tarsales y las espondilodiscitis. La presentación clínica y los marcadores biológicos de la respuesta a la infección suelen ser más leves que los encontrados en los cuadros infecciosos osteoarticulares producidos por estafilococos y otros gérmenes cócicos típicos^{32,35}. A este respecto, cuando se utilizó un modelo de predicción con las siguientes 4 variables: temperatura corporal < 38°, PCR ≤ 55 mg/L, recuento leucocitario < 14000/mm³ y < 150 cayados, el 97% de las infecciones por *K. Kingae* mostraron < 2 predictores, mientras que el 90% de infecciones por gérmenes típicos presentaron 3 o 4 de estos predictores³². El pronóstico de las infecciones osteoarticulares por *K. kingae* suele ser benigno con baja tasa de complicaciones. En la casuística de nuestro centro, no hemos identificado ningún paciente con infección osteoarticular por *K. kingae*. Estimamos que esta circunstancia puede obedecer más a problemas de infradiagnóstico que a una ausencia de circulación del germen en nuestra población, porque hemos detectado un número importante de lactantes con infecciones esqueléticas con cultivo negativo que mostraron características epidemiológicas, clínicas y de laboratorio sugerentes de infección por *K. kingae*.

GÉRMEENES GRANULOMATOSOS CON CAPACIDAD PARA PRODUCIR CUADROS DE EVOLUCIÓN CRÓNICA Y/O RECURRENTES

Los gérmenes granulomatosos se caracterizan por su capacidad para producir infecciones prolongadas con afectación del sistema reticuloendotelial, órganos viscerales y médula ósea. Esta se puede manifestar como infección osteoarticular y suele cursar con clínica prolongada y/o recurrente y por tanto con dificultades importantes para el diagnóstico y tratamiento. Además de *Salmonella*, *Bruceella*, *Bartonella*, *Micobacterium* y *Coxiella* se relacionan con este tipo de infecciones. Nos centraremos en las características de las infecciones osteoarticulares producidas por este último agente a propósito de la experiencia de nuestro centro con un caso inusual de esta etiología.

Coxiella burnetii

La fiebre Q es una zoonosis causada por la bacteria intracelular *Coxiella burnetii*. La incidencia de la in-

TABLA 2. ESTUDIOS SELECCIONADOS DE INFECCIONES INVASIVAS POR *K. KINGAE* EN DISTINTAS LOCALIZACIONES GEOGRÁFICAS

Localización Periodo de tiempo	Tipo estudio	N.º pacientes <i>K. Kingae</i> (%)† Edad	Técnica microbiológica	Cuadros clínicos (n)
España ²⁸ 1997-2002	R	11 (NA) Rango edad 7-23 meses	Cultivo	Osteomielitis (6) Artritis (3) Bacteriemia oculta (2)
Francia ²⁹ 2001-2004	P	24 (30) Mediana edad 17.9 meses	Cultivo PCR 16S rDNA	Osteomielitis (17) Artritis (7)
Francia ³⁰ 2004-2006	P	39 (45) Mediana edad 14.6 meses	Cultivo PCR específica	Osteomielitis (17) Artritis (7) Espondilodiscitis (5)
Israel ^{31*}	R	322 (NA) Edad media 14,3 ± 6,4 meses	Cultivo	Osteomielitis (19) Artritis (140) Osteoartritis (7) Tensosinovitis (3) Bacteriemia oculta (145) Endocarditis (8)
Suiza ³² 2000-2009	R	30 (49) ^{††}	NE	Osteomielitis (3) Artritis (16) Osteoartritis (7) Espondilodiscitis (2) Condritis (3)

*Final periodo estudio 31 diciembre 2007; comienzo variable según centros.

†Referido al global de casos con identificación microbiológica.

††Estudio realizado en niños < 4 años.

NA = no aplicado.

NE = no especificado.

fección por este germen en niños es desconocida y la presentación clínica variable. La infección en pediatría es asintomática en hasta 60% de casos, puede producir enfermedad aguda (desde síntomas gripales a neumonía grave y/o hepatitis) o crónica en el paciente que no puede erradicar *C. Burnetii* manifestada habitualmente como endocarditis y muy excepcionalmente como osteomielitis³⁶. Recientemente hemos controlado una niña que a los 3 años de edad se presentó con un cuadro de doce meses de evolución³⁷. Este se inició con una tenosinovitis en la muñeca izquierda, seguida dos meses después por seudoparálisis del hombro izquierdo y posteriormente por un absceso crónico de partes blandas en la pared costal. Al ingreso se apreciaron en las pruebas de imagen múltiples lesiones óseas destructivas con afectación de húmero, fémur y 10ª vertebra dorsal, en este último caso con absceso de partes blandas acompañante. Se trató con cloxacilina y tuvo una aparente buena respuesta clínica inicialmente. Cuatro meses después presentó osteomielitis con afectación necrótica del escafoides del pie y nuevo absceso de partes blandas. Se diagnosticó por serología de fiebre Q crónica, y este diagnóstico se confirmó posteriormente por PCR para *C burnetii* en material de la biopsia ósea. La paciente recibió terapia antibiótica prolongada durante dos años con repetidas

recurrencias de la afectación ósea y de partes blandas. Finalmente ante la evolución tan tórpida y tras excluir la existencia de un defecto en el eje IL12/INF gamma se inició tratamiento inmunomodulador con interferon g, que se continuó por un total de 17 meses con excelente respuesta clínica, persistente hasta la actualidad (18 meses tras la finalización del tratamiento).

Se han publicado tan solo 19 casos de osteomielitis por fiebre Q, de los que 6 correspondían a pacientes pediátricos³⁸⁻⁴⁰. Cuatro de estos niños se presentaron como osteomielitis recurrente crónica multifocal (ORCM), incluyendo dos casos con afectación vertebral de forma similar a nuestro paciente. El diagnóstico diferencial de la ORCM con afectación vertebral incluye la OCRM de etiología inflamatoria e infecciosa, en este último caso en relación con gérmenes que pueden causar lesiones óseas granulomatosas que incluyen las especies de *Bartonella*, *Brucella*, *Francisella Mycobacterium*, y *Nocardia*. La afectación de partes blandas se observa de forma típica en la etiología infecciosa granulomatosa y suele estar ausente en la OCRM inflamatoria. El tratamiento con interferon g se había utilizado previamente con éxito en otro paciente de 3 años con falta de respuesta al tratamiento antibiótico aunque con una clínica menos severa que en nuestro caso⁴¹. La respuesta al tratamiento con

interferón fue espectacular y mantenida a largo plazo con un completo control de síntomas hasta la actualidad, si bien no se puede descartar totalmente que esta favorable evolución se hubiera producida de forma independiente al uso del tratamiento inmunomodulador.

En resumen, numerosos agentes etiológicos pueden asociarse con infecciones osteoarticulares pediátricas, además de *S. aureus*. Algunos de estos gérmenes tienen mayor preponderancia en determinados contextos epidemiológicos y clínicos, donde deberían ser dianas prioritarias en los tratamientos antibióticos empíricos. Finalmente la utilización de pruebas microbiológicas de mayor sensibilidad, incluyendo técnicas moleculares, favorecería el afloramiento de determinados microorganismos, como es el caso de *K. kingae* cuya importancia etiológica en las infecciones osteoarticulares posiblemente se encuentre infraestimada en nuestra población.

BIBLIOGRAFÍA

- Karmazyn B. Imaging approach to acute hematogenous osteomyelitis in children: an update. *Semin Ultrasound CT MR* 2010;31:100-6.
- Saez-Llorens X, Velarde J, Canton C. Pediatric osteomyelitis in Panama. *Clin Infect Dis* 1994;19:323-4.
- Karwowska A, Dele DH, Jadavji T. Epidemiology and outcome of osteomyelitis in the era of sequential intravenous-oral therapy. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:1021-6.
- Goergens ED, McEvoy A, Watson M, Barrett IR. Acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Paediatr Child Health* 2005;41:59-62.
- Saavedra-Lozano J, Mejías A, Ahmad N, Peromingo E, Ardura MI, Guillen S, *et al*. Changing trends in acute osteomyelitis in children: impact of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *J Pediatr Orthop* 2008;28:569-575.
- Peltola H, Pääkkönen M, Kallio P, Kallio MJT. Short- versus long-term antimicrobial treatment for acute hematogenous osteomyelitis of childhood. Prospective, randomized trial on 131 culture-positive cases. *Pediatr Infect Dis J* 2010;29:1123-1128.
- Arnold SR, Elias D, Buckingham SC, Thomas ED, Novais E, Arkader A, *et al*. Changing patterns of acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis: emergence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Pediatr Orthop* 2006;26:703-8.
- Bocchini CE, Hulten KG, Mason EO Jr, Gonzalez BE, Hammerman WA, Kaplan SL. Panton-Valentine leukocidin genes are associated with enhanced inflammatory response and local disease in acute hematogenous *Staphylococcus aureus* osteomyelitis in children. *Pediatrics* 2006;117:433-40.
- Kaplan SL. Acute hematogenous osteomyelitis in children: differences in clinical manifestations and management. *Pediatr Infect Dis J* 2010;29:1128-9.
- Frick MA, Moraga-Llop FA, Bartolome R, Larrosa N, Campins M, Roman Y, *et al*. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in children. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2010;28:675-9.
- Obando I, Croche B, Madrid MD, Neth OW. Osteomyelitis aguda por *Staphylococcus aureus* sensible a la metilina productor de leucocidina de Panton-Valentine asociada a trombosis venosa profunda y embolismos sépticos pulmonares en dos pacientes pediátricos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2011;29:550-1.
- Dubey L, Krasinski K, Hernanz-Schulman M. Osteomyelitis secondary to trauma or infected contiguous soft tissue. *Pediatr Infect Dis J* 1988;7:26-34.
- Sia IG, Barbari EF, Karchmer AW. Prosthetic joint infection. *Infect Dis Clin N Am* 2005;19:885-914.
- Ibia EO, Imoisili M, Píkis A. Group A beta-hemolytic streptococcal osteomyelitis in children. *Pediatrics* 2003;112:22-26.
- Neth OW, Falcon D, Peromingo E, Soledad Camacho M, Rodríguez-Gallego C, Obando I. Successful management of chronic multifocal Q fever Osteomyelitis with adjuvant interferon-gamma therapy. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30:810-2.
- Gutierrez K. Bone and Joint Infections in Children. *Pediatr Clin N Am* 2005; 52:779-794.
- Steer AC, Danchin MH, Carapetis JR. Group A streptococcal infections in children. *J Pediatr Child Health* 2007;43:203-13.
- Laupland KB, Davies HD, Low DE, Schwartz B, Green K, McGeer A. Invasive group A streptococcal disease in children and association with varicella-zoster virus infection. Ontario Group A Streptococcal Study Group. *Pediatrics* 2000;105:E60.
- O'Loughlin RE, Roberson A, Cieslak PR, Lynfield R, Gershman K, Craig A, *et al*. The epidemiology of invasive group A streptococcal infection and potential vaccine implications: United States, 2000-2004. *Clin Infect Dis* 2007;45:853-62.
- Lamagni TL, Neal S, Keshishian C, Alhaddad N, George R, Duckworth G, *et al*. Severe *Streptococcus pyogenes* infections, United Kingdom, 2003-2004. *Emerging Infect Dis* 2008;14:202-9.
- Aziz RK, Kotb M. Rise and persistence of global M1T1 clone of *Streptococcus pyogenes*. *Emerging Infect Dis* 2008;14:1511-7.
- Hollm-Delgado MG, Allard R, Pilon PA. Invasive group A streptococcal infections, clinical manifestations and their predictors, Montreal, 1995-2001. *Emerging Infect Dis* 2005;11:77-82.
- Bradley JS, Kaplan SL, Tan TQ, Barson WJ, Ardití M, Schultze GE *et al*. Pediatric pneumococcal bone and joint infections. *Pediatrics* 1998;102:1376-82.
- Lavy CBD. Septic arthritis in wetern and sub-Saharan African children – a review. *Int Orthopaed* 2007; 31:137-144.
- Pezone I, Penna MR, Flamini S, Nigro G. Non-typhoidal *Salmonella* septic arthritis in an immunocompetent children with a pharyngeal streptococcal infection. *Int J Infect Dis* 2009;13:e35-6.
- Staretz-Haham O, Melamed R, Lifshitz M, Porat N, Fieschi C, Casanova JL, *et al*. Interleukin-12 receptor beta1 deficiency presenting as recurrent *Salmonella* infection. *Clin Infect Dis* 2003;37:137-40.
- Janda JM, Abbott SL. The genus *Aeromonas*: taxonomy, pathogenicity, and infection. *Clin Microbiol Rev* 2010;23:35-73.
- Gene A, García-García JJ, Sala P, Sierra M, Huguet M. Enhanced culture detection of *Kingella Kingae*, a pathogen of increasing clinical importance in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:886-8.
- Verdier I, Gayet-Ageron A, Ploton C, Taylor P, Benito Y, Freidiere AM *et al*. Contribution of broad range polymerase chain reaction to the diagnosis of osteoarticular infections caused by *Kingella kingae*. Description of twenty-four cases recent pediatric diagnoses. *Pediatr Infect Dis J* 2005;24:692-6.
- Chometon S, Benito Y, Chaker M, Boisset S, Ploton C, Berard J *et al*. Specific real time polymerase chain reaction places *Kingella Kingae* as the most common cause of osteoarticular infections in young children. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26:377-81.
- Dubnov-Raz G, Ephros M, Garly BZ, Schlesinger Y, Maayan-Metzer A, Hasson J *et al*. Invasive pediatric *Kingella Kingae* infections. *Pediatr Infect Dis J* 2010;29:639-43.
- Ceroni D, Cherkaoui, Combescure C, Francois P, Kaelin A, Schrenzel J. Differentiating osteoarticular infections caused by *Kingella Kingae* from those due to typical pathogens. *Pediatr Infect Dis J* 2011;10:906-9.
- Yagupski P, Weiss-Salz I, Fluss R, Freedman L, Peled N, Trefler R. Dissemination of *Kingella Kingae* and long term persistence of invasive clones. *Pediatr Infect Dis* 2009;28:707-10.
- Yagupski P, Erlich Y, Ariela S, Trefler R, Porat N. Outbreak of *Kingella Kingae* skeletal infections in children in daycare. *Pediatr Infect Dis J* 2006;25:526-32.
- Basmaci R, Lorrot M, Bidet P, Doit C, Vitoux C, Pennecot G *et al*. Comparison of clinical and biologic features of *Kingella Kingae* and *Staphylococcus aureus* arthritis at initial evaluation *Pediatr Infect Dis J* 2011;30:902-4.
- Raoult D, Marrie TJ, Mege JL. Natural history and pathophysiology of Q fever. *Lancet Infect Dis* 2005; 5: 219-26.
- Neth OW, Falcon D, Peromingo E, Soledad Camacho M, Rodríguez-Gallego C, Obando I. Successful management of chronic multifocal Q fever Osteomyelitis with adjuvant interferon-gamma therapy. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30:810-2.

³⁸ Landais C, Fenollar F, Constantin A, *et al.* Q fever osteoarticular infection: four new cases and a review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2007;26:341–347.

³⁹ Cottalorda J, Jouve J, Bollini G, *et al.* Osteoarticular infection due to *Coxiella burnetii* in children. *J Pediatr Orthop B.* 1995;4:219–221.

⁴⁰ Nourse C, Allworth A, Jones A, *et al.* Three cases of Q fever osteomyelitis in children and a review of the literature. *Clin Infect Dis.* 2004;39:e61–e66.

⁴¹ Morisawa Y, Wakiguchi H, Takechi T, *et al.* Intractable Q fever treated with recombinant gamma INF. *Pediatr Infect Dis J.* 2001;20:546–547.

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN OSTEOARTICULAR. PRUEBAS DE IMAGEN

Rosa Merino Muñoz

Hospital Materno Infantil La Paz, Madrid

INTRODUCCIÓN

El objeto de este tema es el diagnóstico de las infecciones bacterianas que interesan a los huesos y las articulaciones de los niños. Lo que concierne a etiología y tratamiento de las mismas, corresponde a las comunicaciones anterior y posterior y no será aquí tratado.

El diagnóstico de infección osteo-articular precisa una anamnesis dirigida y una exploración física minuciosa. La fiebre, el dolor, la cojera, la artritis, el rechazo de la sedestación o la inmovilidad de una zona, son síntomas inespecíficos que pueden corresponder a diversas etiologías (infecciosa, inflamatoria, tumoral, traumática...). De tal manera, que el diagnóstico de infección osteo-articular depende en primer lugar de la sospecha clínica. El papel que desempeñan la analítica, las pruebas de imagen y sobre todo la microbiología es apoyar el diagnóstico sospechado, el cual debe ser sistemáticamente reevaluado hasta la curación definitiva del paciente.

Realizar todos los exámenes complementarios disponibles es un gasto inútil e innecesario, basta con indicar los que pueden respaldar los hallazgos clínicos. En resumen, la sospecha diagnóstica, el seguimiento y no demasiadas pruebas complementarias son la clave para alcanzar un buen resultado final.

En nuestro medio predomina la infección aguda, los pacientes consultan antes de las 2 semanas del inicio de los síntomas y las infecciones subaguda y crónica de más tiempo de evolución, son con diferencia menos frecuentes.

La localización ósea se denomina osteomielitis y la articular, artritis séptica, sabiendo que en al menos un 30% de los niños coexisten osteomielitis y artritis séptica. Aunque cualquier asentamiento es posible, los huesos largos y las articulaciones de los miembros inferiores representan el 70% de todos los casos. Asimismo, la multiplicidad de localizaciones no es la norma en Pediatría, supone un 6% y ocurre sobre todo en neonatos e inmunodeficientes.

Respecto al sexo hay una ligera preferencia por los varones y en cuanto a la edad es una patología poco habitual en adolescentes, que suele afectar a los menores de 5 años.

Otras infecciones en el músculo (miositis), las bursas (bursitis) o el tejido celular subcutáneo (celulitis) forman parte del diagnóstico diferencial, sin excluir su posible concomitancia por simple vecindad.

PATOGENIA

Mientras que en la celulitis y en la bursitis casi siempre se aprecia la puerta de entrada del agente infeccioso, en la osteomielitis y la artritis séptica lo normal es la diseminación por vía hematógena, siendo inusuales la propagación por contigüidad y la inoculación directa tras cirugía o traumatismo.

Es importante destacar las diferencias anatómicas y de vascularización del sistema osteo-articular infantil respecto al del adulto, tanto más evidentes cuanto más pequeño es el niño. Estas diferencias determinan un comportamiento distinto frente al proceso infeccioso.

- La metáfisis ósea inmadura es un lugar susceptible de ser infectado, posee un alto flujo sanguíneo, necesario para el crecimiento, lo que junto a un relativo enlentecimiento de la sangre en los capilares y sinusoides venosos, facilita el asentamiento y la replicación bacteriana. En los menores de 18 meses la infección metafisaria con cierta facilidad cruza la fisis y a través de los vasos transfisarios llega a la epífisis y a la articulación. Además el riesgo de artritis séptica y osteomielitis al mismo tiempo se incrementa cuando la metáfisis es intra-articular, caso del fémur proximal, el humero proximal o la tibia lateral y distal.
- Por otra parte, el periostio en los niños no está unido con firmeza y su elevación en la osteomielitis, por la formación de abscesos subperiósticos, es más frecuente que en edades posteriores.
- Otra de las diferencias por edad, se observa en la espondilodiscitis. La infección en los 24 o 36 primeros meses de vida, generalmente en columna lumbar, comienza en el disco (discitis) que recibe el aporte sanguíneo de las vértebras limítrofes, cuyas carillas articulares acaban siendo afectadas. Sin embargo en los adultos y los niños mayores los discos intervertebrales han perdido la vascularización y la espondilodiscitis se inicia en la propia vértebra (espondilitis u osteomielitis vertebral), si bien después puede progresar y extenderse hasta las vértebras adyacentes, incluyendo los discos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas generales en las infecciones osteo-articulares infantiles son escasos y el estado clínico del pacien-

te bueno, exceptuando las que cursan con un cuadro séptico asociado. La fiebre o febrícula no siempre están presentes, aunque suelen aparecer en algún momento de la evolución.

Entre los síntomas locales el más significativo es el dolor, responsable de la inmovilidad de la zona interesada y de la adopción de la postura antiálgica. Si la infección ocurre en miembros inferiores o en el eje axial, aparecen cojera o rechazo del apoyo. En un estudio realizado en 95 niños que consultaron por cojera en Reumatología de nuestro hospital, la causa infecciosa representó el 17% de los diagnósticos.

Otros síntomas locales inflamatorios (aumento de tamaño, incremento de temperatura y cambio de coloración) dependen de la profundidad de la infección.

- En la celulitis se manifiestan todos (dolor, tumefacción, calor y rubor).
- Sin embargo en la osteomielitis además del dolor y según la mayor o menor afectación del tejido celular subcutáneo, pueden observarse todos o alguno de ellos.
- En artritis superficiales, como la que asienta en rodilla, hay dolor, tumefacción y aumento de temperatura, sin cambio de coloración.
- Cuando la artritis es profunda, caso de la cadera, no existe tumefacción, calor ni rubor. La sospecha clínica se establece por el dolor referido en ingle, muslo o rodilla del lado afecto, junto con la exploración que pone de manifiesto la limitación dolorosa de los movimientos.
- Mientras los pacientes con espondilodiscitis y sacroilitis sólo presentan dolor que dificulta la deambulación y la sedestación. Conviene destacar que las maniobras exploratorias para el diagnóstico de la sacroilitis tipo Fabere, tienen poco interés en los niños pequeños, que no pueden colaborar debido a la edad.

PRUEBAS DE LABORATORIO

1. El reconocimiento mediante cultivo o *polymerase chain reaction (PCR)* del germen responsable en sangre, tejido o líquido articular es el único test que confirma la etiología infecciosa. No obstante este hallazgo, el *gold standard* deseable para el diagnóstico, se obtiene entre el 20 y el 90% de los casos según las diferentes series.
2. En las infecciones osteo-articulares el aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), de la proteína C reactiva (PCR) y de otros reactantes de fase aguda es habitual, aunque inespecífico. Uno de los muchos estudios realizados en Finlandia sobre este tema, demostró que cuando la evolución es favorable, la PCR se normaliza en unos diez días desde el comienzo del tratamiento, mientras la VSG tarda en hacerlo unas 3-4 semanas. Sin embargo, si la evolución es desfavorable la PCR aumenta,

siendo este dato más específico de complicación que la presencia de fiebre, según un trabajo suizo posterior.

3. En la artritis séptica, el recuento de células en líquido articular no establece el diagnóstico etiológico, pero lo sugiere. Valores de leucocitos superiores a 50.000 células/ μ l con predominio de polinucleares (>80%) indican artritis séptica, sin excluir la posibilidad de una artritis de causa inflamatoria.

PRUEBAS DE IMAGEN

1. La radiografía (Rx) convencional permite observar lesiones osteolíticas, periostitis y fracturas. La que se realiza precozmente suele ser normal, sin embargo la efectuada a las dos o tres semanas del comienzo de la osteomielitis alcanza una sensibilidad y especificidad de hasta el 82% y el 92%, respectivamente.
2. La ecografía es útil para poner de manifiesto abscesos subperiósticos o de partes blandas en osteomielitis, sin que su normalidad excluya este diagnóstico. Por otra parte, es la técnica más rápida y barata para confirmar artritis o aumento de líquido en el espacio articular. Por sí sola no diferencia entre las diversas etiologías, aunque contribuye junto con otros datos a distinguirlas. En un estudio reciente observamos que el valor predictivo positivo del criterio "mayor de 4 años y ausencia de fiebre" era del 100% para el diagnóstico de sinovitis transitoria de cadera, mientras que "menor de 4 años y fiebre" resultó ser del 75% para artritis séptica de cadera, siempre que la Rx hubiese excluido procesos ortopédicos y la ecografía confirmara la presencia de derrame articular. La ecografía también tiene interés para la realización de las artrocentesis guiadas o dirigidas.
3. La gammagrafía ósea isotópica, a pesar de su escasa especificidad es muy sensible localizando el lugar del problema en procesos como la osteomielitis, la sacroilitis y la espondilodiscitis, no así en la artritis.

Por su facilidad y rapidez preferimos como isótopo el Tecnecio-99m, aunque el Galio-67 se considera más específico de infección y la investigación en Medicina nuclear continúa desarrollando nuevos radio-trazadores que diferencien las patologías infecciosas de las no infecciosas.

4. La tomografía axial computadorizada ha caído en desuso en la práctica clínica por su excesiva radiación.
5. Por último, la resonancia magnética (RM) representa para algunos la mejor prueba de imagen en la detección de osteomielitis y artritis séptica. Es un procedimiento inocuo que no emite radiación, aunque su coste, la necesidad de sedación en los niños pequeños y la no disponibilidad inmediata, para otros autores con los que coincidimos, la hacen aconsejable en los casos con evolución complicada.

La RM de cuerpo completo es una técnica emergente que se podría convertir en una alternativa a la gammagrafía isotópica por su capacidad situando lesiones múltiples o mal definidas, aunque adolece de los mismos inconvenientes que la RM localizada, a los que se suma el mayor tiempo de realización.

La administración de gadolinio se sigue cuestionando en la infancia, máxime cuando las imágenes pre-gadolinio son normales.

En la literatura médica se encuentran estudios que comparan las diferentes pruebas de imagen en el diagnóstico de las infecciones osteo-articulares. Dalcus M *et al.* en un trabajo prospectivo en 183 pacientes con sospecha de osteomielitis, observan que los métodos más precisos para el diagnóstico precoz son la gammagrafía con Tc-99m y la RM. Curiosamente la gammagrafía resultó más precisa que la RM, lo que se explica porque fue realizada en 76 niños, y la RM sólo en 38, que además eran los casos complicados.

En cuanto a la utilidad de la RM en el diagnóstico diferencial de las artritis, el estudio de Kirkhus *et al* concluye que en las de reciente comienzo, el edema óseo y de partes blandas, así como el menor realce del contraste

en las epífisis son más frecuentes en la artritis séptica, mientras que la irregularidad y la baja intensidad de señal de la sinovial lo son en Artritis Idiopática Juvenil (AIJ). Sin embargo en la revisión sobre RM en las enfermedades que afectan la sinovial de los niños y los adultos jóvenes de Kim HK *et al* se afirma que con esta técnica no es posible diferenciar las artritis infecciosas de las no infecciosas.

DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO

La osteomielitis debe distinguirse de fracturas, leucemia, tumores y de las osteitis inflamatorias y la artritis séptica bacteriana de la sinovitis transitoria, la AIJ, la hemartrosis, la artritis post-infecciosa, la artritis tuberculosa, la artritis vírica, la sinovitis villonodular o el hemangioma sinovial entre otros procesos.

Para el diagnóstico de infección osteo-articular el *gold standard* posible es la sospecha del facultativo, ya que no siempre se consigue determinar el germen causal, que sería el *gold standard* deseable. Los datos clínicos y las pruebas complementarias son útiles para apoyar la sospecha de la etiología infecciosa. Y por último el juicio médico es fundamental durante la evolución, hasta la curación definitiva.

FIGURA 1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN OSTEOARTICULAR

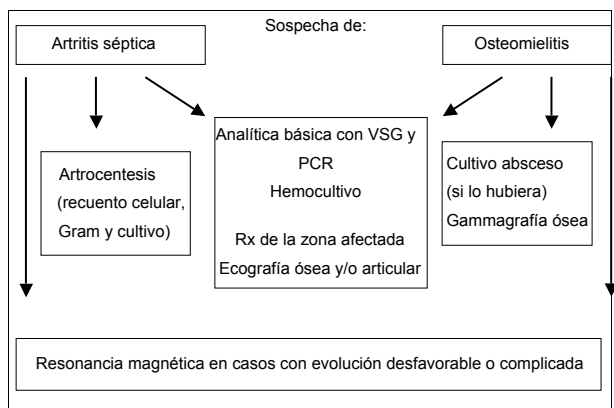
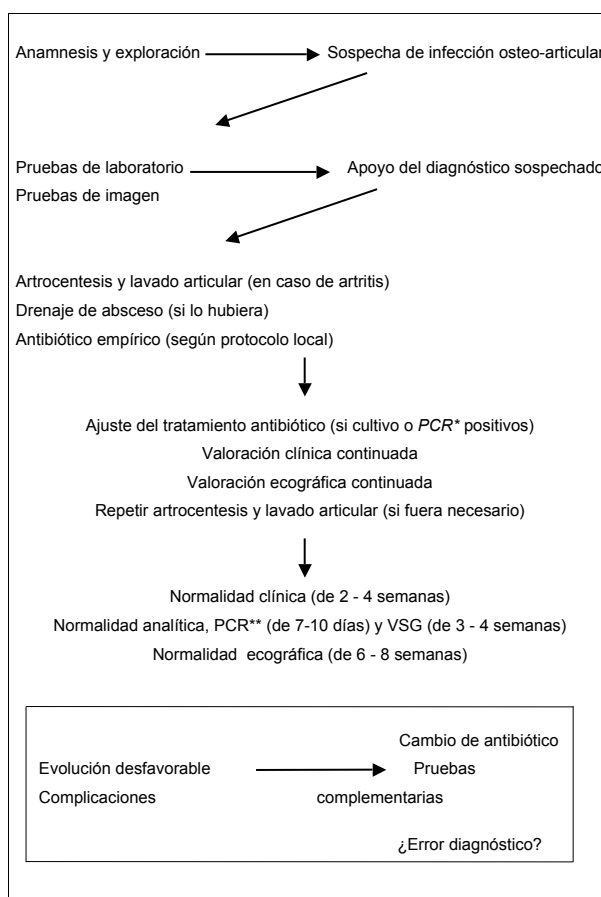


FIGURA 2. ALGORITMO DE SEGUIMIENTO EN LA INFECCIÓN OSTEO-ARTICULAR AGUDA



PCR* = Polymerase chain reaction; PCR** = Proteína C reactiva

Aunque hay expertos que recomiendan un seguimiento analítico con PCR, lo cierto es que cuando la enfermedad sigue un curso favorable, basta realizar la determinación inicial y el control final, para confirmar el restablecimiento de la normalidad, como se puede apreciar en la vía clínica de artritis séptica que publicamos.

La figura 1 muestra un esquema de las pruebas de laboratorio e imagen necesarias para el diagnóstico de infección osteo-articular y la figura 2 un algoritmo que expone de forma simple el proceso de seguimiento. Para que el algoritmo sea útil en la práctica, son imprescindibles algunas condiciones.

1. Saber explorar el sistema músculo-esquelético.
2. Evitar inmovilizaciones con vendajes y férulas que impiden la valoración clínica y favorecen actitudes en flexo e hipotrofias musculares.
3. Colaboración del paciente y su familia.
4. Disponibilidad de los facultativos para atender posibles procesos intercurrentes o complicaciones.

CONTROVERSIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN OSTEOARTICULAR: LA IMPORTANCIA DE LLEGAR A UN CONSENSO

Jesús Saavedra Lozano

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

La infección osteoarticular (IOA: incluye osteomielitis y artritis séptica) en el niño, aunque poco frecuente, es una infección potencialmente grave, que puede dejar graves secuelas de crecimiento y funcionalidad. Por ello, tanto el diagnóstico como el tratamiento precoces son fundamentales para conseguir una adecuada curación sin secuelas.

A pesar de la experiencia clínica dilatada que existe con estas infecciones, no hay un alto grado de consenso frente al tratamiento, aunque recientemente se han publicado algunos estudios en relación con la duración y simplificación del mismo que pueden ayudar a la realización de protocolos terapéuticos más consensuados en un futuro.

Podemos dividir el tratamiento de la IOA en dos apartados: médico y quirúrgico. Dentro del tratamiento médico se puede dividir, igualmente, en antibiótico y tratamiento adyuvante, especialmente antiinflamatorios.

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Las IOA en niños suelen ser de causa hematógena y ser producidas por un reducido número de bacterias, espe-

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Karmazyn B. Imaging approach to acute hematogenous osteomyelitis in children. An update. *Semin Ultrasound CT MRI* 2010;31:100-6.
- ² Offiah AC. Acute osteomyelitis, septic arthritis and discitis: differences between neonates and older children. *Eur J Radiol* 2006;60:221-32.
- ³ Jaramillo D. Infection: musculoskeletal 2011;41 (Suppl 1):S127-S134.
- ⁴ Murias S, Remesal A, Quiles MJ, Merino R. Características de los pacientes con cojera en Reumatología. *An Pediatr (Barc)* 2011 [epub ahead of print].
- ⁵ Pääkkönen M, Peltola H. Simplifying the treatment of acute bacterial bone and joint infections in children. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2011;9:1125-31.
- ⁶ Malcius D, Jonkus M, Kuprionis G, Maleckas A, Monastyreckienė E, Uktveris R, et al. The accuracy of different imaging techniques in diagnosis of acute hematogenous osteomyelitis. *Medicina (Kaunas)* 2009;45:624-31.
- ⁷ Merino R, De Inocencio J, García-Consuegra J. Diferenciación de sinusitis transitoria y artritis séptica de cadera con criterios clínicos y ecográficos. *An Pediatr (Barc)* 2010;73:189-93.
- ⁸ Kirkhus E, Flato B, Riise Ø, Reisetter T, Smith HG. Differences in MRI findings between subgroups of recent-onset childhood arthritis. *Pediatr Radiol* 2011;41:432-40.
- ⁹ Kim HK, Zbojniewicz AM, Merrow AC, Cheon JE, Kim IO, Emery KH. MR findings of synovial disease in children and young adults: Part 2. *Pediatr Radiol* 2011;41:512-24.
- ¹⁰ Merino R, Martín-Vega A, García-Caballero J, García-Consuegra J. Evaluación de una vía clínica de artritis séptica. *An Pediatr (Barc)* 2007; 67:22-9.
- ¹¹ Mathews CJ, Coakley G. Septic arthritis: current diagnostic and therapeutic algorithm. *Curr Opin Rheumatol* 2008;20:457-62.

cialmente *S. aureus*, *S. pyogenes* y *K. kingae*, por lo que el tratamiento debe ir dirigido a este tipo de microorganismos. *K. kingae* es un patógeno emergente que suele afectar a niños más pequeños. Por otro lado, hay otra serie de microorganismos que, aunque en menor frecuencia, también puede producir IOA, como son el neumococo, *Salmonella* o *Pseudomonas*, siendo muy importante tener en cuenta la posibilidad de *S. aureus* resistente a metilicina (SARM), afortunadamente poco frecuente aún en nuestro medio. *H. influenzae* apenas se aísla en nuestro país desde la introducción de la vacuna frente a este microorganismo.

Uno de los aspectos más consensuados sobre el tratamiento empírico en este tipo de infecciones es que éste debe ser precoz e, inicialmente, mediante antibioterapia por vía intravenosa (IV). Así, en la era preantibiótica existía una elevada proporción de secuelas comparado con la actualidad (94% vs. 10-25%). Es muy importante la obtención, previamente, de muestras adecuadas para el aislamiento microbiológico, especialmente hemocultivo y líquido articular. Una vez obtenido el aislamiento (30-70% de los casos) se debería ajustar el antibiótico según la sensibilidad de la bacteria y características farmacocinéticas del mismo.

Respecto al **tipo de antibiótico** a utilizar de forma empírica, los más frecuentes son los -lactámicos, especialmente cefalosporinas de 1ª o 2ª generación o cloxacilina (Tabla 1), aunque apenas existen estudios comparativos.

Así, en una encuesta nacional realizada en 33 centros hospitalarios repartidos por toda España, la proporción de antibióticos utilizados fue cloxacilina en un 60-70% (un porcentaje elevado en asociación con cefotaxima), cefuroxima en un 10-20% y cefazolina en un 10%. Dos aspectos interesantes de la encuesta fueron que apenas nadie utiliza clindamicina como terapia empírica y que en niños pequeños (por ejemplo < 2 años) hasta un 60% de centros utiliza una combinación antibiótica incluyendo cefalosporinas de 3ª generación. El tratamiento antibiótico inicial de seleccionarse en función de la edad y la patología de base del paciente, así como de la epidemiología del centro hospitalario. En nuestro centro utilizamos, normalmente, cefazolina en > 2 años y cefuroxima en menores de esa edad, con buena evolución de la enfermedad. En caso de enfermedad grave o alta prevalencia de SARM (por ejemplo, > 10%) habría que considerar, de inicio, otro tipo de antibiótico como clindamicina o vancomicina. Igualmente, en ciertas enfermedades como la drepanocitosis, la etiología puede ser más específica.

TABLA 1. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO IV EMPÍRICO PROPUESTO EN LA IOA SEGÚN LA EDAD.

Grupo de edad	Microorganismos	Antibiótico
Recién nacidos	<i>S. aureus</i> , SGB, BGN (<i>E. coli</i>)	Cloxacilina/cefazolina + cefotaxima/gen-tamicina
< 2-5 años	<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>K. kingae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> tipo b	Cefuroxima (de elección) (150- 240 mg/kg/d c/8 h) o A/C. En > 2 años considerar tratamiento igual que en > 5 años si adecuado estado vacunal
> 2-5 años	<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i>	Cloxacilina (100-150 mg/kg/d c/6 h) o cefazolina (100-150 mg/kg/d c/8 h) o clindamicina ¹

¹Especialmente en áreas con alta frecuencia (por ejemplo, > 10%) de IOA producido por SARM. Tener en cuenta la escasa actividad frente a *K. kingae* y la mala tolerancia de la formulación oral.

La **duración del tratamiento** también es tema de controversia. Hasta no hace muchos años se sugería un tratamiento IV prolongado de varias semanas, para continuar posteriormente con tratamiento oral. Estudios recientes, y la experiencia de muchos años, avalan que la IOA no complicadas podrían tratarse con tiempos de antibioterapia IV tan cortos como 2-4 días. En la encuesta comentada anteriormente el tiempo de antibiótico IV oscilaba entre 6-10 días para la AS y entre 7-18 días para las OM.

Se debería valorar el **tratamiento por vía oral** una vez desaparecida la fiebre, tras la mejoría clínica y descenso de la ProtCR, pudiendo ser tan pronto como 3-5 días tras el inicio del tratamiento IV, como ya se ha comentado. Nosotros tratamos un mínimo de 3 días las AS y de 5 días las OM. En la terapia antibiótica oral conviene tener en cuenta que los β -lactámicos requieren una dosis 2-3 veces superior a la dosis pediátrica habitual para asegurar su biodisponibilidad en esta infección.

El antibiótico a utilizar vía oral también varía de unos centros a otros, pero existe un mayor consenso ya que la utilización de cefalosporinas está muy extendida en nuestro medio, aunque no es desdeñable la utilización de amoxicilina-clavulánico VO (25%) a pesar de no ser un antibiótico utilizado en su forma IV. En nuestro centro administramos cefuroxima VO a dosis de 60 mg/kg/día c/8 horas a los niños más pequeños y cefadroxilo a la misma dosis a los más mayores, con buenos resultados de eficacia y tolerancia. Hay que tener en cuenta que cotrimoxazol (TMP-SMX) podría ser una buena alternativa en caso de aislamiento de *S. aureus*, incluso de SARM.

La **duración total del tratamiento** es también motivo de discusión. Algunos estudios han objetivado que tratamientos tan cortos como 10 días en las AS y 20 días en las OM (en infecciones no complicadas) podrían ser suficientes para una adecuada curación sin secuelas de estas infecciones. Algunos estudios realizados en OM han observado que un tiempo menor de 3 semanas podría aumentar el riesgo de secuelas (19% vs. 2%). En la encuesta comentada la duración total del tratamiento oscila entre 20-28 días para la AS y entre 28-37 días para la OM. Como se ve, la duración del tratamiento de la OM se considera siempre que debe ser más prolongado que el de la AS.

TRATAMIENTO ADYUVANTE

No hay duda de que debe administrarse algún tipo de antiinflamatorio (normalmente no esteroideo) y analgésico al tratamiento antibiótico, al menos durante los primeros días, tanto para mitigar el dolor como para disminuir la inflamación, que en el caso de la AS puede ser muy contraproducente.

Existe mucha mayor controversia sobre la utilización de **corticoides** en la AS. Así, dos estudios en los que se administró corticoides antes o al poco de iniciar el tratamiento antibiótico, demostraron una disminución de la duración de la sintomatología y de la hospitalización. Uno de ellos, además, objetivó una disminución de las secuelas a largo plazo, mientras que el segundo no objetivó esta diferencia. Dada la baja frecuencia de secuelas en nuestro medio en probable relación con un diagnóstico y tratamiento precoces, no parece que, al menos de momento, vaya a generalizarse la utilización de corticoides en el tratamiento de la IOA, especialmente por la posibilidad de enmascaramiento de otras patologías que pueden debutar con clínica parecida, como la leucemia o la artritis idiopática juvenil.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Existe mucho más consenso en el tratamiento quirúrgico de la OM que en el de la AS. Así, en aquella no suele estar indicado de entrada, y debería realizarse en caso de complicaciones como absceso subperióstico o intraóseo, o mala respuesta al tratamiento empírico. Este procedimiento puede hacerse por punción bajo control radiológico o cirugía abierta. En los casos en que el absceso sea secundario a infección contigua, por inoculación directa u osteomielitis crónica, es obligado realizar cirugía abierta con desbridamiento quirúrgico.

La AS es una infección donde se produce una colección de pus en una cavidad, lo que es básicamente un absceso. Por ello, es importante drenarlo lo antes posible para descomprimir y evacuar el material purulento y así evitar la destrucción articular. Igualmente, ayuda en un gran número de casos al diagnóstico etiológico. En lo que ya no existe tanto consenso es en el procedimiento a realizar: artrocentesis simple, artroscopia o artrotomía con drenaje. Así, en la encuesta nacional sólo un 27% de los centros realizaba artrotomía con drenaje de forma habitual, mientras que todos lo hacían si la articulación era la cadera y la gran mayoría si era el hombro. Algunos estudios sugieren que la mayoría de las AS no precisiaría drenaje quirúrgico inicial, existiendo la opinión bastante generalizada de la necesidad de hacerlo en caso de que la AS sea de cadera. En general, se recomienda realizar artrotomía con drenaje y lavado articular en las AS con gran contenido purulento, y en el caso de cadera y, quizás, de hombro. En el resto de situaciones se podría realizar artrocentesis simple, que puede ser necesario repetir en algunos casos.

El seguimiento de estos niños debe ser multidisciplinar y de larga evolución, siendo importante la detección precoz de posibles secuelas con la implantación de las medidas terapéuticas adecuadas.

CONCLUSIONES

- Las IOA presentan una alta potencial morbilidad, aunque suelen tener buena evolución en nuestro medio. Ante la sospecha de IOA es importante el tratamiento antibiótico precoz sin esperar a resultados microbiológicos, el cual debe basarse en la edad del niño, factores de riesgo y epidemiología.
- En circunstancias favorables, el tratamiento de las IOA podría ser mucho más corto que el tradicional, pero hay que ser muy prudentes en ciertos casos como niños con clínica prolongada, lactantes, pacientes con enfermedad de base, SARM o lenta respuesta al tratamiento.
- La utilización precoz de corticoides durante un corto espacio de tiempo podría acelerar la resolución de la clínica, no siendo tan clara la prevención de secuelas, pero dada la posible confusión en la interpretación del

diagnóstico, en nuestro medio no parece adecuada la generalización de su uso.

- Todas las sospechas de AS deberían drenarse de forma percutánea, reservándose la cirugía para las AS de cadera o con mala evolución.

BIBLIOGRAFÍA.

- ¹ Peltola *et al.* Simplifying the treatment of acute bacterial bone and joint infections in children. *Expert Rev. Anti Infect. Ther* 2011;9(12):1125-1131.
- ² Peltola *et al.* Clindamycin vs. first-generation cephalosporins for acute osteoarticular infections of childhood-a prospective quasi-randomized controlled trial. *Clinical Microbiol Infect* 2011
- ³ Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum RS, Fridkin SK, Gorwitz RJ, Kaplan SL, Karchmer AW, Levine DP, Murray BE, J Rybak M, Talan DA, Chambers HF. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of america for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children: executive summary. *Clin Infect Dis*. 2011 Feb 1;52(3):285-92.
- ⁴ Messina AF, Namtu K, Guild M, Dumois JA, Berman DM. Trimethoprim-sulfamethoxazole therapy for children with acute osteomyelitis. *Pediatr Infect Dis J*. 2011 Dec;30(12):1019-21.
- ⁵ Jaber FM. Short-term intravenous antibiotic treatment of acute hematogenous bone and joint infection in children: a prospective randomized trial. *J Pediatr Orthop* 2002.
- ⁶ Jagodzinski NA, Kanwar R, Graham K, Bache CE. Prospective evaluation of a shortened regimen of treatment for acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Pediatr Orthop*. 2009 Jul-Aug;29(5):518-25.
- ⁷ Zaoutis T, Localio AR, Leckerman K, Saddlemire S, Bertoch D, Keren R. Prolonged intravenous therapy versus early transition to oral antimicrobial therapy for acute osteomyelitis in children. *Pediatrics*. 2009 Feb;123(2):636-42.
- ⁸ Peltola H, Pääkkönen M, Kallio P, Kallio MJ; Osteomyelitis-Septic Arthritis Study Group. Short- versus long-term antimicrobial treatment for acute hematogenous osteomyelitis of childhood: prospective, randomized trial on 131 culture-positive cases. *Pediatr Infect Dis J*. 2010 Dec;29(12):1123-8.
- ⁹ Odio CM, *et al.* Double blind, randomized, placebo-controlled study of dexamethasone therapy for hematogenous septic arthritis in children. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22(10):883-8.
- ¹⁰ Harel L, Prais D, Bar-On E, Livni G, Hoffer V, Uziel Y, Amir J. Dexamethasone therapy for septic arthritis in children: results of a randomized double-blind placebo-controlled study. *J Pediatr Orthop*. 2011 Mar;31(2):211-5.
- ¹¹ Smith SP, Thyoka M, Lavy CB, Pitani A. Septic arthritis of the shoulder in children in Malawi. A randomised, prospective study of aspiration versus arthrotomy and washout. *J Bone Joint Surg Br*. 2002 Nov;84(8):1167-72.
- ¹² J. Saavedra Lozano, A. Malo de Molina Meléndez. Osteomielitis aguda, artritis séptica y piomiositis. En: *Infectología Pediátrica Básica. Manejo Práctico*. Ed Panamericana. 2012:319-29.
- ¹³ S. Zarzoso Fernández, Á. J. Villa García, J. Saavedra Lozano. Infecciones osteoarticulares. Discitis. En *Guía de Tratamiento de las Enfermedades Infecciosas en Urgencias Pediátricas*. 3ª edición. Ed. Drug Farma, Madrid. 2010:543-552. ISBN: 978-84-96724-97-6.
- ¹⁴ Pääkkönen M, Kallio MJ, Peltola H, Kallio PE. Pediatric septic hip with or without arthrotomy: retrospective analysis of 62 consecutive nonneonatal culture-positive cases. *J Pediatr Orthop B*. 2010 May;19(3):264-9.
- ¹⁵ J. Saavedra-Lozano, P. Rojo, E. Núñez, J.J. García, C. Pérez, C. Rodrigo, M.J. Cilleruelo, L. García, E. Colino, I. Obando, C. Calvo. Grupo de Infección Osteoarticular de la SEIP. Evaluación diagnóstica y terapéutica de la infección osteoarticular en nuestro medio: encuesta nacional. VI Congreso Nacional de la SEIP. Bilbao, 2012.

SÁBADO 2 DE JUNIO, 09:30-11:00 h. SALA MANUEL DE FALLA

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

MALTRATO INFANTIL: CÓMO RESPONDER A LA PREGUNTA ¿ACCIDENTAL O VOLUNTARIO?

Moderador: Jordi Pou Fernández, *Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona)*
y *Presidente Comité de Seguridad y Prevención de Lesiones Infantiles*

CASOS CLÍNICOS EN CONSULTA EXTERNA

Bárbara Rubio Gribble
Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid)

Niña de 8 años remitida desde el juzgado de guardia para valoración por sospecha de abuso sexual. Viene acompañada por su madre y la médico forense de guardia.

Según refiere la madre, su hija desveló que desde hace 5 meses viene sufriendo abusos sexuales de un amigo de la familia. Este amigo solía recoger a la niña del colegio porque la madre trabaja en turno de tarde. Cuando llegaban a casa según le contó su hija él la “sobaba” los pechos y los genitales. En ocasiones también frotaba su pene con los genitales de ella y metía el pene en la boca de ella. El la amenazaba con hacerla daño si contaba algo y en ocasiones si no hacía lo que él la ordenaba, la pegaba.

La madre refiere que hasta entonces no había notado nada raro en su hija, salvo que en varias ocasiones su

hija la suplicaba que la recogiera ella al colegio en lugar de “Paco” (el amigo).

La niña pudo desvelar el abuso porque una tarde que estaban los 3 en casa, madre, hija y amigo, la madre vio como su amigo salía del cuarto de baño dejando a su hija dentro. Esto le pareció extraño y cuando se marchó el amigo, le preguntó a su hija que hacía en el baño con “Paco”. Al principio respondió que no pasó nada, pero al insistir la madre, se empezó a poner nerviosa y comenzó a llorar. Poco a poco relató lo ocurrido.

PREGUNTAS A LOS ASISTENTES

- ¿Qué indicadores nos hacen sospechar de abuso sexual en este caso?
- ¿Cuál es el papel del pediatra ante un caso de abuso sexual?
- ¿Qué se debe hacer después del planteamiento diagnóstico?
- ¿Cuándo se debe intervenir con urgencia?

CASOS CLÍNICOS EN URGENCIAS

Jesús Sánchez Etxaniz
Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo (Vizcaya)

Se presenta el caso de un niño de 2 meses de edad que es remitido al servicio de urgencias por haberse detectado de manera casual una fractura diafisaria en fémur. A propósito de este caso, y mediante 4 preguntas planteadas de forma interactiva se discute el abordaje del caso, para tratar de dilucidar si se trata de una lesión accidental o voluntaria, y las consecuencias derivadas de ello.

- ¿Cuáles son las prioridades iniciales de actuación en Urgencias en este caso?
- ¿Qué pruebas solicitarías en estos momentos para ayudar a saber si la lesión es accidental o voluntaria?
- Si no está claro si es voluntario o accidental, ¿lo tengo que notificar?, ¿a quién?
- Si no está claro si es voluntario o accidental, ¿debo tomar medidas de protección?, ¿cuáles?

SÁBADO 2 DE JUNIO, 09:30-11:00 h. SALA MACHADO

MESA REDONDA

DEFICIENCIA DE VITAMINA D Y ENDOCRINOLOGÍA

Moderador: Juan Pedro López Siguero. *Hospital Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga y Presidente Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica*

DEFICIENCIA DE VITAMINA D EN EL HUESO

Diego Yeste Fernández

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN. PERSPECTIVA HISTÓRICA

La historia de la vitamina D está íntimamente relacionada con el raquitismo y la osteomalacia. Aunque existen algunas referencias con relación a enfermedades óseas parecidas al raquitismo en la época del emperador romano Adriano, no fue hasta mediados del siglo XVII cuando Francis Glisson en Cambridge, escribió un tratado sobre el raquitismo y describe la enfermedad como un trastorno que incide especialmente en los niños que habitan en los suburbios de las ciudades y que determina además de un importante retraso de crecimiento, el desarrollo de deformidades óseas severas. No obstante, el raquitismo adquirió proporciones endémicas a partir de la revolución industrial del siglo XIX cuando amplias poblaciones emigraron a las ciudades y debido tanto a una dieta deficitaria como a una exposición solar insuficiente desarrollaron la enfermedad, de forma que a finales del siglo XIX, se estimaba que entre el 80-90% de los niños que habitaban en las grandes ciudades industrializadas de Europa y de EE. UU. estaban afectados de raquitismo.

Al parecer, el primero en reconocer la utilidad del aceite de hígado de bacalao para el tratamiento del raquitismo fue Scheutte en 1824 en Alemania y ya en 1861 Trousseau, en Francia, planteó la posibilidad de que el raquitismo tenía su origen en una carencia de exposición solar asociada a una dieta defectuosa y que el aceite de hígado de bacalao podía curarlo. En 1890, Palm sugirió que la luz solar tenía propiedades antirraquíticas y McCollum y Davis en 1913 describieron la existencia de un factor en el aceite de bacalao con capacidad para curar el raquitismo, introduciendo el concepto de vitamina.

Las primeras investigaciones dirigidas con objeto de determinar el papel de la nutrición como causa del raquitismo fueron realizadas por Edward Mellanby en 1919. En su trabajo experimental, utilizando cachorros de perros, puso de manifiesto que el raquitismo podía estar determinado por deficiencias dietéticas, y que la administración de determinadas grasas, y en especial el aceite de hígado de bacalao, ejercían un efecto preventivo y curativo. De forma simultánea, Huldschinsky (1919) en estudios clínicos pudo comprobar que la simple exposición a lámparas

fotovoltaicas de mercurio en niños era capaz de prevenir o curar esta enfermedad. Por lo tanto, la curación del raquitismo parecía estar relacionada tanto con la exposición a la luz solar como con sustancias presentes en el aceite de hígado de bacalao.

En la tercera década del siglo XX, el grupo de Steenbock describieron la capacidad antirraquítica que poseen algunos alimentos tras ser irradiados. Este hallazgo proporcionó información crucial para el aislamiento y la síntesis como principio activo de la vitamina D en 1930. Con posterioridad se inició la fortificación universal de los alimentos, fundamentalmente de los lácteos y de la margarina, de forma que el raquitismo fue prácticamente erradicado en los países desarrollados.

En la actualidad, se considera que la vitamina D es tanto una vitamina como una hormona. Es un micronutriente o vitamina ya que cuando su aporte nutricional o su síntesis cutánea endógena es insuficiente, su deficiencia puede ser curada por suplementos orales y puede considerarse realmente una hormona esteroidea ya que sus precursores son transformados a metabolitos activos, actuando realmente como una prohormona.

El término genérico "vitamina D" o calciferol hace referencia a un grupo de sustancias liposolubles relacionadas químicamente (pseudoesteroides) que poseen la propiedad de prevenir o curar el raquitismo y que tienen una estructura química muy parecida a la del colesterol. Con estas propiedades existen dos grupos de sustancias, la vitamina D₃ (colecalfiferol) que es la principal fuente de vitamina D en la naturaleza y que puede obtenerse de forma endógena a través de la irradiación del 7-dehidrocolesterol (un derivado del colesterol de síntesis hepática) depositado en la dermis o a través de la alimentación, y la vitamina D₂ (ergocalciferol) que procede del ergosterol de las plantas y solo se obtiene con la alimentación. El metabolismo y la actividad bioquímica de ambas sustancias, que sólo difieren por la estructura de su cadena lateral, es muy similar.

La principal función de la vitamina D en el organismo es incrementar la concentración del calcio y fósforo séricos y promover del depósito de mineral óseo en el esqueleto y la actividad de remodelado óseo. Todas estas acciones precisan la conversión progresiva de la vitamina D en 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25(OH)₂D o calcitriol) que

es su metabolito activo. La $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ incrementa la calcemia estimulando la absorción intestinal del calcio y activando la diferenciación y la función de los osteoclastos que inician la digestión de la matriz ósea y la liberación del calcio del hueso mineralizado. Este efecto reabsortivo excesivo sobre el tejido esquelético se previene al inhibirse directamente la síntesis de PTH en las glándulas paratiroides. De forma inversa, favorece la mineralización del esqueleto por su acción hipercalcemiante y los efectos positivos sobre la diferenciación y la actividad de osteoblastos. Asimismo, incrementa la fosforemia al estimular directamente la absorción intestinal de fósforo, su liberación a partir del tejido óseo mineralizado, y su reabsorción en el túbulo renal.

Además su precursor, el calcidiol ($25(\text{OH})\text{D}$) puede ser convertido a calcitriol en otros tejidos no renales como las células inmunes, en el epitelio de muchos tejidos, en el hueso, en la paratiroides y en los islotes de Langerhans del páncreas, entre otros, ejerciendo funciones paracrinas y autocrinas tejido-específicas. En los tejidos epiteliales, la vitamina D tiene la capacidad de inhibir la proliferación celular y en los queratinocitos de reparar el daño del DNA producido por la radiación ultravioleta y de inhibir la apoptosis, en las células beta pancreáticas estimula la secreción de insulina, en las células granulares del sistema xustaglomerular regula la síntesis de renina y finalmente, además de ser un potente inmunomodulador de la actividad de monocitos y macrófagos, regula en estas células la síntesis de péptidos con una importante capacidad bactericida sobre *mycobacterium tuberculosis* y otras bacterias (catecilidinas y diversas citocinas). Por consiguiente, la vitamina D no solo es una pieza clave en la regulación de la homeostasis mineral y en la salud mineral ósea, sino que también modula el crecimiento y la diferenciación celular en una amplia variedad de tejidos, la actividad endocrina del páncreas y del riñón y el funcionalismo del sistema inmune, potenciando la inmunidad innata, entre otras funciones. De hecho, se ha relacionado la presencia de niveles bajos de vitamina D con una mayor incidencia de enfermedades como el cáncer, la enfermedad inflamatoria intestinal, la esclerosis múltiple, la hipertensión arterial, la diabetes tipo 1 o la artritis reumatoide.

FUENTES DE VITAMINA D

En el ser humano, existen dos fuentes de vitamina D, una exógena a través de la dieta en forma de vitamina D_2 y D_3 , y otra endógena, por síntesis cutánea; variando la importancia respectiva de las mismas en función de los hábitos alimenticios y de las características climática, aunque en términos generales, los alimentos, y sobre todo los vegetales, contienen muy poca vitamina D. Los alimentos más ricos en vitamina D son los huevos, la mantequilla, el hígado, los pescados grasos como el salmón, la caballa y las sardinas, aunque los aceites extraídos del hígado de algunos pescados (bacalao, rodaballo) contienen una proporción extremadamente elevada. Algunos alimentos como la leche, el yogur, la margarina y algunos zumos de

frutas envasados se encuentran fortificados con vitamina D. Estas circunstancias determinan que la principal fuente de obtención de vitamina D del organismo sea a través de su síntesis cutánea.

METABOLISMO INTERMEDIARIO DE LA VITAMINA D

Como se ha comentado previamente, la vitamina D es inactiva biológicamente y precisa su transformación en metabolitos activos para ejercer sus acciones fisiológicas. Este metabolismo intermediario se produce tanto en la vitamina D_2 como en la D_3 , por lo que cuando hagamos referencia al término metabolitos de la vitamina D de aquí en adelante nos referiremos indistintamente a los metabolitos de ambos calciferoles.

La vitamina D absorbida o sintetizada en la piel se transporta al hígado, donde sufre una primera hidroxilación en el carbono 25 por la enzima vitamina D-25 hidroxilasa, que forma parte de un sistema enzimático dependiente del citocromo P-450 (CYP27B1) presente en las mitocondrias y microsomas hepáticos para obtener la $25(\text{OH})\text{D}$, que es la forma circulante más abundante de la vitamina D. Sus concentraciones medias en sangre son de 20-50 ng/ml y su vida media es de aproximadamente 15 días. Se estima que su pool circulante se encuentra en equilibrio dinámico con las reservas de $25(\text{OH})\text{D}$ en el músculo y el tejido adiposo, por lo que su concentración en sangre puede considerarse como un índice fidedigno del estado de las reservas de vitamina en el organismo.

Se ha podido comprobar que aproximadamente un 30% de vitamina D radiomarcada, administrada por vía endovenosa a ratas deficitarias de vitamina D es rápidamente captada por el hígado para ser hidroxilada y liberada al cabo de varias horas como metabolito $25(\text{OH})\text{D}$ a la circulación y que a las 48 horas de su administración la práctica totalidad de la vitamina D administrada ha sido metabolizada. En estados no carenciales de vitamina D, el porcentaje de conversión a $25(\text{OH})\text{D}$ es bajo, distribuyéndose una importante proporción de vitamina D (cerca de un 50 %) en el compartimento graso y muscular del organismo que como hemos comentado actuarían como órganos de depósito y de almacenamiento de la vitamina D. Consecuentemente, cuando la vitamina D es ingerida en cantidades excesivas, la mayor parte es fijada en los depósitos grasos.

La $25(\text{OH})\text{D}$ carece de actividad biológica y ha de ser transportada al riñón, donde se obtienen los metabolitos activos: el calcitriol ($1,25(\text{OH})_2$ vitamina D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}$) y la $24,25$ dihidroxivitamina D_3 ($24,25(\text{OH})_2\text{D}$) por la acción respectiva de las enzimas $25(\text{OH})$ -vitamina D 1a-hidroxilasa y de la vitamina D 24-hidroxilasa, que se encuentran localizadas fundamentalmente en las mitocondrias de las células del túbulo contorneado proximal. Tanto la $25(\text{OH})\text{D}$ como la DBP se filtran por el glomérulo y se reabsorben en el túbulo proximal por receptores multiligando de tipo megalina que son miembros de la familia de los receptores de lipoproteínas de baja den-

sidad. Estos receptores median la captación e internalización del complejo 25(OH)D-DBP dentro de las células del túbulo y su posterior hidroxilación a 1,25(OH)₂D. En el hombre, el 24,25(OH)₂D es el metabolito dihidroxilado más abundante, con una concentración sérica de 1 a 5 ng/ml, mientras que el 1,25(OH)₂D presenta unos niveles mucho menores, que oscilan entre 20 a 50 pg/ml. La vida media de ambos es de unas 15 horas.

REGULACIÓN DE LA SÍNTESIS DE 1,25(OH)₂D

Numerosos factores regulan la síntesis de calcitriol, siendo los más importantes los depósitos de vitamina D, la PTH y los niveles de calcemia y fosforemia. Los estados deficitarios de vitamina D o la hipocalcemia producen un incremento de la PTH, que actúa por un lado incrementando la actividad 1-hidroxilasa renal y por tanto la síntesis de calcitriol y por otro inhibiendo la actividad 24-hidroxilasa, disminuyendo la producción de 24,25(OH)₂D. Ambos mecanismos constituyen un sistema de autorregulación de la síntesis de 1,25(OH)₂D que evita su acumulación excesiva. Por el contrario, cuando el nivel de vitamina D es adecuado, los niveles de PTH son bajos y la propia vitamina D inhibe la actividad 1-hidroxilasa, lo que tiende a reducir los niveles de calcitriol. Además, el calcitriol induce la actividad del enzima vitamina D 24-hidroxilasa, que produce simultáneamente su inactivación a 1-24,25(OH)₃-vitamina D y el incremento de 24,25(OH)₂D.

La concentración de fósforo en sangre actúa asimismo a este nivel pero de forma directa, sin intervención de la PTH. La hipofosforemia incrementa la producción de 1,25(OH)₂D y la hiperfosforemia la síntesis de 24,25(OH)₂D. Algunos autores han sugerido que el efecto promotor de la PTH sobre la actividad 1 alfa-hidroxilasa se ejerce precisamente a través de la disminución de la fosforemia que ocasiona la hormona. Otros factores, como el Ph sanguíneo y ciertas hormonas (hormona de crecimiento, IGF-I, estrógenos, prolactina e insulina) podrían influir directa o indirectamente en la actividad 1-alfahidroxilasa renal incrementando la síntesis de 1,25(OH)₂D. Recientemente, se ha puesto de manifiesto que el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23), una hormona con actividad hiperfosfatúrica y sintetizada por el osteocito, inhibe la síntesis de la actividad 1 alfa-hidroxilasa renal y estimula la síntesis de la 24 hidroxilasa, de forma que estos dos mecanismos inducen la disminución de las concentraciones de 1,25 (OH)₂D con un retrocontrol positivo de la 1,25(OH)₂D sobre la síntesis de FGF23 por el osteocito.

EFFECTOS BIOLÓGICOS DE LA VITAMINA D

Los precursores de vitamina D (colecalfiferol, ergocalciferol y dihidrotaquisterol) no poseen por sí mismas, a dosis fisiológicas, actividad biológica. De forma similar, a las formas principales circulantes de la hormona 25(OH)D, no se les conoce una actividad específica. Estas últimas moléculas y los metabolitos precursores de vitamina D como hemos

comentando previamente son consideradas las principales formas de almacenamiento y depósito de vitamina D en el organismo y precisan su conversión a 1,25(OH)₂D para ejercer sus efectos biológicos sobre sus tres órganos diana tradicionales: el intestino, el hueso y el riñón. Se han aislado y caracterizado aproximadamente 30 metabolitos de la vitamina D. La mayor parte de estos metabolitos poseen una mínima actividad biológica y se consideran productos de degradación.

Acciones clásicas de la Vitamina D. Homeostasis mineral.

La vitamina D participa de manera activa en el mantenimiento de las concentraciones sanguíneas de calcio y fósforo, al facilitar por un lado, la absorción intestinal y la reabsorción tubular renal del calcio y del fósforo, y por otro, estimulando la resorción ósea. No obstante, el calcitriol tiene efectos directos sobre el hueso que afectan tanto a la formación como a la resorción ósea.

Efectos de la Vitamina D en el intestino

El 1,25(OH)₂D incrementa la absorción de calcio y fósforo procedente de la dieta, adaptando este proceso a las fluctuaciones de su aporte alimentario. Incrementa los niveles intracelulares de proteína transportadora de calcio (calbindina) y aumenta las actividades de la fosfatasa alcalina y de una ATPasa calcio-dependiente en la mucosa intestinal. Estos efectos son máximos a las 20 horas de la administración de calciferol y entre 2-4 horas más tarde de la administración de calcitriol. El 1,25(OH)₂D incrementa el transporte activo tanto del calcio como del fósforo, siendo de mayor importancia para el primero. El transporte transcelular se produce principalmente en el duodeno y en la porción proximal del yeyuno. Ni la PTH ni la calcitonina ejercen efectos directos sobre la absorción intestinal de calcio.

Efectos de la Vitamina D en el tejido óseo

El 1,25(OH)₂D es una hormona esencial en el desarrollo, crecimiento y mineralización del tejido óseo, aunque tiene un efecto dual; por un lado es un agente promotor de la calcificación ósea y por otro facilita la liberación de calcio y fósforo depositado en la matriz ósea mineralizada al activar indirectamente los osteoclastos cuando se incrementan los niveles de PTH, contribuyendo de este modo al mantenimiento de los niveles plasmáticos de calcio y fósforo en el líquido extracelular. Sus mecanismos reguladores no son completamente conocidos.

Por otro lado, tanto el 1,25(OH)₂D como el 24,25(OH)₂D parecen intervenir en la formación de hueso promoviendo la proliferación y la diferenciación de los condrocitos de la placa de crecimiento epifiseal. Mediante técnicas de autoradiografía se han identificado receptores específicos para cada una de estas hormonas. Los receptores del 24,25(OH)₂D se han localizado en las células proliferativas del cartílago de crecimiento, y los del 1,25(OH)₂D en las células osteoprogenitoras y osteoblastos. Existen los suficientes datos experimentales para admitir que la presencia de ambos metabolitos es necesaria para conseguir el crecimiento óptimo y la diferenciación de los cartílagos de

crecimiento. De todas formas, es preciso recordar que la vitamina D es insuficiente por sí sola para promover la mineralización del tejido óseo y que precisa para ejercer esta actividad de la existencia de concentraciones plasmáticas adecuadas de calcio y fósforo.

Efectos de la Vitamina D en el riñón

En el riñón, la vitamina D aumenta la reabsorción de calcio y fósforo en el túbulo proximal y facilita la reabsorción de calcio en el túbulo distal mediada por la PTH. Debe destacarse que el efecto de la vitamina D sobre la calciuria es mucho menor que el producido por la PTH.

Efectos de la Vitamina D en las glándulas paratiroides

El $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, al aumentar la absorción de calcio en el intestino y favorecer la liberación de este elemento en el hueso, incrementa la calcemia e inhibe la síntesis y secreción de PTH.

Efectos de la Vitamina D en otros tejidos

En los últimos años se ha podido comprobar la existencia de receptores específicos para el $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ en diferentes tejidos del organismo; entre ellos en la piel, en el músculo, la placenta, el cerebro, el tejido mamario, las gónadas, el tiroides, la hipófisis, el páncreas, en el timo, y en los linfocitos T y B, y se ha especulado con relación a su posible significado biológico. Además, se ha podido comprobar que, además del riñón, otros tejidos, como la piel (queratinocitos), el folículo piloso, los ganglios linfáticos (macrófagos), el colon, la glándula mamaria, la médula adrenal, el páncreas, el cerebro y la placenta, expresan la enzima mitocondrial 1 α -hidroxilasa y producen $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, que actúa de forma autocrina o paracrina en estos tejidos.

IMPLICACIONES CLÍNICAS DEL DÉFICIT DE VITAMINA D

Las enfermedades clásicamente asociadas al déficit de vitamina D son el raquitismo en los niños, y en los adultos, el espectro varía desde osteomalacia hasta hiperparatiroidismo secundario, con pérdida de masa ósea, aumento del riesgo de caídas e incremento del riesgo de fractura según el grado de deficiencia. Junto a éstas, recientemente se ha vinculado la hipovitaminosis D con el riesgo de padecer enfermedades de base autoinmune, con la diabetes mellitus tipo 1 y 2, con las enfermedades cardiovasculares y el desarrollo de neoplasias entre otras, y son objeto de una intensa investigación en la actualidad.

DÉFICIT NUTRICIONAL DE VITAMINA D

El raquitismo es una enfermedad del esqueleto del niño en crecimiento. Es el resultado de una mineralización deficiente del tejido óseo con presencia excesiva de matriz ósea o tejido osteoide no mineralizado cuya causa primaria es el déficit de vitamina D. Aunque el defecto de la mineralización ósea afecta a todas las zonas de crecimiento óseo, las principales manifestaciones clínicas guardan relación directa con el grado de afectación y participación de los huesos largos del esqueleto. Raquitismo y osteomalacia siempre coexisten durante el crecimiento, sin embargo la osteomalacia aislada

solo se presenta en las regiones sometidas a actividad de remodelado óseo del esqueleto durante la edad adulta, una vez que ya ha finalizado el crecimiento y desaparecido el cartílago de crecimiento de las epífisis óseas.

La osificación del molde cartilaginoso preóseo precisa de la existencia de unas concentraciones adecuadas y suficientes de calcio y fósforo para constituir los cristales de hidroxiapatita, la fase mineral del tejido óseo. Por tanto, todas aquellas situaciones que contribuyen a la carencia de uno u otro elemento producen raquitismo ya sea por falta de aporte, por deficiente absorción digestiva, por pérdida renal excesiva o finalmente por defectos en la síntesis o en la actividad de sus agentes hormonales reguladores (Tabla 1).

TABLA 1. ETIOLOGÍA DEL DÉFICIT DE VITAMINA D EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

1. Ingesta o síntesis disminuida de Vitamina D3 <ul style="list-style-type: none"> a. Recién nacido de madre con déficit de Vitamina D (especialmente de piel oscura y con escasa exposición al sol) b. Lactancia materna prolongada c. Piel oscura d. Escasa exposición solar (indumentaria excesiva, uso de filtros solares, hospitalización prolongada) e. Ingesta escasa de alimentos ricos en vitamina D
2. Síndrome de Malabsorción o trastornos gastrointestinales <ul style="list-style-type: none"> a. Enfermedad celiaca b. Insuficiencia pancreática (fibrosis quística) c. Obstrucción biliar (atresia de vías biliares)
3. Síntesis disminuida o degradación acelerada de metabolitos de vitamina D <ul style="list-style-type: none"> a. Hepatopatía crónica b. Insuficiencia renal c. Fármacos: rifampicina, isoniacida, antiepilépticos

La alimentación en general aporta unas cantidades suficientes de calcio y fósforo, siendo por este motivo el raquitismo por carencia de estos elementos excepcional y prácticamente limitado a los recién nacidos prematuros, a los enfermos sometidos a nutrición parenteral exclusiva y prolongada y en aquellas poblaciones sujetas a profundos desequilibrios alimentarios.

El raquitismo de causa nutricional secundario a déficit de vitamina D es un claro exponente de la gran rentabilidad socio-sanitaria que tiene la aplicación de los programas de salud pública. La suplementación industrial sistemática de las fórmulas lácteas infantiles con vitamina D, la recomendación de exponer al sol a los lactantes y el uso sistemático de preparados orales de vitamina D como medida profiláctica del raquitismo en los lactantes que siguen lactancia materna exclusiva en regiones poco soleadas han contribuido a la práctica erradicación de esta enfermedad en los países industrializados. Sin embargo, el raquitismo carencial sigue siendo una causa prevalente de morbilidad en los países en vías de desarrollo, que en su hábitat natural no parece estar determinado exclusivamente por el déficit de vitamina D, sino también por el consumo de dietas deficitarias en calcio.

De todos modos, en nuestro entorno se están produciendo importantes cambios demográficos, con un importante flujo migratorio de poblaciones que proceden en su mayor parte del área del Magreb, Africa subsahariana y de la región Indopakistaní, y que en este su nuevo "hábitat" siguen manteniendo muy arraigados sus hábitos socioculturales propios. Siguen utilizando sus indumentarias tradicionales que cubren la mayor parte del cuerpo; mantienen una vida social que transcurre fundamentalmente en el interior de las viviendas y con escasa actividad al aire libre, y siguen fomentando la lactancia materna que suele ser exclusiva y muy prolongada. Este nuevo escenario parece estar determinando el "resurgir" del raquitismo en nuestro medio como así lo avalan numerosas publicaciones que recogen una amplia casuística de lactantes y niños afectados de raquitismo carencial en estos últimos años tanto en Europa como en nuestro país.

RAQUITISMO CARENCIAL

Etiopatogenia

La etiología del raquitismo carencial o "común" viene determinado por el déficit de vitamina D. Tal como se ha expuesto previamente la principal fuente de vitamina D es endógena y su síntesis depende de la exposición de la piel a los rayos solares. La fuente exógena tiene escasa importancia pues la alimentación normal aporta escasas cantidades de vitamina D fuera de aquellos alimentos ricos como el hígado de determinados pescados y de sus aceites, no estando, en general, su consumo integrado en la dieta de la mayoría de países industrializados. Además, este riesgo puede empeorar por la práctica de determinados estilos de vida, como es el consumo de dietas vegetarianas que agravan aún más si cabe este déficit nutricional, al suprimir el aporte de las pequeñas cantidades de vitamina D (colecalfiferol) presentes en los alimentos de origen animal y ser en este sentido determinantes del desarrollo de estados carenciales más severos; por último, debe tenerse presente que estas dietas además de empeorar la carencia vitamínica, añaden un déficit de aporte de calcio que agrava definitivamente este estado carencial.

Por todo ello, los factores que limitan la exposición cutánea a la luz solar como consecuencia de condiciones meteorológicas o geográficas desfavorables, la polución atmosférica, la vestimenta tradicional y factores raciales (hiperpigmentación cutánea) o que implican un aporte alimentario insuficiente de vitamina D llevan implícito el riesgo de desarrollar estados carenciales.

Debido a la dificultad inherente de estimar la producción de vitamina D a nivel cutáneo, no se ha llegado a establecer de forma precisa las necesidades nutricionales de vitamina D en los seres humanos cuando existe suficiente exposición solar. Sin embargo, el aporte nutricional de vitamina D es esencial cuando la exposición solar es insuficiente para responder a las necesidades diarias de vitamina D.

Los sujetos que viven en las ciudades, y especialmente en sus centros urbanos están más predispuestos a sufrir

hipovitaminosis D. El medio urbano con edificios altos que impiden la llegada de los rayos solares a la superficie, la escasez de espacios abiertos suficientemente soleados, la contaminación atmosférica con capacidad para bloquear la radiación ultravioleta de onda media, efectiva para sintetizar la vitamina D, y un hábitat propio con viviendas oscuras y escasamente soleadas son factores que sin duda dificultan la capacidad de síntesis cutánea de la vitamina D y favorecen el desarrollo de estados carenciales de vitamina D. Estos estados deficitarios pueden verse agravados en algunas comunidades humanas en las que por razón de sus costumbres y hábitos emplean indumentarias tradicionales que cubren la mayor parte del cuerpo y consumen dietas con un bajo contenido de calcio y vitamina D.

Fisiopatología

La carencia de vitamina D tiene como consecuencia una disminución notable de la absorción intestinal de calcio y en menor grado de fósforo, que van a determinar hipocalcemia e hipofosforemia. La disminución de las reservas fosfocálcicas son el origen de las lesiones de raquitismo y de osteomalacia.

Anomalías bioquímicas

En el raquitismo carencial los hallazgos bioquímicos incluyen niveles séricos de calcio disminuidos o normales, hipofosforemia, y un incremento notable de la actividad fosfatasa alcalina. La elevación de esta enzima -en especial de su fracción ósea- es el reflejo del incremento de la actividad metabólica en el tejido óseo. La concentración plasmática de hormona paratiroidea (PTH) está siempre elevada en presencia de hipocalcemia. Los niveles circulantes de 25(OH)₂D o calcidiol están siempre disminuidos en los estados deficitarios de vitamina D. Este metabolito es un marcador excelente de los depósitos corporales de vitamina D, al contrario de los niveles circulantes de 1,25(OH)₂D cuya síntesis va a estar estrechamente regulada. En los estados deficitarios de vitamina D, la hipocalcemia, la hipofosforemia y los niveles aumentados de PTH estimulan la síntesis renal de 1,25(OH)₂D de modo que sus niveles circulantes son prácticamente normales e incluso elevados siempre que los depósitos de su sustrato, el 25(OH)₂D, sean adecuados. Como consecuencia del hiperparatiroidismo puede existir, además de la pérdida de fosfatos, pérdida renal de bicarbonato que condiciona acidosis tubular proximal e hiperaminoaciduria generalizada. En función de datos clínicos y biológicos, se han descrito tres fases evolutivas del raquitismo carencial.

La Fase I corresponde a un raquitismo precoz con signos clínicos discretos de hipocalcemia y sin traducción radiológica. La disminución de la absorción intestinal de calcio y de la actividad de resorción ósea provoca hipocalcemia con hiperparatiroidismo secundario reactivo. Las manifestaciones de este hiperparatiroidismo va a determinar un aumento de la excreción de fosfato e hipofosforemia y de la actividad osteoblástica que se refleja por el incremento de la actividad fosfatasa alcalina. Usualmente la fase I precede a la fase II en un espacio relativamente corto de tiempo.

En la Fase II, la calcemia es normal o se mantiene en el rango bajo de la normalidad, pero existen signos clínicos y radiológicos evidentes de raquitismo. Como consecuencia del hiperparatiroidismo secundario y del incremento de los niveles de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ se va a promover la liberación del calcio depositado en el tejido óseo con un incremento notable de los índices de actividad osteoclástica, en especial del ratio hidroxiprolina urinaria/creatinina. La calciuria es baja como consecuencia de la disminución del calcio filtrado y de la acción de la PTH sobre el túbulo renal que incrementa la reabsorción de calcio. No se conoce exactamente el mecanismo a través del cual se mantiene la hipersecreción de PTH tras normalizar la calcemia; se ha especulado con la posibilidad de que los niveles circulantes de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ no sean lo suficientemente elevados para suprimir la actividad de las glándulas paratiroideas y restablecer íntegramente la homeostasis fosfocálcica alterada. El hecho de que los pacientes no presenten hipercalcemia a pesar del aumento relativo de las concentraciones plasmáticas de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ y de PTH parece estar justificada por el flujo escaso de calcio procedente del intestino, riñón y hueso. Durante esta fase, la hipofosforemia junto a la resorción ósea incrementada inducida por la actividad de la PTH y de la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ determinan la expresividad clínica de la enfermedad raquítica. La producción de $24,25(\text{OH})_2\text{D}$ queda inhibida cuando está estimulada la síntesis de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, de forma que sus niveles también están disminuidos en la carencia de vitamina D.

La Fase III se caracteriza por la presencia de hipocalcemia y de una importante desmineralización del tejido óseo. La hipocalcemia va a estar determinada de nuevo por el déficit relativo o absoluto de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ que es secundaria a la depleción más acusada de su sustrato, el $25(\text{OH})\text{D}$. La disminución de la síntesis de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ va a ser responsable del descenso acusado de la absorción intestinal de calcio y de una movilización insuficiente del calcio depositado en el hueso a pesar del hiperparatiroidismo mantenido. Debe tenerse en cuenta que son precisas unas concentraciones mínimas de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ para promover la actividad de reabsorción ósea. La disminución de los niveles de calcio y de fosfato en el líquido extracelular determinan que la mineralización del tejido óseo sea defectuosa y finalmente que sean aparentes los signos clínicos y radiológicos severos de raquitismo. En estas circunstancias, el aporte terapéutico de vitamina D consigue recuperar las concentraciones de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, con la consecutiva normalización de la calcemia y de la fosforemia promoviendo la absorción intestinal y los fenómenos de aposición ósea, inhibiendo finalmente la secreción de PTH, que tiene como resultado la curación del raquitismo.

Clínica

La afectación del esqueleto en el raquitismo es el origen de numerosos signos clínicos comunes al conjunto de los raquitismos que son la traducción directa de los trastornos de la mineralización ósea. Junto a éstos pueden presentarse otro conjunto de manifestaciones clínicas

que son reveladoras de las profundas alteraciones del metabolismo fosfocálcico con relación al músculo y el desarrollo de la dentición.

1. Síndrome óseo: Aunque el trastorno de la mineralización es generalizado, las lesiones óseas predominan en aquellos huesos del esqueleto con un crecimiento más activo; lesiones que son particularmente más evidentes durante los primeros años de la vida, periodo en el que la velocidad de crecimiento es más elevada, y por tanto el crecimiento óseo mayor. Las lesiones óseas en general son indoloras en el lactante y espontáneamente dolorosas a la presión en el niño mayor. En las formas severas, con defectos graves de la mineralización ósea no es inusual hallar una consistencia anormalmente blanda de los huesos a la presión, especialmente en el lactante y al nivel de la calota craneal sobre la región occipital y parietal (sensación parecida a la presión ejercida sobre una pelota de ping-pong). Las deformidades del cráneo (craneotabes) en el lactante que no ha iniciado la sedestación consisten en un aplanamiento occipital y parietal y asimetría craneal. Cuando el raquitismo está muy evolucionado es muy característico la existencia de una prominencia frontal (frente olímpica) que traduce el acúmulo excesivo de tejido osteoide no mineralizado. Asimismo el cierre de las fontanelas y suturas craneales es tardío. La presencia de tumefacciones y nodulaciones a nivel epifisario se corresponden con las zonas de hipertrofia de la zona madurativa del cartílago de crecimiento y al acúmulo de tejido osteoide. Se hacen patentes rodetes palpables y no excepcionalmente visibles situados en las extremidades de los huesos largos, especialmente al nivel de tobillos y muñecas. Las deformidades esqueléticas son especialmente importantes en los niños que han iniciado la deambulación, siendo frecuentes la deformación de los fémures y de las tibias con genu varum o genu valgum. Las deformaciones de los miembros superiores son más infrecuentes y se observan en los antebrazos en las formas más evolucionadas. A nivel de las uniones costoverbrales la hipertrofia cartilaginosa y el exceso de material osteoide da lugar a unas características nodulaciones palpables conocidas como rosario raquítico costal que se extienden a ambos lados de la parrilla costal. En formas evolucionadas puede ser patente la existencia de asimetría torácica, el ensanchamiento de la base del tórax, y por último, el desarrollo de un tórax "en quilla" secundario a las tracciones musculares que ejerce el cinturón escapulo-humeral sobre la caja torácica. Las deformidades de la columna, en forma de cifosis torácica o dorsal baja y de escoliosis son infrecuentes aunque no excepcionales en la edad pediátrica. Junto a estas lesiones óseas pueden coexistir fracturas óseas con o sin desplazamiento, espontáneas o en relación a traumatismos mínimos, que son indoloras y que pueden pasar desapercibidas.

2. Síndrome músculo-tendinoso: La afectación del sistema músculo-ligamentoso es muy frecuente en la primera infancia y viene caracterizado por la presencia de hipotonía y de retardo madurativo en la adquisición de actividades motoras. No es inusual la hipotonía y flacidez de la pared

muscular y la configuración de un vientre prominente en el que es frecuente la presencia de hernias umbilicales o inguinales. En el lactante pequeño la disminución de la consistencia de las estructuras traqueobronquiales puede tener como consecuencia el desarrollo de traqueomalacia que puede contribuir al desarrollo de laringoespasmo y/o insuficiencia respiratoria.

3. Lesiones dentales: Es habitual en los lactantes el retardo en la eclosión dentaria y una vez presentes la existencia de esmalte hipoplásico facilita el desarrollo de caries. En las formas carenciales severas de presentación tardía la viabilidad de la dentición definitiva puede llegar a estar seriamente comprometida.

4. Síndrome hipocalcémico: La intensidad y severidad de la hipocalcemia que habitualmente acompaña al raquitismo carencial puede ser el factor determinante de la clínica y de la forma de manifestarse la enfermedad, en especial durante los primeros seis meses de vida. Puede presentarse en forma de convulsiones tónico-clónicas generalizadas que pueden abocar en encefalopatía grave, en forma de laringoespasmo e insuficiencia respiratoria, o en forma de trastornos de la conducción cardiaca (presencia de ondas T simétricas y puntiagudas con alargamiento del segmento ST) que pueden ser origen de arritmias cardiacas potencialmente letales y de cardiomegalia y cardiomiopatía en formas evolucionadas.

5. Signos hematológicos: No es inusual que el déficit de vitamina D se acompañe de anemia ferropénica. Es de presentación excepcional un síndrome pseudoleucémico -de etiopatogenia no conocida y que revierte completamente tras iniciar el tratamiento con vitamina D-, que cursa con hepatoesplenomegalia, anemia, leucocitosis, neutrofilia intensa y presencia de formas jóvenes e inmaduras de la serie mielocítica en sangre periférica.

En un estudio propio y en el que analizamos las características clínicas y epidemiológicas de 62 lactantes y niños diagnosticados de raquitismo carencial observamos que éste incide especialmente en lactantes de edades comprendidas entre los 3 y los 12 meses de vida, de piel negra o oscura y que siguen una dieta escasamente diversificada a partir de los 6 meses de vida y basada fundamentalmente en el consumo de leche materna. Los lactantes de menor edad son los que presentan una clínica de mayor gravedad siendo asistidos en los hospitales por presentar crisis de tetania y convulsiones hipocalcémicas, mientras que las deformidades óseas y esqueléticas son más evidentes cuando el niño ya ha iniciado la deambulación. Con relación al estado nutricional, los lactantes y niños afectados de raquitismo carencial no presentan estados de malnutrición severos en el momento de ser diagnosticados, habiéndose constatado tan solo una moderada repercusión en el peso y la talla. Aunque en Europa y en nuestro entorno, los niños diagnosticados de raquitismo carencial proceden en su mayoría de países en vías de desarrollo del norte de África y de la región indopakistaní, en Norteaméri-

ca, donde también se ha producido un incremento significativo de los casos de raquitismo en estos últimos años, éste parece incidir especialmente en lactantes de raza negra de grandes núcleos urbanos amamantados exclusivamente con lactancia materna y con escasa exposición al sol. Su incremento parece estar determinado por la promoción de la lactancia materna en estas poblaciones sin que se haya procedido a recomendar su suplemento con vitamina D.

Anomalías radiológicas

La presencia de anomalías esqueléticas radiológicas es indicativa de un defecto importante de la mineralización ósea, y en términos generales la severidad de las lesiones radiológicas de raquitismo está en función de la edad en que se presente la carencia de vitamina D. Las formas de presentación más precoces son las más graves. Sin embargo, con frecuencia preceden a los signos clínicos. La radiografía de la epífisis distal del radio y cúbito y la radiografía de rodillas son particularmente útiles para identificar los cambios más precoces. Las anomalías más características se localizan al nivel de las epífisis y metafisis de los huesos largos. Se aprecia un aumento en la distancia entre el extremo distal de cúbito y radio y el carpo. El excesivo crecimiento del tejido óseo osteoide y la proliferación e hipertrofia de la zona de maduración de los cartílagos de crecimiento da lugar a una imagen en "copa de champán" o de "cúpula" a nivel epifisario. Las bases metafisarias están ensanchadas con pérdida de nitidez y con aspecto roído y desflecado. Los núcleos de osificación epifisaria son irregulares e imprecisos y su aparición suele ser tardía. Las modificaciones diafisarias sólo aparecen en las formas más evolucionadas de la enfermedad. Se aprecia una disminución de la densidad ósea, con adelgazamiento de las corticales que pueden mostrar imágenes lacunares de reabsorción ósea o bien desaparecer completamente.

Las radiografías óseas permiten por otro lado valorar la importancia de las deformidades óseas: presencia de incurvaciones sobre todo en las extremidades inferiores (genu valgo, genu varo o coxa vara), y desplazamiento de las epífisis como consecuencia de la inestabilidad de la zona de maduración hipertrófica del cartílago de crecimiento. También pueden mostrar fracturas óseas en ocasiones con un callo parcialmente mineralizado. Las fracturas en tallo verde sin desplazamiento perpendicular se denominan "líneas de Looser-Milkman" y aparecen como zonas radiolucidas, generalmente bilaterales y simétricas, y se localizan en las ramas pubianas, costillas, clavículas y cabezas femorales, son más propias de las lesiones de osteomalacia del adulto. La radiografía de tórax muestra el ensanchamiento de la unión condrocostal, correspondiente al rosario costal clínico.

Las técnicas de densitometría radiológica de doble energía permiten determinar el depósito de sales minerales en el tejido óseo y pueden ser de utilidad en el diagnóstico precoz del raquitismo antes de que aparezcan los signos radiológicos característicos.

Histología

Las alteraciones más características del raquitismo se observan al nivel de los cartílagos de crecimiento. La zona de reposo y la zona proliferativa del cartílago epifiseal conservan un aspecto histológico normal. En cambio, la zona de maduración está considerablemente hipertrofiada mostrando importantes transformaciones. Las columnas celulares se alargan y se desorganizan, llegando incluso a desaparecer la organización en columnas, siendo sustituida por un amontonamiento desestructurado de células cartilaginosas.

En la base de la zona madurativa, las células hipertróficas están dispersas, la vascularización desordenada y no se observan esbozos de mineralización. Los osteoblastos que acompañan a los capilares producen tejido osteoide que se acumula sin calcificarse. La multiplicación de las células cartilaginosas en la zona de maduración y su falta de involución a causa del defecto de la osificación ocasionan un incremento del grosor del cartílago de crecimiento y su extensión a lo ancho ante la ausencia de una estructura rígida. Su traducción clínica es el ensanchamiento palpable de las extremidades de los huesos largos y de las costillas. El hueso cortical y el hueso esponjoso medular también está disminuido de grosor. Junto a estas anomalías se observa un aumento de la actividad de resorción ósea, inducida por el hiperparatiroidismo secundario. En definitiva, la consecuencia global es la pérdida de rigidez de los huesos que se deforman bajo el efecto del peso del organismo y de las tracciones musculares.

Tratamiento

1. Aporte de Vitamina D: El tratamiento básico del raquitismo carencial es la vitamina D, pudiendo utilizarse indistintamente la vitamina D₂ o D₃. Actualmente se prefiere la administración de D₃ por vía oral con dosis fraccionadas a la administración de dosis masivas por vía oral o intramuscular, o al tratamiento con sus derivados activos de vida media más corta, de mayor coste y de manejo más complejo. Se estima que para restablecer los depósitos de vitamina D del organismo en los pacientes con raquitismo carencial es precisa la administración de 100.000 UI a los recién nacidos y de 500.000 UI a los niños de más de un año de edad. En base a estos cálculos se han propuesto diversas pautas de tratamiento con dosis fraccionadas. Para los recién nacidos se recomienda la administración de 1000 UI/día, para los lactantes de edad inferior a un año 3000 UI/día y para los niños de más de 1 año 5000 UI/día durante 3 meses. El tratamiento con las formas activas de la vitamina D (calcitriol o alfacalcidol) solo está indicado en caso de hipocalcemia. En los estados carenciales, se ha comprobado que el aporte de vitamina D asegura el rápido incremento de la tasa circulante del metabolito activo de la vitamina D, el calcitriol y la recuperación progresiva de la calcemia a los 4-5 días. La aparición de los primeros signos de recalcificación metafisaria acontece entre 2 y 3 semanas, aunque la regresión de las deformidades esqueléticas puede demorarse aún algunos años. La administración de dosis masivas de vitamina D, entre

200.000 y 600.000 UI, en dosis única o repartida en dos o cuatro dosis con intervalos de días a semanas es una alternativa a considerar cuando existan dudas razonables sobre su adecuado cumplimiento.

2. Aporte de calcio: En las formas con desmineralización importante e hipocalcemia moderada, es habitual asociar al tratamiento vitamínico un suplemento de calcio de 500 a 1000 mg de calcio elemento y día, fraccionado en cuatro tomas durante la fase inicial del tratamiento (1-2 semanas) o hasta la normalización de la calciuria y de la actividad de las fosfatasa alcalinas. Tras esta fase debe asegurarse una dieta equilibrada con un aporte de calcio de 500 a 700 mg/día a través de productos lácteos. Sin este suplemento puede producirse un descenso de la calcemia por la fijación rápida del calcio al hueso (bone hungry) por el efecto de la vitamina D suministrada. En caso de hipocalcemia severa, igual o inferior a 8 mg/dL la suplementación de calcio debe ser obligatoria y administrada de forma continua por vía endovenosa a dosis de 1000 mg/m²/día.

RAQUITISMO POR DÉFICIT NUTRICIONAL DE CALCIO

El raquitismo por carencia de calcio es sumamente infrecuente. En efecto es la complicación de un estado nutricional inhabitual en el que existe un déficit prolongado y severo de calcio en el organismo, mientras que en general el aporte proteico y calórico permanece normal. Una carencia aislada de calcio puede observarse en dos circunstancias particulares: los regímenes pobres en calcio por una parte, y la quelación del calcio aportado con la dieta por otra.

El raquitismo secundario a un régimen pobre en calcio puede ser de origen iatrogénico, complicando la prescripción de regímenes dietéticos con exclusión de la leche y sus derivados (intolerancia a la lactosa y a las proteínas de leche de vaca), sin ser compensados con el aporte farmacológico de calcio, o de índole vegetariana. De todas formas, se ha comprobado que la ingesta de dietas que aportan cantidades muy escasas de calcio, de tan solo 200 mg/día, pueden tener como resultado un balance positivo de calcio en niños de edad preescolar adaptados a dicha dieta. Se ha descrito una forma endémica de raquitismo asociada a ingestas extremadamente pobres de calcio en zonas rurales de Sudáfrica y Bélgica. La quelación del calcio alimentario se observa especialmente en presencia de gran cantidad de fitatos, fosfatos, oxalatos y fibra en la alimentación.

En el aspecto biológico, el raquitismo por carencia de calcio casi no se diferencia del raquitismo carencial. Presentan hipocalcemia, hipofosforemia e hiperparatiroidismo secundario con hiperaminoaciduria. En cambio el nivel de 25(OH)D es normal. El tratamiento es simple y consiste en ajustar la alimentación para procurar un aporte suficiente de calcio, o aportando un suplemento de calcio en forma medicamentosa.

DÉFICIT DE VITAMINA D SECUNDARIA A ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES

Dentro de los múltiples mecanismos a través de los cuales la enfermedad crónica puede condicionar un defecto en la mineralización del tejido óseo, la malnutrición es uno de los más importantes. De una forma esquemática, la malnutrición resulta de una disminución de los aportes y/o de un incremento de las pérdidas, y puede afectar a todos los nutrientes en general o a determinados nutrientes en particular. Las enfermedades gastrointestinales pueden producir enfermedad ósea a través de la malabsorción de vitamina D y calcio, a la que puede agregarse como consecuencia de la misma enfermedad una ingesta reducida de vitamina D y calcio o una exposición escasa a la luz solar. Entre las causas más frecuentes de malabsorción intestinal en pediatría cabe citar la celiaquía, la fibrosis quística de páncreas y la enfermedad inflamatoria intestinal.

RAQUITISMO DE LAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS

La metabopatía ósea es una frecuente complicación de la hepatopatía colestásica crónica y de las insuficiencias hepáticas graves del lactante y del niño. Diversos estudios han puesto de manifiesto grados variables de osteopenia, con o sin raquitismo, en estos pacientes. Su etiología no se ha definido claramente aunque parece ser multifactorial. Puede estar relacionada con: 1) la deficiencia de vitamina D como consecuencia de la malabsorción de las vitaminas liposolubles, 2) el fracaso del hígado terminal para 25-hidroxilar el compuesto precursor de la vitamina D, 3) la malnutrición crónica, o 4) la malabsorción de minerales, entre ellos el calcio y/o el magnesio) del tracto gastrointestinal que puede acompañar a la esteatorrea por la deficiencia intraluminal de sales biliares. La actividad de la 1- α hidroxilasa renal y la biosíntesis endógena de la vitamina D por efecto de los ultravioletas están por otra parte conservadas, incluso en presencia de ictericia severa. El tratamiento profiláctico con una dosis diaria de vitamina D comprendida entre 2000 y 4000 UI es en general suficiente para prevenir la aparición de raquitismo.

ENFERMEDAD ÓSEA INDUCIDA POR ANTICONVULSIVANTES

Algunos casos de raquitismo o de osteomalacia se han descrito en niños o adultos bajo tratamiento anticonvul-

sivante de larga evolución. Esta complicación iatrogénica se observa sobre todo con el fenobarbital y/o las hidantoínas. Aunque su etiopatogenia no está totalmente definida, parece ser dependiente del incremento de la actividad del sistema enzimático de esterificación presente en los microsomas de la célula hepática. De todas formas debe tenerse en cuenta cierto componente de susceptibilidad individual y la posible existencia de una carencia vitamínica asociada por falta de exposición solar. El cuadro clínico y biológico es prácticamente superponible al del raquitismo carencial con niveles muy disminuidos de 25(OH)D. Algunos autores abogan por la administración preventiva de dosis bajas de vitamina D (entre 800 y 1200 UI/día) en los pacientes que siguen tratamientos prolongados con fenobarbital y/o hidantoínas y en especial en aquellos sujetos sometidos a escasa exposición solar durante los meses invernales. El valproato sódico y la carbamacepina tienen mucha menos influencia sobre los niveles de la vitamina D, no poniéndose de manifiesto en los enfermos tratados con estos fármacos anomalías en el metabolismo fosfocálcico (8).

BIBLIOGRAFÍA.

- 1 Norman AW. From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health. *Am J Clin Nutr.* 2008;88:491S-499S.
- 2 Martínez O, Sánchez de Medina F, Suarez M. Tratado de Nutrición. 2ª Edición. Gil A editor. Capítulo 23. "Vitamina D", pág 573-592. Editorial Médica Panamericana. Madrid. 2010.
- 3 Dusso AS, Brown AJ, Slatopolsky E. Vitamin D. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2005;289:F8-28.
- 4 Zehnder D, Bland R, Williams M, McNinch R, Howie A, Stewart P, Hewison M. Extrarenal expression of 25-hydroxyvitaminD3-1 α -hydroxylase. *J Clin Endocrinol Metabol.* 2001;86:888-894.
- 5 Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.* 2007;357:266-281.
- 6 Yeste D, Carrascosa A. Raquitismo carencial en la infancia: análisis de 62 casos. *Med Clin (Barc).* 2003;121:23-27.
- 7 Yeste D, Audi L, Carrascosa A. Tratado de endocrinología de la infancia y de la adolescencia. 2ª Edición. Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez F editores. Capítulo 44. "Metabolismo fosfocálcico. Fisiopatología", pág 1117-1141. Ediciones Doyma S.L. Barcelona. 2000.
- 8 Yeste D, Albusu MA, Carrascosa A. Tratado de endocrinología de la infancia y de la adolescencia. 2ª Edición. Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez F editores. Capítulo 47. "Vitamina D", pág 1155-1181. Ediciones Doyma S.L. Barcelona. 2000.
- 9 Misra M, Pacaud D, Petryk A, Collett-Solberg PF, Kappy M; Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics.* 2008;122:398-417.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D EN LA OBESIDAD

Gabriel Martos Moreno

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

La obesidad es la enfermedad crónica más prevalente en la infancia en el momento actual (*New Engl J Med* 2005; 352: 2100-2109). Su prevalencia en nuestro medio es difícil de precisar, pero su incidencia se ha incrementado

indudablemente desde los años 80, en que el estudio PAIDOS'84 mostraba una prevalencia de obesidad en España del 4,9% en niños de ambos sexos, de edades entre 6 y 15 años, hasta los últimos datos nacionales publicados en el año 2008 y correspondientes a la Encuesta Nacional de Salud 2006, en los que se refleja una prevalencia conjunta de sobrepeso y obesidad del 27,6% entre los 2 y los 17 años.

En los últimos años han acontecido cambios socio-demográficos en nuestro país que han influenciado los datos referidos de prevalencia de obesidad. Entre ellos destaca el incremento sustancial de población inmigrante que, de acuerdo con el censo elaborado en el año 2008 por el Instituto Nacional de Estadística constituye el 11,3% del total de la ciudadanía nacional, aparejado al incremento de la tasa de natalidad de este sector poblacional. Entre ellos, los inmigrantes de origen y etnia hispana constituyen un porcentaje destacado, estimándose en torno al 36,21% del total de extranjeros afincados en España (INE 2005).

Este alto número de inmigrantes de etnia hispana, junto con una tasa de natalidad en este grupo social superior a la de la población autóctona, han hecho que los niños de esta etnia constituyan una población cuantitativamente muy importante y en progresivo aumento en las consultas de pediatría en nuestro país. El cambio en el entorno social de estos niños, en la disponibilidad económica y en los hábitos alimentarios de sus familias han hecho que la incidencia de obesidad infantil en niños inmigrantes de etnia hispana ocupe un lugar destacado en la atención clínica endocrinológica en la infancia, con particularidades que los diferencian, en algunos aspectos, de los pacientes caucásicos y que requieren especial atención y estudio.

Entre estas particularidades, el condicionamiento económico y los hábitos alimentarios podrían determinar una mayor prevalencia de las deficiencias nutricionales que, pese al excesivo aporte calórico habitualmente asociado a la obesidad en los niños y adolescentes, se observan en esta patología (*Nutr Res 2011; 31: 579-85*).

La paradójica existencia de carencias de nutrientes específicos en niños y adolescentes afectos de malnutrición por excesivo aporte calórico, o sobrenutrición, ha acaparado interés de forma paralela al incremento de la prevalencia de obesidad a nivel mundial. Entre estas deficiencias nutricionales, se ha prestado especial atención a dos nutrientes particulares: la vitamina D y el hierro, probablemente por el eventual efecto deletéreo que, sobre un organismo en crecimiento y desarrollo, podría ejercer la deficiencia de cualquiera de ellos.

La importancia del suficiente aporte de calcio y vitamina D para el crecimiento y la adquisición de una adecuada densidad mineral ósea durante toda la infancia y adolescencia queda fuera de duda y, por este motivo, periódicamente se revisan y publican las recomendaciones diarias de ingesta de los mismos para cada rango etario (*IOM (Institute of Medicine). 2011. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington, DC: The National Academies Press. En: www.nap.edu*). Sin embargo, pese a este esfuerzo divulgativo, en los últimos años se ha observado en los EEUU (estudios NHANES) un incremento en la prevalencia de deficiencia de vitamina D en niños y adolescentes que se ha postulado, está relacionado con un incremento de la prevalencia de obesidad infanto-

juvenil en el mismo periodo (*Nutr Res 2012; 142: 498-507*), al tiempo que algunos autores equiparan el papel de la obesidad al de la falta de exposición solar en el riesgo de desarrollo de hipovitaminosis D (*Public Health Res 2011 8:1-7*).

Hasta la fecha, son numerosos los estudios que revelan la existencia de niveles más bajos de vitamina D en la obesidad tanto en la infancia (*Public Health Res 2011 8:1-7*) como en la adolescencia (*J Adolesc Health 201; 48: 448-52*). Asimismo, se ha comprobado la relación inversa de los mismos, además de con el IMC, con los estimadores indirectos de adiposidad abdominal en niños (*Eur J Clin Nutr 2010; 64:461-7*) y con la cantidad de tejido adiposo visceral en adultos (*J Am Geriatr Soc 2012; In Press*). Sin embargo, actualmente no está bien definido el papel que desempeña la distribución del exceso de tejido adiposo sobre la reducción de los niveles de vitamina D, ni existe consenso respecto al mecanismo fisiopatológico subyacente a esta hipovitaminosis, proponiéndose la interferencia en la liberación de la misma desde los depósitos corporales y, más recientemente la dilución volumétrica debido al mayor contenido graso corporal como potenciales causas (*Obesity 2012. DOI 10.1038/oby.2011.404*).

Independientemente del motivo de la reducción de los niveles de vitamina D, paulatinamente va creciendo la evidencia disponible que relaciona, al margen del grado de obesidad, los niveles bajos de vitamina D de los pacientes obesos con las comorbilidades metabólicas presentes en la obesidad. Así, se ha establecido su relación con la existencia de un estado proinflamatorio (*Intern Emerg Med 2011; In press*) y un empeoramiento de la resistencia a la acción de la insulina (*Arch Dis Child 2011; 96:447-52*) y el riesgo de desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 (*J Clin Endocrinol Metab 2012; 97: 279-285*), dislipemia (*Prog Lipid Res 2011; 50: 303-12*) o síndrome metabólico (*Am J Clin Nutr 2011; 94: 225-33*), con resultados aún no concluyentes en su relación con el desarrollo de esteatohepatitis no alcohólica (*J Obes 2010; 2010:496829*).

Comienzan a establecerse relaciones entre los niveles reducidos de vitamina D en los niños obesos y la biología de su tejido adiposo y con su producción de adipocinas que, eventualmente, podrían explicar la influencia de los mismos sobre el desarrollo de las comorbilidades metabólicas. Así, se ha comprobado la existencia de adipocitos de menor tamaño en situaciones de incremento de los niveles de vitamina D (*Obesity 2011; 19:1335-41*) y la posibilidad de revertir un estado de hiperleptinemia en modelos animales tras la administración de suplementos de calcio (*J Endocrinol 2011; 210:349-59*), al tiempo que, recientemente, se ha demostrado una asociación entre los niveles de colecalciferol y adiponectina total independiente del IMC (*Obesity 2012; 20:186-91*).

El estudio propuesto permitiría profundizar sobre el papel desempeñado por el contenido y distribución del tejido adiposo corporal y abdominal sobre los niveles de vitamina D y sobre los componentes del metabolismo

hidrocarbonado y lipídico, considerando la eventual influencia de las adipocinas leptina y adiponectina (tanto total como de alto peso molecular [HMW]) y la existencia de un estado proinflamatorio (PCR de alta sensibilidad). Por otra parte, el estudio de la densidad mineral ósea permitiría establecer la influencia real de esta carencia de colecalciferol sobre la adquisición de masa ósea, al tiempo que la fase prospectiva de seguimiento permitiría evaluar el efecto de una reducción ponderal progresiva y controlada del peso que, potencialmente, contribuiría a mejorar la deficiencia de vitamina D, a diferencia de las observaciones existentes en los casos de reducción ponderal tras cirugía bariátrica (*Obes Surg* 2012; DOI 10.1007/s11695-012-0596-1).

Hasta la fecha, nuestro grupo, en el marco del proyecto PI09/91060 del Fondo de Investigación Sanitaria, destinado a evaluar la influencia étnica en la efectividad terapéutica y el desarrollo de comorbilidades metabólicas en la obesidad infanto-juvenil, ha estudiado y comunicado las características antropométricas y metabólicas de 100 niños y adolescentes de etnia caucásica e hispana, así como su respuesta al tratamiento conservador (*Obesity Reviews* 2011; 12 (S1): 96-97).

Se ha comprobado, la existencia de una mayor prevalencia de esteatohepatitis no alcohólica, asociada a alteraciones en la cantidad y distribución de grasa corporal (incremento de tejido adiposo visceral en RM) y menores niveles de HMW-adiponectina en los pacientes hispanos (*Horm Res Ped* 2011; 76 (S2):49-262). Asimismo, se comunicó una tasa de reducción ponderal intensa (superior a 1,5 DE de IMC) en un 25% de los pacientes sometidos a tratamiento conservador, comprobándose la reducción tanto del tejido adiposo subcutáneo como visceral y la ex-

istencia de cambios en los niveles de adipocinas (*Horm Res Ped* 2011; 76 (S2):49-262). Estos datos han sido corroborados y precisados tras aumentar el número de pacientes estudiados tras reducción ponderal, observándose un papel de la edad y del estadio de desarrollo puberal en la afectación diferencial de los diferentes depósitos de tejido adiposo tras reducción ponderal (*Comunicación remitida para su presentación en el congreso anual de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica* 2012). Paralelamente, en los últimos dos años, en colaboración estable con el Servicio de Endocrinología del Hospital 12 de Octubre hemos realizado el análisis y la comunicación de las particularidades de los estudios de densidad mineral ósea en niños y adolescentes (*Bone* 2011; 48: S246-S250; *Rev Osteoporos Metab Miner* 2011; 3: 6-7).

En esta ponencia se expondrán los resultados de una determinación preliminar de niveles de vitamina D en una muestra significativa de los pacientes obesos estudiados, se ha comprobado una prevalencia de deficiencia/insuficiencia de vitamina D superior al 90% y la existencia de una influencia determinante del origen étnico y del desarrollo puberal sobre los niveles circulantes de vitamina D. Además se han objetivado correlaciones entre parámetros del metabolismo hidrocarbonado y lipídico y los niveles de vitamina D independientes del efecto ejercido por el IMC. Finalmente, se ha detectado cómo estos últimos también se relacionan, independientemente del IMC, con los niveles de adipocinas circulantes, observándose una tendencia a su recuperación tras la reducción ponderal influida por la edad y por el estadio de desarrollo puberal (*Comunicación remitida para su presentación en el congreso anual de la European Society for Pediatric Endocrinology* 2012).

DEFICIENCIA DE LA VITAMINA D EN LA DIABETES

Laura Gutiérrez Pascual, Natalia Rivero Jiménez,
Isabel González Casado
*Servicio Endocrinología Pediátrica. Hospital
Universitario La Paz, Madrid*

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus supone uno de los principales problemas sanitarios a nivel mundial. En la infancia y la adolescencia, la diabetes tipo 1 es la enfermedad endocrinológica más prevalente, mientras que la diabetes mellitus tipo 2 comienza a suponer un problema de salud emergente en este grupo de edad, relacionado principalmente con un aumento de la incidencia de la obesidad infantil. El buen manejo y control de esta enfermedad se basa en proporcionar una buena educación diabetológica basada en tres pilares fundamentales: alimentación, ejercicio e insulino terapia. Sin embargo, la función del pediatra no debe limitarse a tratar la diabetes, sino también a prevenirla. Por ello, la medicina actual trata de identificar

factores de riesgo modificables para la prevención tanto de la diabetes tipo 1 como la tipo 2.

RELACIÓN ENTRE LA DIABETES Y VITAMINA D

Recientemente, se han publicado estudios que sugieren que la vitamina D podría jugar un papel modulador en el riesgo de padecer diabetes.

Se ha establecido la existencia de una relación epidemiológica entre el riesgo de desarrollar diabetes tipo 1 y la presencia de unos niveles bajos de vitamina D, no solo en lo referente a la época del año del debut de la enfermedad, sino también en relación a la situación geográfica donde se concentran el mayor número de casos diagnosticados. Este efecto de la vitamina D se propuso basado en la observación de que la incidencia de la diabetes tipo 1 mantenía una relación inversa con el tiempo de exposición solar.

La mayor proporción de casos de diabetes tipo 1 se diagnostican en otoño e invierno¹, cuando las horas de luz

solar al día son menores, por lo que la producción de vitamina D endógena en la piel mediante la luz ultravioleta está disminuida, contribuyendo a mantener unos niveles bajos de vitamina D.

En lo referente a la distribución de la población infantil con diabetes tipo 1 a nivel mundial, llama la atención que ésta es más prevalente en los países situados a mayor latitud y menos prevalente en los trópicos y subtropicos (figura 1).

FIGURA 1. INCIDENCIA DE LA DIABETES TIPO 1 DE 0-14 AÑOS POR 100.000 HABITANTES EN 2011



International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas, 5ª edición.*

Además de una relación epidemiológica, se ha establecido una relación fisiopatológica entre el riesgo de desarrollar diabetes y los posibles mecanismos de acción protectores de la vitamina D frente al desarrollo de esta enfermedad.

Mientras que en la diabetes tipo 1 se produce una destrucción autoinmune de las células beta, en la diabetes tipo 2 se produce una disminución de la función de las mismas con resistencia a la insulina dentro de un proceso de inflamación sistémico. Existen muchas líneas de investigación que apoyan que la vitamina D influye en todas estas vías².

¿CÓMO ACTÚA LA VITAMINA D?

Se han identificado receptores para la forma activa de la vitamina D (VDRs) en las células beta pancreáticas y en casi todas las células del sistema inmune, especialmente en las células presentadoras de antígenos (macrófagos y células dendríticas) y linfocitos T activados³.

Además, los macrófagos activados y las células dendríticas⁴, al igual que las células beta⁵, poseen la enzima 1 alfa hidroxilasa, capaz de convertir la forma inactiva de la vitamina D en su metabolito activo. A diferencia de la enzima renal, que se localiza a nivel del túbulo renal proximal, ésta no va a estar mediada por los niveles de PTH ni de vitamina D, sino por mediadores inmunológicos⁶.

VITAMINA D Y DIABETES TIPO 2

Se han realizado muchos estudios observacionales con el propósito de examinar la asociación entre los niveles de vitamina D y la prevalencia de padecer intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2. La mayoría de los trabajos han reportado una asociación inversa entre los niveles de

vitamina D y la intolerancia a la glucosa², de tal modo que parece que el déficit de vitamina D lleva a la disminución de secreción de insulina en modelos de animales y humanos, e induce intolerancia a la glucosa.

Para el correcto entendimiento del mecanismo de acción de la vitamina D en la secreción de la insulina, es necesario conocer previamente con detalle el proceso de secreción de insulina por parte de las células beta del páncreas.

La glucosa constituye el regulador principal en la secreción de insulina, aunque otros muchos mediadores, como los aminoácidos o neurotransmisores, entre otros, pueden influir también en este proceso. Una glucemia superior a 70 mg/dL estimula los transportadores GLUT2 de las células beta, favoreciendo su entrada al interior de la célula. Posteriormente se produce la fosforilación de la glucosa a través de un sistema de proteínas quinasas, obteniéndose glucosa 6-fosfato, cuyo metabolismo posterior por vía de la glucólisis genera trifosfato de adenosina (ATP). La producción de ATP inhibe la actividad de unos canales de potasio regulados por este mediador, induciéndose la despolarización de la membrana de la célula beta, lo que provoca la apertura de canales de calcio dependientes de voltaje. Esto lleva a la entrada de calcio a la célula, que estimula la secreción de insulina.

Se ha hallado un aumento significativo de los niveles de calcio citosólico en las células beta después de la secreción de insulina estimulada por vitamina D⁶. De Boland *et al* ya propusieron una controversia acerca de si el único responsable de este aumento de los niveles de calcio se encuentra a nivel de los canales de calcio dependientes de voltaje, o quizás también jueguen un papel de mayor o menor importancia la movilización de calcio intracelular, con salida desde las diferentes organelas hacia el citosol, o bien una activación del sistema proteína-quinasa.

También se ha comprobado que la vitamina D es capaz de aumentar la sensibilidad a insulina estimulando la expresión de receptores de insulina⁵. Además, indirectamente influye regulando la concentración extracelular de calcio y su paso a través de membranas celulares en células beta y tejidos periféricos donde actúa la insulina⁵.

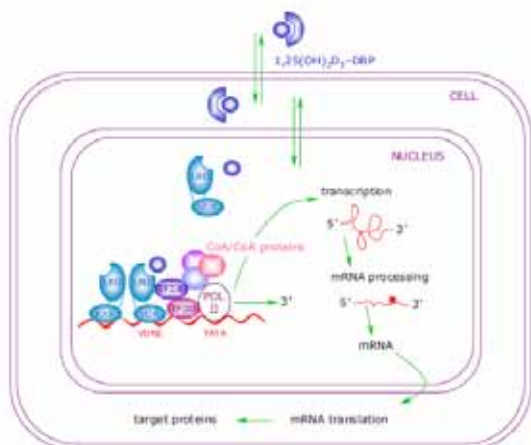
VITAMINA D Y DIABETES TIPO 1

El papel de la vitamina D en el desarrollo de la diabetes tipo 1 se lleva a cabo gracias a la presencia de VDRs en las células dendríticas, macrófagos y linfocitos T activados. El VDR se codifica en el cromosoma 12 y presenta muchos polimorfismos⁶, aunque no hay evidencia clara de que ningún polimorfismo en concreto se relacione con un riesgo más elevado de desarrollar diabetes tipo 1.

La vitamina D viaja por sangre unida a su proteína transportadora. Tan solo la forma 1,25 (OH)₂D₃ es metabólicamente activa y ejerce su función activando a su receptor nuclear (VDR). Esto produce un cambio conformacional del VDR que permite su unión al receptor del ácido

retinoico (RXR) formando un heterodímero. El complejo RXR-VDR es capaz de unirse al DNA en una zona conocida como elemento afín a la vitamina D (VDRE) (Fig.2). Esta unión junto con la interacción de proteínas coactivadoras, va a interferir, entre otros procesos, en la transcripción de ciertas citoquinas, entre las que se encuentra la IL-12, ya descrito por D'Ambrosio *et al* en 1998.

FIGURA 2. ACCIONES GENÓMICAS DE LA VITAMINA D ACTIVA

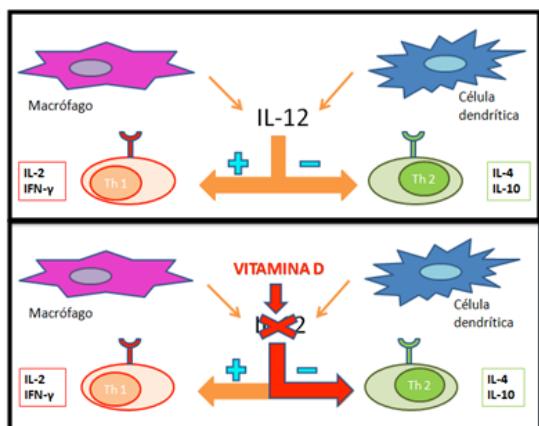


C. Mathieu, C. Gysemans, A. Giuliatti, R. Bouillon. Vitamin D and diabetes. *Diabetologia* 2005; 48:1247-57.

La IL-12 es producida por macrófagos y células dendríticas. Se ha comprobado *in vitro*, que la IL-12 estimula la expresión de CD4 de los linfocitos Th 1 e inhibe la expresión de CD4 de los linfocitos Th 2. Los linfocitos Th 1 producen la IL-2 y el INF- γ , que se han asociado al proceso de destrucción de las células beta del páncreas, mientras que los linfocitos Th 2 producen otro tipo de interleuquinas (IL-4, IL-10), no asociadas al proceso de destrucción del tejido pancreático⁷.

In vivo, tras administración de vitamina D y/o sus análogos, mediante el mecanismo expuesto anteriormente, se produce supresión de IL-12, dando lugar a un cambio de predominio de linfocitos Th1 a Th2⁷.

FIGURA 3. ACCIONES DE LA VITAMINA D SOBRE LA IL-12 Y LA EXPRESIÓN DE CD4 DE LINFOCITOS TH1 Y TH2.



Además, Riachy *et al*. reportaron que la vitamina D es capaz de inducir y mantener unos niveles altos de A20, una proteína antiapoptótica, en células de rata y humanos después de la expresión de citoquinas inflamatorias. Se han estudiado genes del metabolismo de la vitamina D y su posible relación con la predisposición a padecer diabetes tipo 1. Se ha evidenciado que polimorfismos en el gen DHCR7, que interviene en el proceso de síntesis de colesterol, y por tanto de vitamina D, y el gen CPY2R1, que interviene en el proceso de hidroxilación, se han relacionado con riesgo de diabetes tipo 1¹.

PAPEL PROTECTOR DE LA VITAMINA D FRENTE A LA DIABETES TIPO 1

Como hemos visto son múltiples las razones que nos llevan a establecer un posible papel protector de la vitamina D frente a la diabetes tipo 1, y en los últimos años se han llevado a cabo diversos estudios con el fin de demostrar dicha asociación.

Los ratones NOD (no obesos diabéticos) representan un modelo animal para la diabetes tipo 1 humana, con una patogénesis similar, experimentando una destrucción autoinmune de las células beta pancreáticas. Al administrar 1,25-dihidroxivitamina D3 a ratones NOD se demostró una reducción significativa de diabetes autoinmune, con una incidencia de ésta a los 200 días de vida del 8 % en el grupo tratado, frente a un 56 % en el grupo control ($p < 0,0001$)⁸.

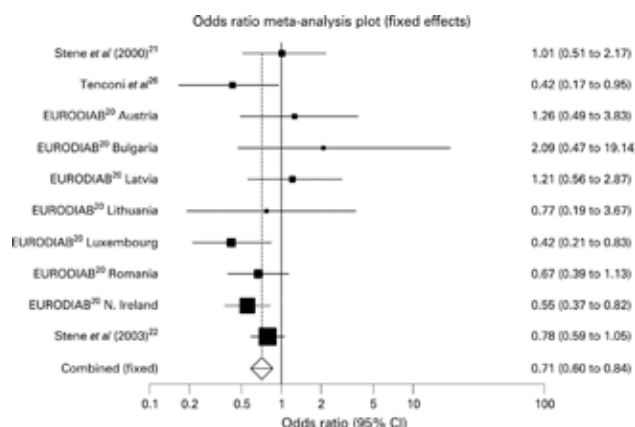
En ensayos más recientes se sometió a parejas de ratones NOD y su descendencia a un entorno carente de luz ultravioleta con una dieta pobre en vitamina D durante 100 días. Pasado ese tiempo se observó que los ratones vitamina D deficientes eran intolerantes a la glucosa, y en 250 días de seguimiento se observó un incremento significativo de diabetes tipo 1 en el grupo deficiente en vitamina D frente al grupo control. Un 35 % de los casos de ratones macho la desarrollaron, con un 15 % en el grupo control ($p = 0,05$); y un 66 % de los casos hembras frente a un 45 % encontrado en el grupo control ($p < 0,01$)⁹. Así pues, en modelos animales parece demostrado el papel protector de la vitamina D frente al desarrollo de diabetes autoinmune.

El EURODIAB substudy 2 fue el primer estudio poblacional para determinar el potencial efecto protector de la vitamina D frente a la diabetes tipo 1. Era observacional y multicéntrico, y en él participaron 7 países europeos (Austria, Bulgaria, Letonia, Lituania, Luxemburgo, Rumanía e Irlanda del Norte), recogiendo un total de 3155 pacientes entre casos y controles. El método utilizado fue la recogida de datos a través de cuestionarios o de entrevista directa con los padres de los pacientes, para determinar si éstos habían recibido suplementos de vitamina D en los primeros 12 meses de vida. Se vio que la frecuencia de suplementación con vitamina D en los distintos países variaba desde 47 hasta 97% entre los sujetos de control. Los resultados que se obtuvieron apoyan el papel pre-

ventivo de la vitamina D durante el primer año de vida en el desarrollo posterior de diabetes tipo 1, encontrándose una reducción importante de la incidencia en el grupo suplementado respecto al grupo control a los 15 años de vida. El riesgo de diabetes tipo 1 en el grupo de casos se redujo aproximadamente un tercio, con una odds ratio de 0,67 (IC 95%: 0,53-0,86) ¹⁰.

Posteriormente otros estudios europeos han presentado también la suplementación con vitamina D en los primeros meses de vida como un factor protector frente al desarrollo de diabetes tipo 1. En el año 2008 Christos S Zipitis y Anthony K Akobeng publican el primer meta-análisis al respecto ¹¹. El objetivo principal era evaluar si la suplementación con vitamina D en la infancia reduce el riesgo de diabetes tipo 1 en la edad adulta. Encontraron un total de 19 estudios potencialmente relevantes, de los cuales no se identificó ningún ensayo controlado aleatorizado, y sólo 5 cumplían los criterios de inclusión. Uno de ellos era un estudio de cohortes, y los cuatro restantes de caso-control. Se realizó el meta-análisis incluyendo estos cuatro últimos, con una muestra total de 6455 pacientes (1429 casos y 5026 controles). En el análisis principal observaron que el riesgo de desarrollar diabetes tipo 1 se redujo un 29 % en los participantes que fueron suplementados con vitamina D, con una odds ratio de 0.71 (IC 95%: 0,60 - 0,84), habiendo sido la prueba de heterogeneidad negativa ($p = 0,13$) (Fig.4.). Además comprobaron que los resultados del meta-análisis coincidían con el estudio de cohortes, en el que el riesgo relativo de la suplementación regular frente a la no suplementación fue de 0,12 (IC 95%: 0,03 - 0,51) y de la suplementación irregular frente a la no suplementación de 0,16 (IC 95%: 0,04 - 0,74). En este estudio además se demuestra un efecto dosis-dependiente de la vitamina D en el desarrollo de diabetes tipo 1, de tal manera que los pacientes que tomaban dosis de 2000 UI de forma regular tenían un riesgo relativo de 0,22 (IC del 95%: 0,05 a 0,89) respecto a los que recibían dosis menores.

FIGURA 4. ODDS RATIO (95% CI) OF EFFECT OF VITAMIN D SUPPLEMENTATION IN INFANCY ON DEVELOPMENT OF TYPE 1 DIABETES.



Zipitis C S , Akobeng A K Arch Dis Child 2008;93:512-517.

Con este interés creciente por la vitamina D y su relación con la patogénesis autoinmune en la diabetes, Pitocco D, Crino A *et al*. En el año 2006 publicaron los resultados de un ensayo clínico que llevaron a cabo para determinar si la suplementación iniciada al diagnóstico de la enfermedad ayudaría a preservar la reserva pancreática y mejorar los parámetros de control glucémico ¹². Con este objetivo diseñaron un ensayo abierto y aleatorizado que incluía 70 sujetos recientemente diagnosticados de diabetes tipo 1 (menos de 4 semanas desde el debut). Se les asignó al azar un tratamiento con calcitriol (0,25 mg a días alternos) o con nicotinamida. Eligieron la nicotinamida, frente al tratamiento con placebo, por haberse descrito un posible aunque controvertido papel inmunomodulador y protector de la misma frente a la diabetes. En un seguimiento a un año, con un mismo régimen de insulinas, no se observaron diferencias entre los dos grupos en cuanto a péptido C y HbA1C. La dosis de insulina se redujo significativamente a los 3 y 6 meses del diagnóstico en el grupo tratado con calcitriol ($p < 0,03$), no encontrándose diferencias con el otro grupo en la dosis a los 9 y 12 meses de seguimiento. Por tanto parece que el calcitriol administrado al momento del diagnóstico de la diabetes tipo 1 no tiene ningún efecto importante sobre la función pancreática residual después de 1 año en comparación con el tratamiento con nicotinamida, habiéndose reducido la dosis total de insulina sólo en los primeros meses de tratamiento.

En resumen, diversos estudios europeos defienden la reducción significativa de incidencia de diabetes tipo 1 al suplementar con vitamina D en los primeros meses de vida. No existen datos suficientes acerca de la dosis óptima o la duración del tratamiento, aunque algunos encuentran una relación dosis-respuesta. En cualquier caso, se trata de estudios observacionales y en su mayoría retrospectivos, con las limitaciones que ello conlleva, siendo necesarios ensayos controlados y aleatorizados a largo plazo para definir tipo de suplemento, dosis y duración del tratamiento, así como para establecer definitivamente una causalidad entre la suplementación y una menor incidencia de diabetes tipo 1. Por otro lado no se han podido demostrar efectos beneficiosos significativos en la reserva pancreática en aquellos pacientes con diabetes tipo 1 suplementados con calcitriol al debut.

En conclusión, los datos de que disponemos hasta la fecha muestran un efecto protector frente a la diabetes tipo 1 de la suplementación temprana con vitamina D. Los resultados indican que la vitamina D administrada en la primera etapa de la vida podría contribuir a la modulación del sistema inmune, protegiendo o deteniendo un proceso inmunológico posiblemente ya en curso en personas susceptibles. Del mismo modo numerosos factores ambientales han sido relacionados con diabetes tipo 1, como la exposición precoz a la proteína de la leche de vaca o el gluten, siendo precisos más estudios en este sentido.

Para finalizar, nos gustaría recalcar el papel emergente de la vitamina D como sustancia protectora e inmuno-

moduladora. Además del bien conocido efecto sobre el tejido óseo, en los últimos años se está investigando el papel que juega la vitamina D en otros sistemas celulares. Numerosos estudios indican que unos niveles adecuados de vitamina D reducen el riesgo de desarrollar enfermedades como la esclerosis múltiple, la artritis reumatoide o el cáncer, entre otras, proporcionando además un efecto protector a nivel cardiovascular.

Actualmente se recomienda que los lactantes alimentados al pecho y aquellos que ingieran menos de un litro diario de fórmula artificial tomen un suplemento de 400 UI al día de vitamina D, aunque no siempre se lleva a la práctica.

A la luz de los datos expuestos nos preguntamos, ¿sería conveniente implantar de nuevo la suplementación universal con vitamina D en lactantes? Para responder a esta pregunta son necesarios ensayos controlados que aporten más datos, no sólo de causalidad sino también de seguridad, por lo que parece razonable por el momento mantener las indicaciones actuales.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Jason D. Cooper, Deborah J. Smyth, Neil M. Walker *et al.* Inherited variation in vitamin D genes is associated with predisposition to autoimmune disease type I Diabetes. *Diabetes*; 2011; 60, 5: 1624-30.
- ² Pittas AG, Lau J, Hu FB, Dawson-Hughes B. The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(6): 2017-2029.
- ³ Mathieu C, Van Etten E, Decallonne B *et al* (2004) Vitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin D(3) as modulators in the immune system. *J Steroid Biochem Mol Biol* 89-90:449-452.
- ⁴ Overbergh L, Decallonne B, Valckx D *et al* (2000) Identification and immune regulation of 25-hydroxyvitamin D-1-alpha-hydroxylase in murine macrophages. *Clin Exp Immunol* 120: 139-146.
- ⁵ Anastassios G. Pittas, Bess Dawson-Hughes. Vitamin D and Diabetes. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2010 July ; 121(1-2): 425-429.
- ⁶ C. Mathieu, C. Gysemans, A. Giulietti, R. Bouillon. Vitamin D and diabetes. *Diabetologia*,2005; 48:1247-57.
- ⁷ Boonstra A, Barrat FJ, Crain C, Health VL, Savelkoul HF, O'Garra A (2001) 1alpha,25-dihydroxyvitamin D3 has a direct effect on naive CD4(+) T cells to enhance the development of Th2 cells. *J Immunol* 167:4974-4980.
- ⁸ Prevention of autoimmune diabetes in NOD mice by 1,25 dihydroxyvitamin D3. Mathieu C, Waer M, Laureys J, Rutgeerts O, Bouillon R. *Diabetologia*. 1994 Jun;37(6):552-8.
- ⁹ Vitamin D deficiency in early life accelerates Type 1 diabetes in non-obese diabetic mice. Giulietti A, Gysemans C, Stoffels K, van Etten E, Decallonne B, Overbergh L, Bouillon R, Mathieu C. *Diabetologia*. 2004 Mar;47(3):451-62.
- ¹⁰ The EURODIAB Substudy 2 Study Group (1999) Vitamin D supplement in early childhood and risk for type I (insulindependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 42:51-54
- ¹¹ Vitamin D supplementation in early childhood and risk of type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Zipitis CS, Akobeng AK. *Arch Dis Child*. 2008 Jun;93(6):512-7.
- ¹² The effects of calcitriol and nicotinamide on residual pancreatic beta-cell function in patients with recent-onset Type 1 diabetes (IMDIAB XI). Boucher BJ. *Diabet Med*. 2007 Feb;24(2):219; author reply 219-20.

SÁBADO 2 DE JUNIO, 11:15-12:45 h. SALA GARCÍA LORCA

MESA REDONDA

PROBLEMÁTICA DEL PEDIATRA TRAS EL ALTA DEL RECIÉN NACIDO

Moderador: Josep Figueras Alcoy. *Hospital Clínic, Barcelona y Presidente de la Sociedad Española de Neonatología*

PATOLOGÍA Y CUIDADOS DEL PREMATURO TARDÍO

José Antonio Hurtado Suazo

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

INTRODUCCION

En el año 2005, se estableció la recomendación de denominar a aquellos prematuros nacidos entre las 34 semanas (34 0/7 semanas o 239 días) y las 37 semanas no completas (36 0/7 semanas o 259 días)^{1,2}, prematuros tardíos. Con esto concluyó una nomenclatura ambigua asignada a este grupo de neonatos, denominados anteriormente "casi término", "pretérmino mínimo". Esta denominación, incide asimismo en el hecho de reconocer a estos recién nacidos, como neonatos inmaduros, que aunque con riesgos mucho menores que los asociados a la prematuridad extrema, tienen una tasa de morbilidad significativamente mayor que los recién nacidos a término³.

Con frecuencia, estos pacientes son considerados como recién nacidos normales y son dados de alta de forma temprana (antes de las cuarenta y ocho horas de vida), lo que además incrementa el riesgo de rehospitalización. Cada vez se disponen de más datos sobre la amplia variedad de complicaciones que pueden presentar los niños con una edad gestacional (EG) de 34-36 semanas, y que no sólo hacen referencia a la vulnerabilidad en los primeros días de vida del sistema respiratorio⁴.

Está bien documentada la aparición precoz de diversas complicaciones como inestabilidad térmica, hipoglucemias, dificultades en la alimentación y otras.

Y si la mayor probabilidad de presentar complicaciones y muerte en el período postnatal inmediato, es conocida desde hace tiempo⁵⁻⁷, también en los últimos años se ha podido disponer de evidencia científica acerca de resultados adversos a largo plazo. Los prematuros tardíos son tres veces más propensos que los recién nacidos a término a sufrir parálisis cerebral y tienen un mayor riesgo de retraso mental o de retraso en el desarrollo⁸.

ESTRATEGIAS ASISTENCIALES

Conocidos estos datos, tratar a estos recién nacidos como niños sanos, no parece una actitud adecuada.

Quizás, este grupo de pacientes deba beneficiarse de un modelo asistencial que preserve el contacto continuado con sus familias, facilitando los cuidados necesarios inherentes a sus peculiaridades fisiológicas y sus riesgos. El conocimiento de la patología asociada a estos prematuros, puede permitir un acercamiento a su manejo que evite estancias prolongadas en centros hospitalarios.

Diversos Comités Científicos^{9,10} han elaborado criterios de alta para estos prematuros, y todos ellos coinciden en la importancia de la formación del personal sanitario responsable para la identificación de los problemas del neonato en los primeros días.

Estos profesionales habrán de estar adiestrados ante la aparición de diversas complicaciones:

- Problemas de alimentación, relacionados con la integración succión/deglución.
- Correcta termorregulación.
- Trastornos metabólicos.
- Patología respiratoria: taquipnea transitoria, enfermedad de membrana hialina, neumotórax... Este aumento de la morbilidad inmediata puede conducir a déficits prolongados de la función pulmonar.
- Alteraciones del tránsito intestinal, con especial atención a la adecuada nutrición, con un ritmo y una técnica de alimentación correcta.
- Identificación del neonato de alto riesgo de hiperbilirrubinemia.

En este sentido, la introducción de protocolos de lactancia materna que evalúen tanto la técnica como la efectividad de la misma, es imprescindible para favorecer el alta precoz y el restablecimiento del entorno familiar.

La formación a los padres, que debe incluir asesoramiento sobre alimentación, prevención de SMSL, detección de hiperbilirrubinemia, signos de deshidratación... debe ser complementada con la posibilidad de seguimiento estrecho y fluido una vez que se ha dado el alta.

Se recomienda asegurar una visita de seguimiento entre las 24 y 48 horas después del alta hospitalaria por personal familiarizado con el manejo de estos pacientes.

En esta línea los programas de Alta Precoz y los protocolos de seguimiento en Atención Primaria ofrecen una

posibilidad de mejora en la asistencia a estos niños y pueden garantizar y agilizar el de alta hospitalaria.

La posibilidad de reingreso de estos neonatos, también está bien documentada. En algunas series la tasa de reingreso es de dos a tres veces superior a la registrada para niños a término. En esta situación, la hospitalización conjunta de madre e hijo, pocas veces contemplada, especialmente en los hospitales de mayor complejidad de asistencia, debería convertirse en un objetivo prioritario para la mejora en la atención a estos neonatos.

CONCLUSIÓN

Los prematuros tardíos, constituyen un amplio grupo de los pacientes en neonatología, que exige una modificación en el acercamiento a su atención.

Sin olvidar sus riesgos en el periodo postnatal precoz, peculiaridades fisiopatológicas y la evidencia del alto riesgo de secuelas a largo plazo, también ofrecen al neonatólogo la oportunidad de proporcionar un modelo atención diseñado a sus necesidades y que a la vez permita el restablecimiento de un entorno familiar adecuado, de un vínculo con la familia precoz. La bibliografía disponible, evidencia que este planteamiento supone una mejora en los resultados a corto y largo plazo en estos niños.

VENTAJAS E INCONVENIENTES DEL ALTA PRECOZ Y MUY PRECOZ

Eduardo Narbona López, Francisco Contreras Chova, Antonio Jerez Calero, José Uberos Fernández, Antonio Muñoz Hoyos
Unidad Neonatal. UGC Pediatría. Hospital Universitario. San Cecilio. Universidad de Granada. Granada

Actualmente existe una tendencia generalizada en las maternidades de todo el mundo a que los recién nacidos a término sean dados de alta a domicilio precozmente. La importancia de esta medida radica en que, bajo las condiciones adecuadas con protocolos estandarizados, se le atribuyen una serie de ventajas, entre las que destacan:

- Precocidad, mejor adaptación e implementación del vínculo madre-hijo (Cuidados centrados en el desarrollo).
- Establecimiento de una lactancia materna precoz, adecuada y sostenida.
- Menor coste sanitario.
- Otros aspectos psicosociales del binomio madre-hijo.

El alta precoz según definición de la Academia Americana de Pediatría es aquella que se produce antes de las 48h de vida extrauterina, siendo muy precoz cuando se produce antes de las 24h, tras parto vaginal no complicado. En caso de cesárea, el alta precoz se produciría cuando la estancia hospitalaria es menor de 96 horas. Es, sin duda, un tema de gran interés, con múltiples artículos y comunicaciones científicas relacionadas con el mismo. De hecho, una de las revisiones y recomen-

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Raju TN, Higgins Rd, Stark AR, Leveno KJ. Optimizing care and outcome for late preterm (near-term) infants: A summary of the workshop sponsored by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatrics* 2006; 118: 1207-14.
- ² Engle WA. A recommendation for the definition of late preterm (near-term) and the birth weight-gestational age classification system. *Semin Perinatol.* 2006; 30:2-7.
- ³ Wang ML, Dorer DJ, Fleming MP, Catlin EA. Clinical outcomes of near-term infants. *Pediatrics* 2004; 114(2):372-376.
- ⁴ Colin AA, McEvoy C, Castile RG. Respiratory morbidity and lung function in preterm infants of 32 to 36 weeks gestational age. *Pediatrics.* 2010; 126:115-28.
- ⁵ Jain L. Morbidity and mortality in late-preterm infants: More than just transient tachypnea. *JPediatr.*2007; 151:445-6.
- ⁶ Tomashek Km, Shapiro-Mendoza CK, Davidoff MJ, Petrini Jr. differences in mortality between late-preterm and term singleton infants in the united states, 1995-2002. *J Pediatr* 2007; 151(5):450-456.
- ⁷ Escobar GJ, Glark Rh, Greene Jd. Short-term outcomes of infants born at 35 and 36 weeks gestation: we need to ask more questions. *Semin Perinatol* 2006; 30(1):28-33.
- ⁸ Petrini JR, Dias T, McCormick MC, Massolo ML, Green NS, Escobar GJ. Increased risk of adverse neurological development for late preterm infants. *J Pediatr* 2009; 154: 169-76.
- ⁹ Engle, WA, Tomashek, KM, Wallman, C, *et al.* "Late-preterm" infants: A population at risk. *Pediatrics* 2007; 120:1390.
- ¹⁰ Silvia Romero-Maldonado, Leyla María Arroyo-Cabrales, Edna Rocely Reyna-Ríos, Consenso prematuro tardío. *Perinatol Reprod Hum* 2010; 24 (2): 124-130.

daciones más recientes es la publicada por el Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología, en 2009.

Los beneficios potenciales del alta precoz son indudables, desde un punto de vista biológico, socioafectivo y de coste sanitario. En la actualidad, éste último aspecto cobra el máximo interés, debido a la obligada optimización en los recursos sanitarios (impulso este último, en la década de los 80, a la tendencia al acortamiento de la estancia hospitalaria de los recién nacidos).

Ante la posibilidad de un alta precoz, es necesario tener presente el concepto de "recién nacido sano", referido al aspecto del mismo al nacimiento, situación que se establece desde los cuidados prenatales. Por lo tanto, este concepto incluye: un adecuado control y seguimiento obstétrico, ausencia de factores de riesgo perinatales, y parto normal tras gestación a término. Para ello, uno de los pilares fundamentales que nos asegure la ausencia de factores de riesgo que puedan conllevar una enfermedad neonatal inmediata es la historia clínica perinatal. Igualmente, una vez producido el nacimiento, la adaptación inmediata a la vida extrauterina, con control de una adecuada temperatura, respiración y frecuencia cardíaca del neonato, es fundamental para la consideración del recién nacido como sano. Posteriormente, esta adaptación será algo más lenta, y es la que nos podrá limitar el alta precoz, referida a conceptos tales como es el establecimiento de la alimentación, la ausencia de infecciones, pre-

sencia o no de ictericia y detección precoz de posibles errores innatos del metabolismo.

El alta precoz, no obstante, puede conllevar ciertos riesgos tanto para la madre como para el recién nacido. Para la madre existe la posibilidad de hemorragia postparto, sobre todo en las primeras 24-48 horas, siendo una de las causas más frecuentes de mortalidad materna; asimismo, la endometritis, cuyos síntomas se pueden establecer en un porcentaje no desdeñable de casos por encima de las 24 horas tras el parto, o complicaciones postquirúrgicas tardías en caso de nacimiento mediante cesárea. En cuanto a los riesgos que entraña el alta precoz para el recién nacido, que pueden ser causa frecuente de reingresos, se podrían establecer tres grandes apartados: a) la no detección de patologías graves en el recién nacido (infecciosas, metabólicas, ictericia, cardiopatías, obstrucción intestinal, etc) b) disfunciones en cuanto al establecimiento correcto de su hábito alimentario y c) falta de supervisión en cuidados y recomendaciones domiciliarias en el neonato.

Dentro del primer apartado citado, referente a la infección neonatal, hemos de tener en cuenta los factores de riesgo de infección vertical, como prematuridad, rotura prematura y/o prolongada de membranas, etc. La infección por estreptococo del grupo B (EGB) es la causa más frecuente de infección neonatal por gérmenes gram positivos. Un 20% de sepsis por EGB se desarrollan tras las primeras 24h de vida extrauterina, y un 10% tras las primeras 48h, por lo que aconsejan períodos de observación clínica no inferiores a 24-48h en neonatos de riesgo. Los errores innatos del metabolismo (EIM), con una incidencia global de 1/800 recién nacidos, debutan en un 50% en el período neonatal, pudiendo tener un intervalo libre de síntomas, sobre todo en los EIM tipo intoxicación-acúmulo de metabolitos, de hasta 24-72 horas. Un tema de gran interés en este caso es el referente a la ictericia neonatal, por el riesgo de kernicterus, que suscita gran controversia aún en la actualidad. Entre las situaciones de mayor riesgo de desarrollo de kernicterus destacan el alta temprana, sobre todo el alta muy precoz, una inadecuada supervisión postnatal y el mayor riesgo en pretérminos tardíos. En este sentido son de gran utilidad las recomendaciones a tal efecto propuestas por la Academia Americana de Pediatría en 2004. En el seguimiento evolutivo de la ictericia en estos pacientes es fundamental la utilización del nomograma de Bhutani, para el manejo terapéutico del neonato a término. Por otra parte, las cardiopatías congénitas cianógenas asintomáticas conforman un grupo no excesivamente frecuente pero con gran morbi-mortalidad asociada. Se trata de neonatos cuya patología cardiológica habría pasado desapercibida tanto en los controles ecográficos prenatales como en la exploración clínica postnatal. El cribado con pulsioximetría a todos los neonatos en las primeras horas de vida contribuiría a reducir e incluso evitar ingresos por esta causa.

En todo neonato al que se dé precozmente de alta, el control por parte de los pediatras de Atención Primaria en

las 72-120 horas posteriores es crucial para una adecuada minimización de los riesgos que conlleva aquélla. Por tanto, es necesaria una estrecha colaboración entre profesionales *interniveles* (Atención Hospitalaria-Atención Primaria) para una correcta implementación de estos programas de alta precoz neonatal. Si ello no fuera posible, debe garantizarse el control y seguimiento inicial en consulta de Neonatología.

En algunos países se han implantado programas de visitas domiciliarias en los primeros 2-3 días tras el parto con una gran aceptación por parte de las madres. Una enfermera o matrona se desplaza al domicilio y realiza una valoración completa de la madre y el recién nacido, que incluye peso y valoración de la alimentación (tipo, número de tomas, duración, presencia de regurgitaciones o vómitos, etc), dándose consejos individualizados a la madre.

En resumen, para que se pueda realizar un alta precoz con las máximas garantías de preservación de la salud del recién nacido debe asegurarse: el control de la adaptación del neonato a la vida extrauterina, con examen físico obligado antes del alta hospitalaria, el adiestramiento de los padres en cuanto a alimentación detección de signos de alerta, y garantizar el acceso a un seguimiento temprano por parte del pediatra de atención primaria y/o neonatólogo.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1 Comisión de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para el cuidado y atención del recién nacido sano en el parto y en las primeras horas después del nacimiento. *An Pediatr (Barc)*. 2009;71(4):349-361.
- 2 Facilitating discharge home following a normal term birth. A joint statement with the Society of Obstetrician and Gynaecologists of Canada Approved by the CPS Board of Directors in 1996. *Paediatr Child Health*. 1996;1:165-8.
- 3 Adamkin DH. Late preterm infants: severe hyperbilirubinemia and postnatal glucose homeostasis. *J Perinatol*. 2009;29:512-7.
- 4 Watchko, JF. Identificación de neonatos con riesgo de hiperbilirrubinemia nociva: conocimientos clínico emergentes. En: Jain L, Carlton D (Eds). *Avances en Neonatología*. Clín Pediatr Norteam edición española). 2009; 56: (3):671-87.
- 5 Liu LL, Clemens CJ, Shay DK, Davis RL, Novack AH. The safety of newborn early discharge. *JAMA*. 1997;278:293-8.
- 6 American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline. Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*, 2004;114:297-316.
- 7 Friedman MA, Spitzer AR. Discharge criteria for the term newborn. *Pediatr Clin N Am*, 2004;51:599-618.
- 8 Sainz Bueno JA. Early discharge from obstetrics-pediatrics at the Hospital de Valme, with domiciliary follow-up. *Am J Obstetrics Gynecol*. 2005;193:714-26.
- 9 Dana Sn, Wambach KA. Patient satisfaction with an early discharge home visit program. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2003;32(2):190-8.
- 10 Pulse oximetry screening for congenital heart defects in newborn infants (Pulseox): a test accuracy study. Ewer AK, Middleton LJ, Furnston AT, Bhojar A, Daniels JP, Thangaratinam S, Deeks JJ, Khan KS; PulseOx Study Group. *Lancet*. 2011;378(9793):785-94.

ACTITUD DEL PEDIATRA EN EL SEGUIMIENTO DEL PREMATURO

Pilar García González
Hospital Clínico, Salamanca

En la última década ha habido un aumento considerable de nacimientos de niños prematuros considerándose que aproximadamente el 10% de los RN actualmente lo hacen de forma prematura, sin embargo hemos asistido en los últimos años a una disminución de la mortalidad, de tal forma que según los datos de SEN 1500 la mortalidad ha disminuido desde el 19,2% en el año 2002 (7) hasta el 13,7% en el año 2010 (3), para algunos autores, esta disminución de la mortalidad ha ocasionado un aumento de la morbilidad de los RN de extremado bajo peso y además estos niños van a presentar con frecuencia patologías que van a requerir hospitalizaciones, por lo que necesitan una mayor dedicación por parte del pediatra.

La actitud del pediatra de atención primaria influye considerablemente en la evolución de estos niños, por ello es importante que conozca el desarrollo habitual de esta población así como los problemas que padecen frecuentemente. El pediatra de atención primaria debe actuar en coordinación con el equipo de neonatología, los equipos de atención temprana, equipos de orientación escolar y especialistas implicados, sólo de esta forma logrará los objetivos fundamentales que son: apoyo a la familia, atención permanente y continua del niño prematuro, favorecer el proceso de crecimiento y desarrollo identificando posibles factores de riesgo biopsicosocial y contribuir a disminuir su morbilidad y mortalidad.

APOYO EN LA FAMILIA Y ATENCION PERMANENTE Y CONTÍNUA DEL NIÑO PREMATURO

El pediatra de primaria va a tener un papel relevante en el apoyo de la familia y en lograr su adaptación, por su mayor accesibilidad, su contacto continuo y el conocimiento del entorno familiar y las características del domicilio, Para ello es importante que conozca la situación del niño al alta, ya que va a ser el encargado de seguirle de forma continuada, sin sustituir las revisiones que precise el niño en el medio hospitalario pero si conociendo su programa de seguimiento. Es imprescindible que conozca la evolución que ha seguido durante la hospitalización y que identifique los factores de riesgo, conociendo los datos que van a influir en el desarrollo, así deberá conocer: edad gestacional al nacimiento, peso al nacimiento, peso al alta, perímetro cefálico al alta, días de O₂ durante el ingreso y edad gestacional al finalizar la oxigenoterapia, fecha y resultado del cribado metabólico, del último fondo de ojo, de la última ecografía transfontanelar, del último hemograma, del último cribado auditivo, de la última ecografía transfontanelar, de la ecografía transfontanelar más significativa, última RX torax en caso de patología, alimentación al alta: tipo y cantidad, vacunas recibidas y pendientes, listado de problemas (diagnósticos y tratamientos) , fecha de administración de palivizumab, historia psicosocial. Es importante que se asegure de que

el prematuro dado de alta acude a todas las revisiones teniendo en cuenta que los niños con riesgo social son precisamente los que acuden menos a las consultas de seguimiento y tiene un riesgo añadido de tener peor evolución.

FAVORECER EL PROCESO DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO IDENTIFICANDO POSIBLES FACTORES DE RIESGO

El pediatra deberá prestar especial atención en estos niños al estado nutritivo, el desarrollo neuromadurativo, al desarrollo sensorial, desarrollo cognitivo y conductual, así como a la prevención de las distintas morbilidades

Nutrición

El apoyo en el proceso de crecimiento requiere conocer el patrón normal en estos niños ya que si bien la situación de deficiente patrón de crecimiento se asocia con peor desarrollo neuro-sensorial también es cierto que niños de bajo peso al nacimiento cuya curva de peso asciende rápidamente durante los primeros meses, se asocia con riesgo de sobrepeso a los 7 años y tienen más riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.(11) La nutrición óptima pues, es aquella que logra crecimiento y desarrollo adecuado sin exceder las capacidades metabólicas y excretoras del RN.

Para valorar el crecimiento adecuado tenemos que valorar las medidas antropométricas: Peso, talla, índice peso y talla, sin olvidar el perímetro cefálico, parámetro que adquiere especial relevancia en esta población; para valorar estos parámetros, se considerará la edad corregida hasta los dos años (la que tendría el niño si hubiera nacido a las 40 semanas de gestación), además es útil la determinación de parámetros bioquímicos como albúmina y pre-albúmina, urea, Ca, fósforo y fosfatasas alcalinas para la valoración del estado nutritivo. El ritmo esperado de crecimiento va a ser entre los 0-3 meses de edad un aumento de peso de 25-35g/día, Talla: 0,7-0,8 cm/semana y perímetro cefálico:0,4 cm./semana, a partir del 4º mes hasta los 12 meses el ritmo se enlentece a 10-20 g/día, talla: 0,2-0,6 cm/semana y perímetro cefálico: 0,2 cm/semana.

Hay que identificar aquellos niños que tienen especial riesgo de presentar una desnutrición y en los que es difícil lograr un buen aporte, como son los niños cuyo peso al nacimiento no ha superado los 1000 g, los que durante la hospitalización no han logrado un patrón normal de crecimiento, los niños con broncodisplasia pulmonar dependientes de O₂, niños con problemas digestivos crónicos como reflujo gastrointestinal, intestino corto..., niños con afectación neurológica y niños con parámetros bioquímicos de desnutrición al alta. Estos niños van a necesitar mayor aporte calórico, que podemos proporcionárselo con fórmulas adecuadas para ellos. La lactancia materna es la leche mejor tolerada y sin duda la más apropiada, pero en aquellos niños con crecimiento sub-óptimo o con riesgo de de desnutrición puede suplementarse con los fortificantes específicos o con alguna toma de leche de

prematuros. Cuando al alta se utiliza una fórmula artificial para su alimentación, es aconsejable mantener una leche de prematuros hasta el mes de edad corregida o hasta los tres meses de edad corregida si se trata de niños de extremadamente bajo peso, sustituyéndola por fórmulas de prematuros tras el alta hospitalaria hasta los 6-9 meses de edad corregida o en otros casos utilizar esta última desde el alta. La alimentación complementaria deberá introducirse de forma individualizada, por regla general se hará cuando han alcanzado al menos 5 Kg. de peso o tienen 6 meses de edad corregida y están madurativamente aptos para ello(6). Si no se logra un crecimiento adecuado la actitud del médico será valorar patología asociada que impida el crecimiento y en caso necesario enviar al especialista.

La talla evoluciona mejor que el peso aunque algunos niños no hacen el cach up hasta los 3 años o incluso hasta los 7 años en los niños extremadamente prematuros, Esto es importante, ya que está aprobada la indicación de tratamiento con hormona de crecimiento en esta población a partir de los 4 años.

El perímetro cefálico es el parámetro mejor conservado pero su hipocrecimiento se relaciona con peor función cognitiva.

Desarrollo neuromadurativo

Estos niños con frecuencia presentan alteraciones en el neurodesarrollo, por ello es importante identificar aquellos niños que tienen mayor riesgo de padecerlos, El desarrollo motor puede estar afectado, siendo los niños con menor peso al nacimiento, los que han padecido infecciones del SNC, los que han tenido convulsiones y aquellos en los que se ha detectado una lesión parenquimatosa como HIV grave o Leucomalacia periventricular (multiplican el riesgo de padecer parálisis cerebral) los que tienen mayor riesgo. Es importante detectar estas alteraciones lo más precoz posible porque de ello va a depender su pronóstico, por ello, la valoración neurológica en los primeros meses de vida debe ser estructurada y sistematizada, valorando la actitud, motilidad, desarrollo postural, tono, fuerza y reflejos. Cualquier signo de alarma como hipertonía, asimetrías, retracciones o retraso en la adquisición de las habilidades motoras, obligará a la valoración de iniciar estimulación y fisioterapia. Hay que tener en cuenta que los lactantes pueden presentar una hipertonía transitoria como consecuencia de una anómala maduración de los músculos, que suele iniciarse a los tres meses, evoluciona en dirección céfalo caudal y desaparece antes de los 18 meses, esta hipertonía no produce retracciones, no es asimétrica ni retrasa la adquisición de las funciones motoras. Así mismo existe también un retraso motor simple en aquellos niños que padecen múltiples patologías, que retrasan la adquisición de las funciones motoras sin presentar ninguna alteración en la exploración neurológica. La exploración neurológica en el niño mayor debe incluir una exploración general, desarrollo psicomotor, coordinación, exploración neuro-ortopédica y exploración neurocognitiva.

La parálisis cerebral, según los datos del registro europeo es 70 veces más frecuente en los niños con peso al nacimiento <1500g. que en los niños con un peso al nacimiento >2500g. aunque últimamente hay una tendencia a la disminución de su incidencia en el grupo de niños con menor peso (10). Se define como complejo sintomático, caracterizado por alteraciones motoras (en el prematuro generalmente de carácter espástico) secundarias a una lesión no progresiva del sistema nervioso central en estadios precoces de la maduración. Como consecuencia produce alteraciones en el tono, movimiento y en la postura que puede ir asociada o no a otro tipo de deficiencias (cognitivas, sensoriales, lenguaje, perceptivas, conducta, epilepsia...) La lesión no es progresiva y no se modifica, lo que puede modificarse son las consecuencias funcionales (9).

En función del tipo de trastorno dominante puede tratarse de PC espástica que es con mucho la más frecuente entre los prematuros, disquinética, atáxica o mixta. En función de la extensión de la afección puede ser unilateral: hemiplejía (más frecuente) y monoplejía o bilateral: diplejía, triplejía o tetraiplejía. En función de la gravedad del trastorno motor y de la repercusión funcional se ha generalizado a nivel internacional la clasificación GMFCS (Gross Motor Function Classification System) que clasifica en 5 niveles de menor a mayor grado de gravedad.(8) La adquisición de la marcha va a depender del tipo de PC siendo los que padecen una hemiplejía los que con mayor probabilidad van a conseguirla.

Desarrollo sensorial

Los problemas de la visión también son más frecuentes en los prematuros que en la población general, especial predisposición a ellos, tienen los que han padecido una retinopatía de la prematuridad grado 3 o más y los que han presentado una lesión parenquimatosa en el lóbulo occipital. Estos niños deben ser revisados por un oftalmólogo desde el alta hasta que termine la maduración de la retina y en aquellos niños que hayan padecido una retinopatía grave deberán ser revisados por lo menos hasta la adolescencia. En todos los prematuros están indicadas revisiones por el oftalmólogo entre el 1º- 2º año, entre 3º- 4º y entre el 5º-6º año para la detección de defectos de refracción, estrabismo etc.

En cuanto a la audición siempre debe constar un screening auditivo al alta, y en los niños con mayor riesgo repetir una exploración al año de vida, en todos los niños está indicada una audiometría previa a la escolarización. En los niños con pérdida de audición moderada o grave el tratamiento debe realizarse antes de los 6 meses.

Desarrollo cognitivo y conductual

Muchos de estos niños van a tener capacidades intelectuales normales pero con puntuaciones medias en los test de desarrollo por debajo de los niños a término,(5) es útil utilizar alguna escala de desarrollo para valorar la evolución madurativa. Los problemas en la adquisición del lenguaje expresivo son muy frecuentes y no siempre tie-

ne un significado patológico. Los problemas en el aprendizaje y del comportamiento son muy frecuentes por lo que van a necesitar orientación específica. En ellos se han descrito scores más bajos en los test de inteligencia con problemas para las matemáticas para la lectura y la escritura, dificultades en la concentración... (1).

Las alteraciones en la conducta incluyen alta incidencia de déficit de atención e hiperactividad así como más problemas de ansiedad, depresión, y problemas sociales, y enfermedades del desarrollo de aspecto autista, descritas fundamentalmente en niños extremadamente prematuros (2).

CONTRIBUIR A DISMINUIR LA MORBILIDAD Y LA MORTALIDAD

El pediatra de primaria tiene que conocer los problemas que tiene los niños prematuros tras el alta para tratar de prevenirlos. La muerte súbita en ellos es más frecuente que en los niños a término por lo que hay que insistir en las medidas necesarias para prevenirla: postura, temperatura, ambiente adecuado. La anemia es común en ellos por lo que se recomienda el aporte de FE a la dosis de 2-4 mg/ Kg. hasta el año de vida o hasta que se diversifique la dieta (hay que tener en cuenta la cantidad aportada a través de las fórmulas artificiales) En todo caso conviene practicar una analítica que incluya metabolismo del Fe a los tres meses de vida.

La osteopenia también obliga a practicar muestra sanguínea de Ca, P y fosfatasas alcalinas y aportar Ca y P dependiendo de los resultados.

La prevención de las afecciones respiratorias es uno de los retos necesarios, para ello se recomienda que no acudan a la guardería al menos durante el primer año de vida, evitar ambientes de humo y posibles contactos y medidas de inmunización específicas como la administración de Palivizumab. Las recomendaciones de la SEN incluye prematuros entre la 32 semanas hasta la 35 semanas: niños menores de 28 semanas con menos de 1 año al inicio o alta en la estación VRS, niños entre 29-32 semanas con menos de 6 meses al inicio o alta en la estación VRS, niños entre 32-35 semanas con menos de 6 meses al inicio o alta en la estación VRS con dos factores mayores o 2 menores y 1 mayor. Niños con cardiopatía o enfermedad pulmonar crónica. Factores mayores: Haber nacido entre 15 de Julio y 15 de Diciembre o tener hermanos en edad escolar hasta los 14 años o asistir el mismo o algún hermano a la guardería. Criterios menores: Ser varón y/o ser hijo de madre fumadora durante el embarazo (4). En todo caso la administración de Palivizumab es hospitalaria.

Se recomienda vacunar de la gripe a todos los prematuros por encima de los 6 meses junto a los convivientes directos y últimamente se está valorando la vacunación frente a la tosferina en los adultos que convivan o tengan contacto directo con los prematuros.

Hay otras patologías que pueden tener estos niños y que es importante saber manejar:

- La broncodisplasia pulmonar requiere cuidados especiales en cuanto al mantenimiento de Sat. O₂ adecuada, en la prevención de afecciones respiratorias, ya que van a tener predisposición especial a padecerlas y en la nutrición, ya que hay que evitar excesiva administración de líquidos, asegurando un aporte adecuado de calorías.
- El reflujo gastroesofágico y los trastornos de alimentación pueden requerir valoración por especialista.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Cornelieke Sandrine Hanan Aarnoudse-Moens, Nynke Weisglas Kupeus, Johannes Bernard van Goudoever, Jaap Oosterlaan. Meta-Analysis of Neurobehavioral Outcomes in very preterm and/or very low birth weight children *Pediatrics* 2009;124:717-728
- ² Farooqi A., Hägglöf B., Sedin G., Gothefors L., Serenius F. Mental health and social competencies of 10 to 12 year-old children born at 23-to 25 weeks of gestation in the 1990s: a Swedish national prospective follow up study. *Pediatrics* 2007;120: 118-33
- ³ Figueras J., Pérez Rodríguez J., Guzmán J., García P., Carrizosa T., Salas S., *et al*, y grupo SEN 1500. Análisis de morbimortalidad. Informe anual 2010 <http://www.se.neonatal>
- ⁴ Figueras J. Carbonell X y comité de estándares de la SEN. Recomendaciones de uso del palivizumab para la prevención de virus respiratorio sincitial en prematuros de 32-1 a 35-0 semanas de gestación *An. Pediatr* 2010;73:98e1-98.e4.
- ⁵ Gabrielson J., Hard AL, Svensson E., Carlsson G., Hellström A. Large variability in performance IQ associated with postnatal morbidity, and reduced verbal IQ among school-aged children born preterm, *Acta paediatr.* 2002;91:1371-8
- ⁶ Gutierrez Moro C., Tapia Barrios JM., Nutrición y crecimiento del recién nacido de riesgo. *Vox Paediatrica* 2007;15:30-35
- ⁷ Moro M., Figueras J., Fernández C., Doménech E., Jiménez R., Pérez J., Pérez-Sheriff V., Quero J., Roqués V., y grupo SEN 1500. Datos de morbimortalidad. Informe anual 2002. <http://www.se-neonatal>
- ⁸ Palisano R., Rosembau P., Walter S., Russell D., word D., Gallupi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function with children with CP *Dev Med Child Neurol* 1997;39:214-23
- ⁹ Pallás C., de la Cruz Bertolo J., Discapacidad en la infancia a propósito de la parálisis cerebral y el estudio colaborativo europeo SCPE. *Rev Pediat. Aten Primaria* 2007;9 Supl. 2:S 117-20
- ¹⁰ Platt MJ, Cans C, Johnson A, Surman G, Topp M, Torrioli MG, *et al*. Trends in cerebral palsy among infants of very low birthweight (<1500 g) or born prematurely (<32 weeks) in 16 European centres: a database study. *Lancet.* 2007;369:43-50
- ¹¹ Stettler N., Zemel B.S., Kurnanyika S., Stalling V.A.. Infant weight gain and childhood overweight status in a multicenter cohort study. *Pediatrics* 2002;109:194-199

SÁBADO 2 DE JUNIO, 14:30-15:30 h. SALA MACHADO

MESA REDONDA

RESONANCIA MAGNÉTICA: LO QUE EL PEDIATRA DEBE CONOCER

Miguel Ángel López Pino. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

Los pacientes neurológicos en la unidad de cuidados intensivos o urgentes lo son por una variedad de condiciones patológicas que requieren por su gravedad soporte con técnicas de imagen. En este encuentro se revisan los hallazgos por imagen de las patologías más frecuentes, especialmente en relación al trauma craneoencefálico, la enfermedad cerebrovascular aguda y la encefalitis. La Resonancia Magnética, por su capacidad multiplanar, su

alta resolución de contraste y su información anatómica y funcional, es cada vez más utilizada en la patología neuropediátrica urgente. La disponibilidad de la Resonancia Magnética ha aumentado en los últimos años así como el desarrollo de nuevas técnicas (difusión, perfusión, espectroscopía, funcional, secuencias ultrarrápidas, técnicas de flujo...). Se revisarán casos clínicos prácticos para la discusión de sus hallazgos por imagen.

SÁBADO 2 DE JUNIO, 14:30-15:30 h. SALA PICASSO

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

LA PEDIATRÍA SOCIAL EN LA SOCIEDAD ACTUAL. DE LA ILUSTRACIÓN LA RESILIENCIA

Joaquín Callabed Carracedo. *Club de Pediatría Social*

La pediatría social (PS) es un estado de espíritu que desarrolla una visión global de los niños y jóvenes incluyendo en entorno social donde viven y las influencias de la familia, la escuela y sociedad o comunidad sobre la salud global de ellos.

INTRODUCCIÓN

Existe un largo camino en la historia de la infancia con muchos puntos oscuros que culmina en la Ilustración, punto de partida de la ciencia moderna que supone una gran aportación a la salud materno infantil donde las figuras de Rousseau, Locke y Pestalozzi ocupan un lugar significativo.

A partir de este momento se suceden hallazgos científicos importantes, se crean hospitales materno infantiles, cátedras de estudio de la infancia e instituciones filantrópicas que cuidan la salud materno infantil.

En el siglo XX hay un importante desarrollo de la PS donde la escuela francesa con Robert Debré y Michel Mancaux son figuras destacadas. Las tragedias mundiales sirvieron de punto de reflexión y de estudio en algunos casos. La aportación española es importante.

En el siglo XXI acudimos a una intensa preocupación por los problemas sociales de la infancia y a la aparición de servicios de PS en diversos hospitales. Falta por mejorar aspectos docentes como podrían ser cátedras de pediatría social, ya existentes en otros países, convertirla en especialidad pediátrica y ampliar su espectro asistencial. La concepción social de la medicina contempla a la persona sana o enferma no como un ente aislado sino como miembro de un grupo humano que vive en un medio determinado.

Se pueden distinguir dos aspectos en la pediatría: *la pediatría clínica* que describe las enfermedades, su patogenia, sus síntomas clínicos y su tratamiento y también la *pediatría preventiva* que se preocupa de la prevención de las enfermedades y de la conservación de la salud. La PS es una actitud que acompaña a los aspectos clínicos y preventivos. Robert Debré la definió así "es más un modo de ser que un programa de estudios". *La PS se genera en el momento que se desarrolla una acción colectiva ya sea a nivel local, nacional o internacional.*

La organización de una medicina social debe favorecer el desarrollo de sentimientos afectivos, la formación del personal, la ordenación de la asistencia social, la organización de los dispositivos de prevención y de cuidados. La actitud con las familias debe estar impregnada de no solo de un buen conocimiento psicológico del medio sino también de la obligación de tratar cada caso particular con la máxima consideración¹³. En la medicina social se movilizan también los valores.

La PS puede ser colectiva, comunitaria, pública y precisa el diálogo con maestros, pedagogos, psicólogos, economistas, sociólogos, juristas, psiquiatras. Es preciso el diálogo pluri e interdisciplinario necesario para el problema que presente cada persona y debe consensuarse colectivamente. En toda propuesta de PS debe partirse de un proyecto viable elaborado por profesionales competentes que fijarán unos objetivos razonables. Para lograr estos objetivos habrán contado con unos recursos y unas técnicas de intervención. Si estos no son los deseados será necesaria una autocrítica y trazar caminos nuevos para lograr soluciones nuevas. El trabajo en PS debe ser una escuela de modestia y de evidencias.

APUNTES HISTÓRICOS SOBRE LA INFANCIA

Durante muchos siglos el niño no tuvo ningún estatuto propio, suscitando en general indiferencia o desprecio. En *Esparta*, según describe Plutarco, un padre no era dueño de criar a su hijo. El recién nacido débil o malformado era arrojado por el Monte Taigetos o al río Eurotas. En *Atenas* el niño, no reconocido por su padre, era abandonado en la vía pública y los mercaderes de esclavos, o los animales decidían su porvenir.

En La Odisea de Homero no aparecen descritos los niños. De la pluma de Homero no surgieron notas para la infancia. En *Roma* la leyenda de Rómulo y Remo, amantados por una loba, es bastante expresiva al respecto. Estas actitudes hacia la infancia de las culturas más importantes de la época nos dan una idea de la situación global de la infancia.

Primeros hospitales infantiles. Libros sobre la infancia

Uno de los primeros *hospitales infantiles* para niños abandonados se fundó en París 1683 por San Vicente de Paúl y se acogía a las madres solteras y sus hijos. En el Museo de la Asistencia Pública en París se recoge bien la

historia de la asistencia a la infancia¹⁴. Se encargaba de la atención a los niños expósitos. Más de 300 eran abandonados cada año en las calles de París. Fundador de diversas órdenes religiosas como las Hijas de la Caridad. Dijo que *“El servicio a los pobres debe ser preferible a todo”*. En su obra están presentes la caridad y la compasión. Esta misma Orden Religiosa fundó el Hospital de Niños Pobres en Barcelona, actual Hospital de Nens en 1860. Henri de Maupas de Tour que predicó en su funeral dijo que *“le faltó poco para cambiar la faz de la iglesia”*. Las órdenes religiosas han desarrollado históricamente un papel muy importante en la asistencia a los enfermos con los medios que en cada momento disponían.

Respecto a *textos sobre la infancia* están el escrito de Hipócrates sobre la naturaleza del niño y las obras Celso, Galeno y Soriano y Rufo de Éfeso que son las primeras noticias que nos ha llegado. Pablo de Egina (s. VII), Rhazés (s. XI) y Avicena hicieron aportaciones importantes al cuidado de la infancia. El primer libro incunable dedicado a las enfermedades de la infancia es el de Paolo Ballergardo en 1472 en la Universidad de Padua *“Libellus de aegritudinibus infantium”*.

Otros autores como Metlinger, Roelants, Ferraris y Mercuriale son nombres importantes por sus libros sobre cuidados de las madres y niños. En España, Luis Mercado, Lobera de Ávila y Pérez Cascales son figuras destacadas en el campo infantil de su época. Juan Martín Pablo Bonnet escribió el primer tratado de sordomudística en 1620. Jerónimo Soriano, médico nacido en Teruel, aporta un interesante y pionero trabajo sobre las enfermedades de los niños en el año 1600

El siglo XVIII. La Ilustración

El movimiento de secularización de la cultura conocido como La Ilustración (1740-1800) impulsa el afán de saber y el interés por la filosofía y la economía política que condujo a la idea del progreso ilimitado y la expansión económica, así como cambios radicales en la estructura tradicional de la sociedad que culminaron en la Revolución Francesa (1789-1799)

El impulso cultural del siglo de las luces estuvo guiado por un racionalismo escéptico y empírico a la vez confiado en la capacidad del entendimiento humano para conocerse a sí mismo y de entender y dominar la naturaleza. El racionalismo estimuló la herencia barroca en matemáticas, física, química y las ciencias naturales se ordenaron por sistemas.

Los científicos y artesanos asociaron la razón, la técnica y la experimentación científica para resolver los problemas diarios de los ciudadanos.

La Ilustración es la salida del hombre europeo de su culposa minoría de edad, dijo Kant. Los que se rebelaron contra las doctrinas aceptadas como artículos de fe por la generalidad médica fueron los artífices del adelanto de la ciencia médica.

Hay exaltación de nuevos valores: naturaleza, libertad, igualdad, fraternidad y amor maternal. El niño es percibido como un ser en crecimiento y maduración somática y psíquica, a la vez que sujeto de educación y aprendizaje necesitando una intervención precoz. Los valores de la caridad y compasión cristianas de las órdenes religiosas se complementan con la beneficencia, que es la versión laica de la caridad cristiana, a la que se añade el interés social. La sociedad quiere abrazar la causa de los pobres.

La mortalidad infantil en los orfanatos era muy elevada. Hasta el 50% morían el primer año y el 74% no alcanzaba el segundo año. Hay estadísticas en Dublín de que 45 niños sobrevivieron de un total de 10272 ingresados en orfanatos.

En España el texto francés sobre la lactancia de Pierre Laudais aparecido en Madrid en 1784 estimuló a Jaime Bonells a publicar su libro *“Los perjuicios que acarrear las madres que rehúsan criar a sus hijos”* (Madrid, 1786). También Jose Iberti *“Método artificial de criar a los recién nacidos”* (Madrid 1795) y Santiago García Tejerizo (1753-1812) *“Instituciones sobre la crianza física de los niños expósitos en Madrid (1805)”*.¹⁰

En otros ámbitos Nils Rosen Von Rosenstein (1706-1773) profesor de medicina en Upsala (Suecia) inició en 1760 la enseñanza de la pediatría en Europa. Arstrom funda en Londres en 1769 la primera clínica pediátrica de Europa. El interés de la sociedad ilustrada por el bienestar de la madre y el niño se tradujo en la creación de casa de maternidad y de dispensarios atendidos por médicos dedicados al estudio de las enfermedades infantiles que consiguió detener la mortalidad infantil favorecida de un modo especial por la erradicación de la viruela. No obstante la revolución industrial trajo como consecuencia malas condiciones de habitabilidad con hacinamiento, falta de higiene, desnutrición, y trabajo de menores en ciudades fabriles de Francia e Inglaterra que originaban tasas de mortalidad muy altas en relación con las comunidades rurales y poblaciones de países con economía agrícola.

En las clases acomodadas era frecuente enviar a los niños a criarse con las nodrizas en hogares rurales, práctica que se extendió durante la Revolución Industrial con la incorporación de la mujer a las fábricas de modo que solo un 3% de las madres de áreas industriales cuidaban a sus hijos. Esta crianza del niño en ámbitos rurales disminuyó la mortalidad aunque creó problemas de identidad a los niños. Se describió el accidente de la muerte del niño al ser aplastado por la nodriza. Algunas cifras hablan de un 5% de las muertes. Algunos libros denunciaron los peligros para la infancia de las casas de expósitos (A. Bilbao, Antequera, Santiago García Tejerizo, Pedro Joachin de Murcia, Joaquin Xavier de Uriz). Comenzaron a integrarse ideas de puericultura en los libros de clérigos, médicos, y madres que instruían sobre la Lactancia materna, los regímenes de vida y la educación de los niños.¹⁰

Una figura destacada de la Ilustración fue Jean Jacques Rousseau (1718-1778) que condujo el clamor social contra la mortalidad infantil e hizo ver lo que sucedía cuando las madres no alimentaban a sus hijos. Con su obra *“El Emilio”* diseña un sistema educativo fundado sobre el respeto a la naturaleza. El filósofo liberal Locke y el pedagogo Pestalozzi fueron sus referentes.

“El hombre es bueno por naturaleza y por eso se puede educar”. Luchó contra el *“vendaje o momificación de los recién nacidos”* que impedía el desarrollo motor del cuerpo y era además un problema higiénico. Facilita la psicomotricidad. *“La madre debe amamantar al hijo, siendo una ley natural y un deber moral”*. Disminuye la mortalidad infantil tan importante en la época. Es un defensor del *vínculo materno infantil* que dos siglos más tarde describirá Bowlby en “el síndrome de la carencia afectiva” cuando a sus 5 años se despidió de su casa la niñera que le había cuidado siempre. Fue un *precursor de la moderna psicología del apego y vínculo maternal*.

Psicólogos como Henry Wallon (1872-1962) manifestaron que no han podido disociar nunca lo biológico de lo social. Consideró que el desarrollo humano se produce por una transición de lo biológico a lo social y esta transferencia se produce gracias a la presencia “del otro”. Los niños pertenecen a quienes comparten su vida.

Ideológicamente Rousseau se decantó por el *modelo democrático* de la nación siendo el más claro en pedir la *igualdad de los derechos* para todos los ciudadanos.

John Locke (1632-1704) médico inglés, filósofo y ensayista. Sentó las bases del pensamiento liberal. Menciona los cuatro derechos: vida, salud, libertad y propiedad. *“La razón enseña a cuantos seres humanos quieren consultarla que siendo iguales e independientes nadie debe dañar a otro en su vida, salud libertad o propiedades”*. Propuso el liberalismo político en el que el individualismo es la realidad última; igualitarismo jurídico en el que todos serían iguales ante la ley; meliorismo histórico o aspiración a mejoras paulatinas; neutralismo ético por el que las instituciones y las leyes no pueden favorecer ni desviarse de ninguna concepción particular del bien.¹⁵

Defiende la libertad del individuo para hacer lo que considere bueno para sí mismo sin más limitación que la no injerencia en una libertad igual para los demás. Restringe la función del Estado a la protección de la libertad e igualdad de los individuos. Estima que cuanto más intervención estatal habrá menos libertad.

Johan Heinrich Pestalozzi nació en Zurich 1746 y falleció en Brugg en 1827. Pedagogo suizo en el sentido moderno de la palabra. Reformador de la pedagogía tradicional dirigiendo su labor hacia la educación popular.

Preconizaba la educación elemental que debía partir de la observación de las experiencias, intereses y actividades educativas; de no enseñar nada que los niños no pudie-

ran ver (Rousseau) y consideró que la finalidad principal de la enseñanza no consistía en que el niño adquiriera conocimientos y aptitudes sino en desarrollar las fuerzas de su inteligencia dividiendo aquella en forma gradual de acuerdo a su evolución y donde se tomara en cuenta al individuo como una unidad de inteligencia, sentimiento y moralidad. Sostenía que cualquier irregularidad en estas características conlleva a la nulidad de una educación integral. También era partidario de la necesidad de libertad en la educación del niño siendo preciso que esté libre para que pueda actuar de una forma personal con todo lo que le rodea. Finalmente aconsejaba la educación física como medio de fortaleza y resistencia corporal.

Ética médica en la Ilustración

Debemos resaltar a la escuela escocesa con Hume y Adam Smith que formuló el emotivismo moral que veía el origen de las normas éticas en los sentimientos. La simpatía sería la cualidad que nos identifica con los sentimientos ajenos y fundamenta nuestros deberes.

Algunos médicos escribieron en la Ilustración sobre la ética médica.

John Gregory (1724-1773) describió las virtudes del médico como la humanidad, paciencia, discreción y honor basándolas en la simpatía.

“Aquella sensibilidad del corazón que nos hace experimentar las angustias de nuestros semejantes y nos incita a aliviarlas”.

Creó el ideal del médico humano, virtuoso, compasivo y efectivo tanto por su humanidad como por su ciencia.

Thomas Percival (1740-1804) publicó el libro “Medical Ethics: a code of Institutes and Precepts, adapted to the Professional Conduct of Physicians and Surgeons”. En este libro intentó elaborar un sistema general de ética; *“para que la conducta oficial y las relaciones entre los facultativos puedan ser reguladas por principios precisos y reconocidos de urbanidad y rectitud”*.

Señaló los deberes y privilegios del médico derivándolos de la profesión y de la confianza que la sociedad deposita en ella “profession are public trust”.

Propuso la figura del médico “gentleman”.

“El estudio de la ética profesional...suavizará sus modales, ensanchará su corazón y le dará esa adecuación y dignidad de conducta que es esencial al carácter de un gentleman”.

Cuidó mucho las relaciones de los médicos entre sí y con la sociedad en general. Así desarrolló especialmente la etiqueta médica.

Influyó mucho su idea de que es lícito “el engaño benéfico” a los enfermos “para elevar sus espíritus decaídos”

AVANCES EN PS EN LOS SIGLOS XIX Y XX

Con la ilustración la investigación aplicada alcanza cotas importantes y se favorece el progreso de la pediatría. El interés de la sociedad de la ilustración por el bienestar de la madre y el niño se tradujo en la creación de casas de maternidad y de dispensarios atendidos por médicos dedicados al estudio de las enfermedades de los niños consiguiendo detener la mortalidad infantil favorecida por los avances científicos como la erradicación de la viruela¹.

La vacuna de la viruela fue descubierta por Jenner (14 de mayo 1796).

Se funda el primer hospital dedicado a la infancia en 1802 "L'Hôpital des enfants malades" de París.

Pestalozzi (1746-1827) creó en Zúrich un centro educativo sin castigos y a los niños se les educaba con amor.

Jean Louis Baudelocque fundó en 1806, la primera Cátedra de Obstetricia y Escuela de Comadronas. Recomendaba el fórceps.

Louis Pasteur (1822-1895) fundó los métodos para destruir y prevenir los agentes patógenos y las bases para la pasteurización.

Josep Lister descubrió la antisepsia.

Fleming (1881-1951) descubrió los antibióticos.

Abraham Jacobi abre la primera clínica infantil en Filadelfia USA. en 1855 donde se formó el pediatra español Andrés Martínez Vargas.

La primera cátedra de pediatría aparece en Berlín en 1858.

Pierre Budin en 1907 relaciona la alta mortalidad de prematuros con la baja temperatura corporal, creando la incubadora.

Adolfo Pinard (1844-1934) fundó la maternidad en el Hospital de la Caridad.

Maria Montessori (1870-1952) la primera médico y pediatra formada en Italia dedicó su vida a trabajar con niños discapacitados y especiales.

Las primeras guarderías se fundan en Inglaterra 1884 para acoger a los hijos de madres trabajadoras.

Gaston Variot funda "La gota de leche en Belleville" (París) en 1905 destinada a disminuir la mortalidad infantil en la clase obrera. Allí controlaba los trastornos digestivos, el peso y talla y facilitaba gratuitamente leche pasteurizada. Estas instituciones se difundieron por Europa. Fueron el paso decisivo en el esfuerzo colectivo de medicina preventiva que Pinard reunió en una palabra "puericultura".¹⁴

Robert Debré

Robert Debré (1882-1978) es un paradigma de la PS. Filósofo, escritor y pediatra. Estudió Filosofía con Charles Peguy, amigo de Jacques Maritain y cada domingo paseaba con el poeta Paul Valéry. Aprendió con Antoine Marfan la pediatría clásica. Fue un aristócrata del espíritu.¹¹

Hay un momento de reflexión y síntesis en su vida en que proyecta su filosofía en la acción por la infancia: *"Es una necesidad importante dejar los libros por las personas y el pensamiento por la acción"*. Era partidario de *"juntar las buenas voluntades que permitirán atenuar las malas"*.

Aportó bases científicas a la pediatría extendiéndola hasta la adolescencia (que denominó *coriatria*, de coros: joven) y comunicándola con la pediatría preventiva. *"Toda la medicina de hoy es social y de este cambio los médicos de niños fueron sus precursores"*.

"Que cada niño disfrute del desarrollo de todas las posibilidades que hay en él, que se alejen de él los males evitables, que se favorezcan las mejores tendencias, que se realice un óptimo equilibrio físico y moral, tal es el objetivo".

"Se impone una disciplina colectiva, el cumplimiento de deberes sociales, dispositivos administrativos y financieros, un equipo, una organización, una política, una ciencia. La pediatría social incluye todo esto".

Su libro *"Ce que je crois"* es la ética de un hombre, esperanza de cada hora que recoge su estilo de *"estar en el mundo"*. Fue uno de los fundadores de UNICEF. Fundó el CIE (Centro Internacional de la Infancia) en 1949, en París, para formar pediatras, trabajadores sociales, y personal paramédico. Tenía ámbito internacional con personal africano y asiático y realizó una gran labor de formación en PS.

Robert Debré pertenece a esa estirpe de personas que como decía Ortega y Gasset no se conforman con el *"ser"* y el *"deber ser"* sino que se imponen *"el tener que ser"*. Un gran hospital Materno Infantil en París lleva su nombre, actualmente dirigido por el eminente Dr. Antoine Bourrillon, reciente premio Pierre Royer de la Sociedad Francesa de Pediatría.

Michel Manciaux

Michel Manciaux¹² fue Catedrático de Salud Pública en Nancy. Conoció en su propia piel la crudeza del hambre en la 2ª guerra mundial. Dirigió durante 10 años el Centro Internacional de la Infancia (CIE)E fundado por Debré. Se formó con Pierre Royer.

Delegado de la OMS para Europa en temas de *Salud materno Infantil, Prevención de accidentes, Maltrato, abuso sexual y graves negligencias y Resiliencia*. Es el autor-coordinador de *"L'enfant et sa santé"*. El libro más importante en PS del pasado siglo XX.

RETOS ACTUALES EN PEDIATRÍA SOCIAL

Odile Kremp y Michel Roussey

Son los coordinadores del libro "Pédiatrie sociale ou l'enfant dans son environnement" "*Pediatría Social o el niño en su entorno*" Tomos I y II" donde diferentes profesionales de diversas disciplinas desarrollan temas de gran actualidad en PS a nivel de perinatalidad, familia, entorno escolar y socio-comunitario. Algunos temas son:

- Redes de salud perinatales, redes de escucha, de apoyo y de acompañamiento a los padres.
- Treinta y cinco años de despistaje neonatal.
- El vínculo y su construcción: El prematuro. Familias vulnerables, orfelinatos, adopciones, familias de acogida.
- Salidas precoces de maternidad, criterios maternos, del recién nacido y sociales.
- El disminuido mental y sus riesgos en el campo de la sexualidad y la parentalidad.
- El buen trato y la prevención del maltrato.
- Alteraciones psico traumáticas en el niño.
- Aspectos psicosociales de la prevención en los medios desfavorecidos.
- La adopción internacional.
- Acompañamiento al niño disminuido y su familia.
- La salud en la escuela.
- La salud de los niños en la guardería o escuela infantil.
- El niño y el hospital.
- El saturnismo en Francia.
- Desarrollo y competencias sociales en el niño.
- Integración escolar de los niños portadores de enfermedad crónica o en situación de minusvalía.
- Educación terapéutica en las enfermedades crónicas (diabetes, asma, mucoviscidosis, alergia alimentaria, dermatitis atópica, VIH y drepanocitosis).
- Repercusiones del divorcio en niños y adolescentes⁵.
- Las nuevas configuraciones familiares.
- El niño y el adolescente frente a las nuevas técnicas de información y comunicación.
- El niño y el animal doméstico.
- Accidentes y determinantes sociales.
- Menores que abusan sexualmente de otros menores.
- Adolescentes en prisión: necesidades de salud específicas.
- Niños que viven en prisión con sus madres. Niños de padres encarcelados.
- El niño y la guerra.
- Del maltrato al buen trato por la resiliencia.

Otros retos de actualidad que se suman a la PS son la *Bioética* o ética concerniente a los problemas de salud actualizada por Popper (1970) que estudia y orienta en problemas como el principio y final de la vida, estatuto del embrión, limitación de esfuerzo terapéutico, los trasplantes, los derechos del menor, el menor maduro, y el consentimiento informado entre otros temas. Las aportaciones de Marta Sánchez Jacob han sido importantes⁸.

La resiliencia es una moderna línea de trabajo en los niños más desfavorecidos. Bowlby la define como "*un*

resorte moral, como la cualidad de una persona que no se desanima, que no se deja abatir". Según Vanistendael¹⁶ "*es al mismo tiempo resistencia a la destrucción y capacidad para construir una vida rica a pesar de las circunstancias difíciles en un entorno desfavorable e incluso hostil*". Hay una cita de Primo Levi muy expresiva al respecto "*la facultad del hombre de cavarse un hoyo, de secretar una cáscara, de alzar a su alrededor una frágil barrera defensiva, incluso en circunstancias aparentemente desesperadas, es un fenómeno pasmoso que debería estudiarse de cerca. Hay aquí un espléndido trabajo de adaptación en parte pasivo e inconsciente y en parte activo*" (Primo Levi " Si c'est un homme").

LA PEDIATRÍA SOCIAL EN ESPAÑA

En el libro del Profesor Manuel Cruz "*Sesenta años de pediatría inacabada*" se recogen muchos datos históricos de la PS⁶ fruto de una fecunda vida volcada a la infancia.

En Cataluña destaca la figura pionera del Dr. Francisco Vidal Solares nacido en Cárdenas (Cuba) en 1854 y que falleció en Barcelona en 1854. Se formó en hospitales de París como tocólogo y pediatra. Filántropo creador del "Consultorio gratuito para niños de pecho" embrión del Hospital para niños pobres de Barcelona actual Hospital de Nens. Fue un pionero en la lucha contra la mortalidad infantil durante el primer tercio del siglo XX. Con Sor Mercedes Viza, fundaron en Barcelona un dispensario el 15 de mayo de 1886, para la atención de niños pobres. En 1890 inauguran el Hospital de niños pobres de Barcelona.

En 1919 se inaugura en Reus el primer Instituto de Puericultura Integral de Cataluña y España bajo el impulso del Dr. Alexandre Frías que había viajado a Ginebra y contactado con la Dra. Champedal.

Andrés Martínez Vargas natural de Barbastro (1861-1948) y falleció en Barcelona. Se licenció en Zaragoza. Estudió pediatría en Nueva York con Abraham Jacobi. En 1888 fue catedrático de pediatría en Granada. Fundó en Barbastro el primer Instituto Nipiológico en España disminuyendo de un modo significativo la mortalidad infantil. Catedrático de Pediatría de Barcelona en 1892. Llegó a ser Rector de la universidad.

Francisco Prandi, amigo y discípulo de Robert Debré que revalorizó el papel de pediatra de atención primaria con cursos formativos de ámbito nacional y abrió la pediatría española a los ámbitos europeos. Otras personalidades relevantes en este campo son el Lluís Folch y Camarasa, Rafael Jiménez, Oriol Vall, Jordi Pou, Josep Toro, Josep Argemí, Josep Figueras, Josep Cornellá, Edelmira Doménech, Rosa Ros, María Jesús Comellas, Lefa S. Eddy, Rosa Díaz, Pilar Poó, Victoria Fumadó.

Otros aspectos de la PS en el resto del Estado son:

La fundación en 1877 del Hospital de Niños de Madrid. En 1880 en Valencia se inaugura otro hospital.

Como pediatras sociales eminentes deseo citar a los creadores de la Sección y después Sociedad de Pediatría Social: Carlos García Caballero, J. Bosch Marín, B. Ferrer Masip, G. Marquesán y M.A. Solans.⁷

Carlos García Caballero, editor del Tratado de Pediatría Social junto al Dr. Antonio González-Meneses que alcanzó la segunda edición.⁹

Ernesto Sánchez Villares, Presidente del 2º y 3º Simposios de Pediatría Social de la AEP

María Jesús Mardomingo, pediatra y psiquiatra infanto juvenil con gran acento científico y social. Jesús García Pérez y José Antonio Díaz Huertas pediatras que realizan una importante labor social en el Hospital del Niño Jesús de Madrid. Javier Urra psicólogo y primer Defensor del Menor.

Fruto del encuentro con la pediatría europea fue la fundación del "Club de Pediatría Social" de Barcelona en 1996. Este CPS lleva celebrados 23 congresos en Barcelona como asociación apolítica y aconfesional de ámbito nacional e internacional y de clima pluridisciplinario. Se han editado 16 libros relativos a pediatría social.¹²³⁴

Un último apunte es para la escuela andaluza de PS que es la que más esfuerzos y personas relevantes ha aportado a la PS y que no es posible citar en este espacio. Sirvan como incompleto recuerdo los Dres. Manuel Cruz, Manuel Bueno, Luis Morales, Gabriel Galdó, Juan Antonio Molina, Ignacio Gómez de Terreros y su labor social y pedagógica en la Clínica Virgen del Rocío de Sevilla y Valentín Sobrino director de "La gota de leche" en Sevilla". El noble "latido andaluz" siempre ha marcado el ritmo y el progreso de la PS.

EVIDENCIAS CIENTÍFICAS EN PEDIATRÍA SOCIAL

La investigación en Pediatría Social, la religión de los hechos que decía Cajal, ha ofrecido datos del sufrimiento infantil, cuantificables y observables mediante técnicas de neuroimagen y escalas de evaluación. El dolor humano es capaz de provocar lesiones neuroanatómicas. La investigación es completamente necesaria. Se habla demasiado de transferencia de conocimientos y bastante menos de la creación de conocimientos.

Joseph (1999). Ha observado lesiones en el sistema límbico por carencia afectiva importante.

Sapolsky (2000) constata que el hipocampo es muy sensible al estrés (2000).

Techer y Andersen, (2003) publican que el cuerpo calloso también puede afectarse en el maltrato y estrés post-traumático.

En las víctimas del atentado de las Torres Gemelas en USA se han hallado evidencias de atrofia cerebral en amígdala, hipocampo, cíngulo y córtex cerebral.

Elisabeth Repin, investigadora canadiense, demuestra que los peces aislados en un estanque desarrollan menos dendritas que los que viven en grupo

La Carencia Afectiva es un tema de actualidad. Spira y Scippa (2000) observan en niños de orfanatos rumanos mal atendidos que a los 8 meses tenían un desarrollo de 4,5 meses y a los 32 meses una edad mental de 18. El trabajo se realizó aplicando la escala de Bayley. La Carencia afectiva se puede dar por insuficiencia de aporte afectivo (institucional) pero también por discontinuidad de la atención maternal (viajes, enfermedades) y por distorsión ambiental (hogares desestructurados).

LA PEDIATRÍA SOCIAL COMO ESPECIALIDAD

Como indica el Profesor M. Cruz⁷ la PS tiene todo lo requerido para ser una especialidad pediátrica. Un comienzo lógico sería potenciar la enseñanza en el pregrado y pos-grado. La enseñanza debería estar integrada en la pediatría general y el estudiante debe verla al tiempo que hace un diagnóstico y un tratamiento. Debe enseñarse también fuera de los hospitales en hogares, guarderías o escuelas infantiles, centros de reeducación etc.

La formación debería ser similar a las de las especialidades pediátricas con un programa consensuado de alcance europeo, reglado y evaluado y acreditado con parte teórica y práctica y duración de dos años después de obtener el título de pediatra. Habría que luchar por la mayor difusión de unidades, secciones y servicios de pediatría social. Considero que puede tener un rango homologable a la neonatología, cardiología y psiquiatría infantil que ya han sido aceptadas.

ALGUNAS CONSIDERACIONES FINALES

La experiencia histórica nos dice que:

"Lo importante no es lo que sucede sino lo que aprendemos con lo que nos sucede"

"Las verdades no se descubren sino que se construyen"
La PS se ha construido sobre 3 pilares

- El pensamiento filosófico de raíz social y después la aplicación científica y ética.
- La epistemología, la investigación científica rigurosa, sobre los problemas sociales prevalentes
- El diálogo científico pluridisciplinario de las distintas especialidades que cuidan la infancia. Hay que evitar *"ser los peces aislados en el estanque ya que pueden atrofiarse las dendritas"* como demostró Isabelle Rapin.

Considero conveniente:

1. Continuar esta filosofía de Rousseau y Debré aplicada al momento actual. Que la buena filosofía se visualice más en la sociedad. Hay que evitar ser autómatas sociales y debemos inyectar reflexividad, como dice Lévi-Straus.
2. Considerar a la PS una especialidad pediátrica con inserción docente, asistencial e investigadora. Es una disciplina transcultural que no tiene fronteras.
3. Fomentar servicios de PS pluri, interdisciplinarios y transdisciplinarios que respondan a las preguntas de la sociedad.
4. Considerar a la Bioética una nueva invitada en la PS con sus principios de autonomía, beneficencia, "*primum non nocere*" y de justicia. Junto a los derechos del paciente no olvidar los de los sanitarios⁸.

También nos recuerda la bioética unas verdades muy antiguas y que tienen plena vigencia en "el día a día" de la profesión.

"Terapéutica no es solo curación sino también servicio y cuidado. El médico no es solo el que diagnostica sino quien a veces cura y siempre cuida. Por eso curar con cuidado es quizá la última y originaria justificación de la actividad médica".

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Callabed J. Curar a veces, aliviar a menudo y consolar siempre. Barcelona: PPU, 2011 pag 223-235
- ² Callabed J. El niño y la guardería del siglo XXI. Barcelona: Laertes, 2009
- ³ Callabed J. El primer año. Zaragoza: Certeza, 2007
- ⁴ Callabed J. Nuevos retos en la escuela. Zaragoza: Certeza, 2007
- ⁵ Callabed J. Retentissement du divorce sur les enfants et les adolescents en Kremp O, Roussey M. Pédiatrie Sociale ou l'enfant dans son environnement. París: Doin 2010
- ⁶ Cruz M. 60 años de Pediatría inacabada. Madrid: Ergon, 2010 pag 149-168
- ⁷ Cruz M. Libro de ponencias 61 Congreso de la Asociación Española de Pediatría. Valladolid, 2010 pag 151-154
- ⁸ De los Reyes M, Sánchez Jacob M. Bioética en Pediatría. Madrid: Ergón, 2010 pag 29-38
- ⁹ García Caballero C, González Meneses A. Tratado de Pediatría Social. Madrid: Díaz de Santos, 2000
- ¹⁰ Guerra F. Historia de la Medicina. Ediciones Norma-capitel. 2007 pag 205-246
- ¹¹ Hommage à Robert Debré "L'épopée de la médecine des enfants". Cahors: Imprimerie France Quercy, 1998
- ¹² Manciaux M, Lebobici S, Jeanneret O, Sand E.A., Tomkiewicz S. L'enfant et sa santé. París. Doin. 1987
- ¹³ Mande R, Masse N, Manciaux M. Pediatría social. Barcelona: Labor, 1978
- ¹⁴ Musée de l'assistance publique de París. Cahors: Imprimerie France Quercy, 1998
- ¹⁵ Sánchez González MA. Ética, Bioética y globalidad. Madrid: Cep. Pags 131-144 y 324-327
- ¹⁶ Vaninstendael S, Lecomte J. Le bonheur est toujours possible: Construire la résilience. París: Bayard, 2000

SÁBADO 2 DE JUNIO, 14:30-15:30 h. SALA ALBÉNIZ

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

SEXUALIDAD Y ADOLESCENCIA

Félix López Sánchez. *Catedrático de Psicología de la Sexualidad. Universidad de Salamanca*

Nos proponemos con esta intervención describir los aspectos centrales de la sexualidad en la adolescencia y su posible afrontamiento en la consulta o en intervenciones educativas:

1. Cambios fisiológicos puberales:
 - a. Ayuda para aceptar la diversidad en la cronología de los cambios y descartar precocidad o retraso.
 - b. La aceptación positiva de la menstruación y eyaculación.
 - c. La aceptación de la nueva figura corporal: valores a promocionar.
2. Los problemas de identidad y la necesidad de ayuda al adolescente y a la familia.
3. Cambios en los afectos sexuales: seseo, atracción y enamoramiento:
 - a. La diversidad del deseo y sus posibles cambios. Ayuda para la aceptación del adolescente y la familia.
 - b. La atracción y los problemas con la figura corporal.
 - c. El enamoramiento y sus posibles gozos y sufrimientos.
4. Cambios en los afectos sociales: apego, amistad y sistema de cuidados.
5. La importancia e interacción con los afectos sexuales.
6. Las conductas sexuales y sus riesgos:
 - a. Análisis de las conductas y diversidad de biografías sexuales adolescentes.
 - b. Los riesgos asociados y sus causas.
 - c. La intervención para evitar los riesgos.
6. Condiciones óptimas para la salud sexual.

SÁBADO 2 DE JUNIO, 14:30-15:30 h. SALA MACHUCA

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

HISTORIA DE LA PEDIATRÍA EN ESPAÑA. RAFAEL GARCÍA-DUARTE SALCEDO Y LA CONSOLIDACIÓN DE LA PEDIATRÍA EN LA ESPAÑA DEL PRIMER TERCIO DEL SIGLO XX

Esteban Rodríguez Ocaña. *Catedrático de universidad de Historia de la Ciencia en la Universidad de Granada Universidad de Granada*

INTRODUCCIÓN. CONTEMPORANEIDAD DEL EJERCICIO PROFESIONAL DE LA PEDIATRÍA

La intervención médica regular en el campo de la salud de la infancia, de la que comenzamos a tener noticia a finales del siglo XVII en determinados contextos, es un proceso que cobró auge en las décadas finales del siglo XIX, se asentó en la segunda mitad de la década de 1920 y eclosionó tras la II Guerra Mundial [Seidler, 1974]. En su desarrollo coexistieron una serie de fenómenos entrelazados en el marco de una nueva consideración sociocultural de la infancia, uno de cuyos componentes específicos fue la medicalización de los niños, simultáneamente causa y efecto de la misma [Ballester Añón y Balaguer, 1995].

La conversión del profesional médico en consejero privilegiado de los menores exigió el desarrollo científico del estudio de las enfermedades en los niños, corolario del desarrollo de las ciencias médicas en el mundo contemporáneo. El punto de partida de este desarrollo fue proporcionado por la semiología anatomo-clínica que, liberando la medicina de la sujeción al síntoma, permitió transformar los cuerpos infantiles en problemas científicos, abordaje consolidado mediante la incorporación de los supuestos de la medicina de laboratorio. La formación de un campo monopolístico de saberes y prácticas en torno a los menores exigió un prolongado proceso de negociaciones intraprofesionales, apoyado principalmente en la existencia de instituciones docentes y asistenciales específicas, como comentaré más adelante.

Ahora bien, la preocupación por la salud infantil se hizo patente en el ámbito de las relaciones entre medicina, estado y sociedad en el siglo XX, en un contexto, pues, más amplio que el puramente científico, en el que tenemos que incluir los cambios en la consideración de la familia, la maternidad y la infancia, el contexto de las rivalidades imperialistas y la preocupación por la degeneración racial. El tardío, a efectos sociopolíticos, «descubrimiento de la infancia» se acompañó del descubrimiento de la mortalidad infantil como rémora para el progreso y lacra moral, valoración que, fruto de esa nueva conciencia social, se acompañó del triunfo de la *sentimentalización* de que hablan los historiadores de la familia, incluyendo el amor maternal, y los discursos de glorificación de la maternidad [Morant y Bolufer, 1992]. En este proceso, la medicina fue llamada a desempeñar un lugar relevante, consolidando la especialización en Pediatría.

LA LUCHA CONTRA LA MORTALIDAD INFANTIL

En los años finales del siglo XIX, la cuantía de las muertes infantiles, en particular la de los menores de dos años, alcanzó consideración de catástrofe social y de rémora para el progreso de España [Cohen, 1996]. Las manifestaciones de inquietud alcanzaron al mundo médico y se expresaron por distintos medios a lo largo de los dos últimos decenios del siglo, incluyendo las comunicaciones sobre «causas y remedios de la mortalidad de los niños», en particular de la primera infancia», presentadas por médicos españoles en el IX Congreso Internacional de Higiene y Demografía celebrado en Madrid, en abril de 1898. La mayoría de estos trabajos incluían acercamientos demográficos basados en la explotación de las cifras del Registro Civil, acercamiento que se consolidó a partir de 1900, generando un particular género literario-médico sobre el fenómeno de la mortalidad infantil y dando nacimiento a la tradición que culminó con las monografías de Marcelino Pascua (1934) y Antonio Arbelo Curbelo (1960, 1962, 1975).

La consideración catastrófica de la mortalidad infantil alentó la realización de programas de intervención higiénica bajo supervisión médica y dirigidas a la población infantil sana con un explícito componente de educación de masas, dando lugar a la faceta médico-social de la Medicina de los Niños que se llamó *Puericultura*, conforme a su denominación francesa original [Rodríguez Ocaña, 1999]. El desarrollo de dichos programas condujo a aproximar a las familias a la atención médica a la infancia, hasta ganarse su confianza y convertirla en habitual, desplazando el campo de las saludadoras —el recurso tradicional para las enfermedades de los niños— además de introducir cambios profundos en el comportamiento durante la crianza.

La mayor parte de los profesionales implicados en las propuestas puericultoras emplearon dos argumentos entrelazados como base justificativa suficiente de las mismas. Uno de ellos es el del valor económico de la población: «El capital humano es [...] la primera y mejor de todas las riquezas», como se comentó en la Academia de Medicina barcelonesa en 1904. Por este motivo, el movimiento puericultor fue, simultáneamente y sin excepciones conocidas hasta la década de 1930, pronatalista y crítico con la anticoncepción en todas sus variantes. El otro argumento esgrimido era el derecho de los médicos a guiar la vida de la colectividad, derecho fundado en la naturaleza de

sus conocimientos profesionales; no ya a gobernar, sino a señalar «la única senda que conduce a la prosperidad», como había defendido Manuel Tolosa Latour en *La protección a la infancia en España* (Madrid, 1903), prosperidad que coincidiría con la buena salud. Ambos argumentos se emplearon con maestría en la convocatoria del Primer Congreso Español de Pediatría celebrado en San Sebastián en 1914 y que puede leerse en *Gaceta médica catalana*, 37(1):71-73.

La Puericultura fue, pues, expresión profesional de la campaña de prevención de la mortalidad infantil que abarcó prácticamente todo el mundo desarrollado, Europa y América, con características muy similares en todos los países, apoyada en unas nuevas instituciones, los Consultorios de lactantes y Gotas de Leche, que se multiplicaron por iniciativa benéfica pública y privada. Los centros puericultores nacieron con afán de combinar el socorro benéfico y la educación higiénica, lo que los dotó de un característico sentido misionero. Durante la discusión sobre alimentación de la infancia, mantenida en varias sesiones de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao en 1905, Carmelo Gil enfatizó que la prioridad que debía cumplir la Gota de Leche municipal, por delante del propio suministro de este alimento, era la educativa [*Gaceta médica del Norte*, 49-51, 94-97, 138-139, 215-221, 328-345]. Este aliento perduró durante todo su periodo de vigencia, de manera que en 1934 se decía en reunión de la Sociedad Catalana de Pediatría que «[en] las llamadas obras de beneficencia, que antes eran consideradas como obras de ayuda material [...] en la actualidad destaca más la lucha contra la ignorancia que contra la miseria» [*Archivos Españoles de Pediatría*, 1934, 18, 543]. Organizada como una especialidad sanitaria en la Escuela Nacional de Puericultura (establecida en 1923 y abierta en 1926), fue una ocupación desempeñada por médicos y enfermeras especializadas, hasta que en 1958 desapareció de las competencias médicas dentro del Seguro de Enfermedad, quedando limitada su existencia al campo preventivo (Sanidad Nacional).

FORMACIÓN DE LA ESPECIALIDAD PEDIÁTRICA

La especialización o diversificación del ejercicio médico, una vez producida la fusión de las profesiones separadas médica y quirúrgica, es un apasionante proceso histórico que ha sido estudiado con gran interés casi desde los inicios de su aparición a gran escala. La explicación que podemos denominar «clásica», consolidada en la segunda mitad del siglo XX, pone de manifiesto tres fenómenos: la urbanización contemporánea, la existencia de conciencia social sobre un problema morboso, en nuestro caso el de la elevadísima mortalidad infantil, y la puesta en marcha de una dinámica intraprofesional en torno a centros propios, programas docentes específicos y creación de grupos encaminados a la comunicación científica y la defensa de los intereses especializados.

La conversión de la mortalidad infantil en problema político –fuera por preocupación de raza o de patria– facilitó la de-

limitación de un terreno acotado para la aparición de unos nuevos expertos en la gestión de la salud. La procura de puestos de trabajo especializados, en contacto con los niños, fue tanto una necesidad para el desarrollo de la pediatría como un corolario lógico de los argumentos indicados. Ahora bien, el de la especialización es un proceso lento e incluso contradictorio a veces, sometido a condicionantes locales, como bien muestra el caso español, pues aún siendo uno de los primeros países donde se instauró su enseñanza universitaria separada, desde 1886, debieron de transcurrir entre cuarenta y cincuenta años para que adquiriera un perfil reconocible. Así, en el *Anuario sanitario de España*, una publicación que respondía a intereses comerciales, en 1909 sólo aparecen reseñados como tales 10 médicos en toda España, de entre los cerca de 14.000 profesionales incluidos con su nombre y dirección, ninguno en Madrid o Barcelona; ni siquiera aparecen como médicos de niños los catedráticos de la materia existentes en aquella fecha, de los que al menos los de Madrid, Barcelona, Valencia y Zaragoza fueron prolíficos autores en este campo. En 1946, la misma fuente señala la existencia de unos 800 pediatras y puericultores entre los 12.812 médicos habitantes de capitales de provincia. Ese lapso nos indica el periodo de cambio en la consideración social y la afirmación del fenómeno de la especialización.

Es sabido que en las universidades españolas estos saberes se encontraban inicialmente unidos a los de obstetricia y ginecología, como «Clínica de partos y enfermedades de mujeres y niños» (Plan de estudios de 1845) u «Obstetricia y Patología de la mujer y los niños» (plan de 1857), hasta que a partir de 1886 se independizaron en su propia cátedra como «Enfermedades de los niños», denominada «Pediatría» desde 1928. A las cátedras universitarias, asociadas a salas hospitalarias de beneficencia y clínicas externas gratuitas, se les unieron distintas instituciones de atención a niños enfermos creadas *ex profeso*, comenzando por el Hospital del Niño Jesús (1876) en Madrid. Es significativo que en sus Estatutos fundacionales se expresara la voluntad de que su fundación contribuiría a la formación de «una respetable clase de médicos especialistas» (art. 2º). Entre 1892 y 1910 se abrieron centros parecidos, en su mayor parte sustentados por la beneficencia privada, en Barcelona (Hospital del Niño Dios, y Hospital de Niños Pobres), Santa Cruz de Tenerife, Baleares, Tenerife, Zaragoza y Teruel, por lo menos. Igualmente, la beneficencia municipal creó servicios especializados para niños enfermos, como fue el caso en Madrid, donde en 1892 se instaló una primera «Consulta para niños enfermos y pobres» en la Casa de Socorro del distrito Centro y en 1893 se instaló otra «Consulta para niños» en el distrito de Palacio. Pero la aportación institucional más abundante fue la procedente de las Gotas de Leche y consultorios para lactantes sanos, cuya génesis hemos comentado antes, que se extendieron por la geografía hispana desde 1902, unos creados por los Ayuntamientos, dentro de sus esquemas de beneficencia, como en Barcelona (1903) o Bilbao (1903); otros, recursos de caridad privada, como el Primer Consultorio de Niños de Pecho de Madrid, fundado por Rafael Ulecia en 1904 o

el Consultorio y Gota de Leche de Granada en 1915, ligado a la Junta provincial de Protección a la Infancia. Con la República se establecieron los servicios de Higiene infantil, dentro de la modernización de la Sanidad nacional aplicada por los planes de Marcelino Pascua, en los que aplicar la formación obtenida en la Escuela Nacional de Puericultura (R.D. de 23 de mayo de 1923, ley de noviembre de 1925) por médicos, enfermeras y matronas.

A esta base material para la práctica y la enseñanza especializada se añadirían como elementos de intercambio profesional las sociedades de especialistas y las revistas especializadas. En este punto también hay que advertir la premiosidad cronológica. Si para el mundo centroeuropeo Seidler considera que hasta 1923 no tiene carta de naturaleza la Pediatría como especialidad separada, en España fue también largo el proceso de segregación profesional entre los mundos de la obstetricia-ginecología y niños. Cuatro de las once revistas fundadas a finales del siglo XIX tienen como objeto común a ambas disciplinas, una de ellas incluso como portavoz de la Sociedad Española de Ginecología, mientras que la más precoz procede de la Maternidad provincial de Barcelona. Las de más larga duración estuvieron ligadas a instituciones asistenciales, Hospital del Niño Jesús en Madrid y de Niños Pobres en Barcelona. Sólo dos superaron activas el cambio de siglo, *Boletín del Dispensario y Hospital de Niños Pobres* y *Archivos de Ginecopatía, Obstetricia y Pediatría*, ambas relacionadas con la última de las instituciones mencionadas. En cambio, las 13 revistas publicadas en el primer tercio del siglo XX se centran exclusivamente en la salud de los niños y prácticamente todas duraron hasta la guerra civil, salvo la oficial *Pro-Infantia* producto del Consejo Superior de Protección a la Infancia, que cerró al advenimiento de la República. Cuatro de ellas se sustentaban sobre aportaciones de distintas cátedras de pediatría y dos estaban vinculadas al Hospital de Niño Jesús de Madrid.

No existió una sociedad científica de ámbito estatal antes de la guerra civil. Hubo intentos asociativos locales y regionales separados de la línea de mantener una Asociación Nacional de Obstetricia, Ginecología y Pediatría, al servicio de la cual se realizó un congreso en 1911, organizado por Sebastián Recaséns (1863-1933), quien entre 1893 y 1902 había ejercido como cirujano infantil en el Hospital de Niños Pobres de Barcelona, justo hasta ganar la cátedra de Ginecología madrileña, y Eugenio Gutiérrez (1851-1914), conde de San Diego, ginecólogo de la Casa Real, y presidido por el catedrático de Ginecología de la Universidad de Barcelona, Miguel Ángel Fargas (1858-1915). Tal vez como respuesta a dicha iniciativa, el catedrático de Enfermedades de los Niños de Barcelona, Andrés Martínez Vargas (1861-1948), organizó en 1912 con sus colaboradores y estudiantes una Sociedad Pediátrica Española, de corta duración y ejecutoria, mientras que en Madrid se formó otra agrupación, más prudentemente denominada Sociedad de Pediatría de Madrid, presidida por el titular de la misma disciplina en la Universidad Complutense, Francisco Criado Aguilar (1850-1946). La iniciativa más unitaria posiblemente consistió en la publicación

Archivos españoles de pediatría, nacida en 1918 por iniciativa conjunta de Aurelio Romeo Lozano, José García del Diestro y Carlos Sáinz de los Terreros, pediatras que alcanzarían puestos relevantes en las administraciones municipal y estatal en la década de los años 1930, y cuyo Comité de Redacción reunió a los catedráticos españoles de la disciplina: Ramón Gómez Ferrer (Valencia), Andrés Martínez Vargas (Barcelona), Patricio Borobio (Zaragoza), Enrique Noguera (Salamanca), Enrique Suñer (Valladolid), Rafael García-Duarte –padre– (Granada) y Francisco Criado y Aguilar (Madrid) en el primer volumen y un año después se les suma José González Meneses (Sevilla). Hasta 1914 no se celebró un Primer Congreso español de Pediatría en Palma de Mallorca, al que seguirían el de San Sebastián (1923), Zaragoza (1925), Valencia (1928) y Granada (1933), serie reanudada tras la guerra en Santander, 1945.

LA APORTACIÓN DE RAFAEL GARCÍA-DUARTE SALCEDO

Desde la perspectiva de génesis y consolidación de la Pediatría como especialidad médica en España, cupo a Duarte Salcedo una destacada contribución, como científico, organizador y catalizador de la formación especializada.

Rafael García-Duarte Salcedo nació el 10 de agosto de 1894, en el seno de una familia granadina de tradición médica, universitaria y liberal, recientemente reconocida y honrada en España a través de la figura de su primo Francisco Ayala García-Duarte (1906-2009). Los datos biográficos que manejamos proceden del archivo de la familia, hoy en paradero desconocido, pero que en 1982 fueron utilizados por su nieta Olga García-Duarte Ros, ciudadana norteamericana, para confeccionar la Memoria que presentó al premio *Colegio Oficial de Médicos* de la Real Academia de Medicina de Granada con el lema: «No decaer nunca: luchar», redactada bajo mi dirección, y resumidos en el artículo que cofirmamos en *Dynamis* (1984), así como de su expediente personal procedente del Archivo de la Universidad de Granada, que fue hecho público por Gabriel Galdó (1986).

Tres generaciones familiares se sucedieron en la Facultad de Medicina granadina, comenzando por el abuelo, Eduardo García Duarte (1830-1905), catedrático de Patología Quirúrgica y organizador de una Clínica Libre de Oftalmología; el padre, Rafael García-Duarte González (1865-1938), fue el primer catedrático numerario de Oftalmología en Granada, y, a su vez, entre 1907 y 1917 acumuló la de Enfermedades de la Infancia. Miembro de la Junta Provincial de Protección de la Infancia desde 1908, fue el organizador del primer Consultorio de Lactantes y Gota de Leche de Granada en 1915. Ambos se distinguieron políticamente por su republicanismo. Duarte Salcedo ingresaba en la Universidad de Granada para seguir el curso preparatorio para Medicina en 1911, donde se licenció en 1918 con premio extraordinario. Leyó su tesis doctoral en 1920 sobre el tema «Algunas manifestaciones oculares graves en las enfermedades diges-

tivas agudas de los niños» y seguidamente viajó a París becado por la Junta de Ampliación de Estudios, de donde regresó con el título de Diplomado en Puericultura por la Facultad de Medicina de París (julio 1921), comenzando el ejercicio de su profesión instalando una consulta en su domicilio particular y trabajando como ayudante de clases prácticas en la cátedra de Niños desde 1922. En marzo de 1925 fue nombrado auxiliar encargado de la misma cátedra que ganó como numerario en diciembre del mismo año. Eran sus segundas oposiciones a cátedra, pues en abril de 1923 había tomado parte en las de Patología Médica para las Universidades de Salamanca y Sevilla, aprobando los ejercicios. Ejerció su puesto hasta el aciago verano de 1936. En abril de 1930 Rafael García-Duarte Salcedo ingresó en el PSOE; las elecciones municipales de abril de 1931 lo convirtieron en concejal del Ayuntamiento que proclamó la República en Granada. Ocupó por breve tiempo la concejalía de Beneficencia y Sanidad, desde donde apoyó la instalación del primer Centro de Salud urbano en el barrio del Albaicín. Pese a que en abril de 1934 se dio de baja del Partido y de la UGT y que el consistorio restaurado en 1936 le dio igualmente de baja por inasistencia, ni su abandono de la política activa ni sus gestos de ofrecerse como médico al gobernador rebelde le libraron de la política de exterminio definida por los estrategas del llamado Alzamiento Nacional. El 10 de septiembre fue detenido en su domicilio y en la siguiente madrugada fusilado junto con otros 21 detenidos.

En los apenas veinte años que duró su ejercicio profesional, Duarte contribuyó a proporcionar una imagen madura y firmemente asentada de la medicina de niños, como unos saberes centrados en la fisiopatología, por tanto con integración de las aportaciones de la medicina de laboratorio que se habían desarrollado desde finales del siglo XIX, uniendo a la dominante influencia francesa la germana y, en menor medida, la anglosajona. Su idea de «ley biológica fundamental», radicaba en la plena solidaridad funcional orgánica, lo que le condujo a prestar atención específica en su inconcluso Tratado, *Los síndromes clínicos en Pediatría* (Granada, 1936; vol. 1 de cuatro previstos) a los aspectos físicos y psíquicos del desarrollo infantil, de manera pionera en nuestro país. Otro rasgo de modernidad en su doctrina fue la plena asunción del marco social de presentación de las enfermedades, esto es la clara noción de que los contextos económicos, laborales y sociales, de las familias desempañaban en la morbilidad un papel paralelo a las costumbres o las infecciones. Además, Duarte formó parte de la segunda generación de profesores pediatras, aquellos que no utilizaron la cátedra especializada como trampolín para otras más tradicionales, mostrando con ello la necesaria congruencia en los principios de un ejercicio especializado. En efecto, las cátedras universitarias tenían un elevado ritmo de rotación en sus ocupantes, ayudado por una legislación que facilitaba los traslados entre puestos vacantes y Facultades. Como muestra, la de Enfermedades de la Infancia de Granada, desde su creación en 1888 hasta la toma de posesión de Duarte Salcedo estu-

vo ocupada por cinco catedráticos y cuatro encargados de cátedra en los interregnos, a saber: Andrés Martínez Vargas (1888-1891), que la permutó por la de Barcelona con quien la había ganado por oposición, nada menos que su anterior ocupante granadino, como catedrático de obstetricia, ginecología y enfermedades infantiles desde 1875, Arturo Perales (1846-1906). A la muerte de Perales le sustituyó brevemente un encargado, José Martín Barralles (1874-1939), hasta que Rafael García-Duarte ganó su cátedra de Oftalmología y acumuló la de de la Infancia, que debió abandonar porque fue reclamada por el catedrático de Obstetricia de Cádiz Diego Godoy Rico (1853-1917), por traslado que resultó efímero. A su muerte volvió a dotarse un auxiliar encargado, José Blasco Reta (1884-1945), hasta un nuevo traslado del profesor José Pareja Yébenes (1888-1951) en octubre de 1918, procedente de Sevilla donde desde 1915 ocupaba la de Patología Médica. En 1923, Pareja se desplazó a la de Patología Médica en la Facultad granadina y dejó el puesto para que, entre José María Casado Torreblanca (1880-1950) y Rafael García-Duarte Salcedo lo atendieran hasta que en enero de 1926 tomó posesión este último (Olagüe de Ros, 2001).

Como organizador, Duarte empleó su posición social, como catedrático perteneciente a la elite ilustrada local, para fortalecer y conjuntar todas las medidas asistenciales, preventivas y pedagógicas en torno a la infancia. Su padre había sido el organizador de la primera Gota de Leche en la ciudad de Granada, en 1915, patrocinada por la Junta de Protección a la Infancia, con la que colaboró desinteresadamente desde que acabó la carrera y desde 1922 como director. Bajo su dirección se ampliaron los servicios (en 1927 se facilitaban diariamente 80 biberones, por 43 en 1921), se consiguió un mejor local y se amplió (1924) con la apertura de un Consultorio gratuito para embarazadas y niños, para la que contó con la colaboración de Alejandro Otero, catedrático de Ginecología. Se propuso y consiguió tener una presencia muy visible en todas las actuaciones de protección y promoción de la salud infantil, a través de los dispositivos institucionales de Protección a la Infancia ya indicados, la Cruz Roja (médico de niños de la Policlínica, desde 1925), la Beneficencia municipal (médico de la Escuela Maternal de Granada y de los campos de recreos, 1922; Inspector Municipal de Sanidad a partir de 1927) y la Sanidad nacional, pues ganó la oposición a médicos puericultores del estado con el número 1 y fue nombrado en 1933 Jefe de los servicios de Higiene infantil, dentro del esquema de la Inspección provincial de (la Dirección General de) Sanidad. Una vez organizado el centro provincial, con cuatro consultas de embarazadas, lactantes, escolares y especialidades, en un año abrió la sección de puericultura en cinco centros secundarios de Higiene y en 1935 en otros tres más, que establecieron las bases para el acceso a la atención preventiva de la población rural más desfavorecida. Duarte actuó de portavoz de la reivindicación de la especialidad en el sentido de pretender una organización segregada de la Higiene infantil del resto de la actividad de Sanidad Nacional, haciendo aprobar mociones en ese sentido en el V Congreso nacional de Pediatría de 1933 y en la

Asambleas de Jefes provinciales de Higiene infantil de 1935. Al servicio de los objetivos sociales de la higiene infantil empleó sin descanso su capacidad de publicista, en conferencias y artículos periodísticos.

En tercer lugar, no menos importante, Duarte sustentó una idea de formación organizada de los nuevos especialistas, al servicio de la cual puso toda la infraestructura de servicios asistenciales que controlaba en la provincia: Cátedra, Casa Cuna, Gota de Leche, Servicios provinciales de Higiene infantil. Sólo en estos últimos contó con 11 médicos voluntarios, además de 13 enfermeras en prácticas, y empleó sus recursos para organizar cursos y conferencias en conexión con la Escuela Nacional de Puericultura. Por esto su nombre debe incluirse entre los protagonistas de la transformación de los servicios benéficos como meras «consultas o lecherías gratuitas» a auténticos centros médico-sociales, donde se combinaban la tarea médica, la pedagógica de cara a la población y a los futuros profesionales y los beneficios sociales. Su obra personificó la continuidad del programa reformista que inició Manuel Tolosa Latour, el gran impulsor de la legislación proteccionista en España cuajada en la ley de 1904 [ver distintos capítulos en Perdiguero Gil, 2004], que, quince años después, juzgaba, como ponente de la Sociedad Española de Higiene, que la Beneficencia había fracasado, entre otras razones poderosas porque la ignorancia de sus fundadores resultaba en una administración «bochornosa y deficiente» de las instituciones pro-infancia. La generalización de normas de organización científica y la asignación de direcciones especializadas en sentido exclusivamente médico-pedagógico fue guía de la participación de Duarte Salcedo. En 1935 sólo Granada, Valladolid y Salamanca compartían esa centralización de servicios e instituciones de puericultura provinciales (Gotas de Leche, Consultorios de Lactantes, Inclusas y Casas Cuna), como se reconoció en la Discusión de la 2ª ponencia del V Congreso Nacional de Pediatría. Y era algo que en la década de 1960 seguía reivindicando Antonio Arbelo como estrategia de mejora. Y como contribución a la creación de entramado profesional, creó una revista, *Pediatría y Puericultura*, desde 1933, y una Sociedad de Pediatría, agrupando a médicos de niños de dentro y fuera de las instituciones, que se reunía para sus debates en el Colegio de Médicos.

Una última característica de su personalidad pediátrica, muy propia de la medicina de la época, fue su empeño en la defensa de una *medicina española*, en el doble sentido de conceder toda la importancia al contexto patrio, netamente diferente del francés o el alemán, en términos de localidad y de cultura, con lo que ello llevaba de no aplicar indiscriminadamente, por ejemplo, normas dietéticas o parámetros de crecimiento y, por otro lado, mantener la referencia del estado de la especialidad y de las condiciones de la atención médica e higiénica en general en nuestro país, con sus necesidades propias. Esta reivindicación de la experiencia autóctona la llevó a la práctica en su Tratado (1936), donde incluyó solamente bibliografía hispana y fotografías de casos propios como únicas ilustraciones.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Ballester Añón, Rosa; Balaguer, Emilio, (1995). La infancia como valor y como problema en las luchas sanitarias de principios de siglo en España. *Dynamis*; 15: 177-192.
- ² Cohen, Arón (1996). La mortalidad de los niños. En: José María Borrás Llop, dir. *Historia de la infancia en la España contemporánea, 1834-1936*. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales y Fundación G. Sánchez Ruipérez.
- ³ Galdó Muñoz, Gabriel (1986). *Obra médica del Profesor Rafael García-Duarte Salcedo*. Granada: Universidad de Granada.
- ⁴ García-Duarte Salcedo, Rafael (1936). *Los síndromes clínicos en Pediatría*. Granada: Imprenta Editorial Urania.
- ⁵ Morant Deusa, Isabel; Bolufer Peruga, Mónica (1992). *Amor, matrimonio y familia. La construcción histórica de la familia moderna*. Madrid: Ed. Síntesis, 1992.
- ⁶ Olagüe de Ros, Guillermo (2001). «Sobre sólida roca fundada». *Ciento veinte años de labor docente, asistencial e investigadora en la Facultad de Medicina de Granada (1857-1976)*. Granada: Universidad de Granada.
- ⁷ Perdiguero Gil, Enrique, comp. (2004). *Salvad al niño. Estudios sobre la protección ala infancia en la Europa mediterránea a comienzos del siglo XX*. Valencia: Seminari d'Estudis sobre la Ciència.
- ⁸ Rodríguez Ocaña, Esteban (1999). La construcción de la salud infantil. Ciencia, medicina y educación en la transición sanitaria en España. *Historia contemporánea*; núm. 18: 19-52.
- ⁹ Rodríguez Ocaña, E.; García-Duarte Ros, Olga (1984). Rafael García-Duarte Salcedo (1894-1936). Supuestos científico-sociales de un médico puericultor en la Segunda República española. *Dynamis*; 4: 175-198.
- ¹⁰ Seidler, Eduard (1974). El desarrollo de la Pediatría moderna. En: Pedro Lain Entralgo (ed.): *Historia Universal de la Medicina*. Barcelona: Salvat, vol. 6, pp. 203-215.

SÁBADO 2 DE JUNIO, 15:45-17:15 h. SALA GARCÍA LORCA

MESA REDONDA

SESIÓN MIR 9

DESACUERDOS EN LA RELACIÓN CLÍNICA. APORTACIONES DESDE LA BIOÉTICA

Moderadora: Marta Sánchez Jacob. *Centro de Salud La Victoria, Valladolid*

VISIONES ALTERNATIVAS: PADRES ANTIVACUNAS, VEGETARIANOS Y OTROS

Isolina Riaño Galán

Hospital de San Agustín, Avilés (Asturias)

y Coordinadora Grupo de Cooperación Internacional de la AEP

INTRODUCCIÓN

La negativa de los padres a vacunar a sus hijos genera preocupación y conflicto tanto a los pediatras como a las enfermeras de pediatría, en nuestro empeño por promover la salud infantil. Vacunar a los niños es la actividad de prevención primaria más efectiva que se conoce y gracias a las vacunas se han salvado muchas vidas. Por ello, contrasta el esfuerzo para hacer posible que la inmunización llegue a todos los niños y niñas del mundo y así lograr el Objetivo nº 4 de Desarrollo del Milenio de reducir la tasa de mortalidad de los niños menores de 5 años para el 2015 con la frivolidad de las llamadas “fiestas del sarampión” o “de la varicela” que promueven que los niños se contagien de la enfermedad. La negativa a la vacunación se remonta al siglo XVIII con la introducción de la primera vacuna. Pero lo que hace unos años era anecdótico, se está extendiendo a través de los movimientos antivacunas que diseminan sus mensajes en la red generando confusión y sembrando miedos y falsas alarmas.

Otras situaciones de desacuerdo pueden ocurrir en relación con nuestras recomendaciones cuando optan por otras formas de alimentación por motivos religiosos o filosóficos. Se nos ha formado para saber qué hace falta recomendar en cada situación y a trabajar con una actitud terapéutica, educadora y sancionadora. Por ello, ¿cómo aceptar esas negativas a seguir nuestras recomendaciones?, ¿es posible llegar a acuerdos?

LA SITUACIÓN DE LA VACUNACIÓN EN ESPAÑA

A diferencia de otros países, la vacunación en España no es obligatoria. Es una opción del Estado, en calidad de garante de la protección de salud de los ciudadanos. Las vacunaciones forman parte de la cartera de servicios de atención primaria del Consejo Interterritorial de Sistema Nacional de Salud. Las Comunidades Autónomas ofrecen esta prestación y son competentes para establecer sus calendarios que se financian totalmente mediante el sistema sanitario público.

En nuestro sistema sanitario gratuito y universal, los principios rectores son los deberes perfectos de justicia, equidad y no maleficencia. Nuestra cobertura vacunal es muy amplia por dos razones: 1) la implicación de los profesionales de atención primaria, con un papel destacado de la enfermería, 2) la población suele entender el calendario vacunal oficial como una obligación no como una recomendación.

Como vemos nuestro modelo difiere del vigente en USA, donde todos los Estados cuentan con su propio calendario “obligatorio” que se exige para el acceso a la escolarización. La escuela actúa como mecanismo de control. Reconoce exenciones por creencias filosóficas o religiosas o bien por contraindicación médica. Además, existe la responsabilidad patrimonial del Estado que indemniza al paciente con secuelas derivadas de la vacunación.

FUNDAMENTACIÓN ÉTICA DE LAS ACTIVIDADES PREVENTIVAS CON ESPECIAL REFERENCIA A LA VACUNACIÓN

La vacunación, como actividad preventiva que es, se “ofrece” a niños sanos o aparentemente sanos; difiere de las actividades curativas en las que es el paciente quien demanda asistencia. Por tanto, se exige que el daño de nuestra intervención sea mínimo o inexistente. Además, son los niños quienes sufren la bondad o el riesgo, de algo aceptado o rechazado por sus padres, en el ejercicio de su representación legal y patria potestad.

Conviene recordar que hoy en día no existe un concepto objetivo de salud porque en su definición intervienen siempre los valores, las creencias, el proyecto de vida de cada persona. Esto implica que como profesionales no podemos limitarnos a la evidencia científico-técnica, sino que hemos de tener en cuenta los valores. Valores que en sociedades pluralistas como la nuestra no son homogéneos y que están protegidos por el derecho a la libertad de conciencia. Por ello, actualmente, el mayor beneficio se considera un juicio prudencial, que queda a la libre gestión de los individuos particulares, de acuerdo con su sistema de valores. Como los niños muy pequeños no tienen aún un sistema de valores propio, y no pueden definir su propia beneficencia, son sus padres o tutores legales quienes deciden, siempre y cuando no traspasen el límite de la no maleficencia. En consecuencia, ni el

pediatra ni el Estado tienen capacidad para definir cuál es el mayor beneficio de un niño.

El principio de beneficencia obliga a disponer de algún tipo de evidencia para hacer una recomendación preventiva. Es innegable la evidencia respecto a la vacunación, una de las actividades preventivas con mayor efectividad y eficiencia. O sea que sin lugar a dudas, como profesionales sanitarios tenemos la responsabilidad de recomendar la vacunación en general, si bien no todas con igual fuerza, pues no es igual el riesgo que supone padecer una enfermedad u otra ni la protección que confieren. La indicación en la prevención no es siempre obligatoria, y los padres pueden optar por otras alternativas: aceptar unas vacunas y rechazar alguna concreta, o incluso rechazarlas todas.

Es decir, en el ámbito de la prevención, la beneficencia obliga a recomendar una actuación y en cambio, la no maleficencia es imperativa para la abstención de intervenir, cuando por ejemplo, la vacuna está contraindicada.

La vacunación es un claro ejemplo en el que se puede plantear un conflicto de valores entre autonomía y justicia.

En el rechazo de los padres a la vacunación de sus hijos lactantes el principal principio implicado es el de autonomía, que nos obliga al respeto a la libertad de los padres para elegir y tomar sus propias decisiones. Exige información adecuada sobre la medida preventiva. Se ha de informar:

- Que su eficacia no es total (se puede vacunar y padecer la enfermedad).
- Los posibles efectos adversos de la vacunación.
- Los beneficios esperados al evitar los efectos y posibles complicaciones de la enfermedad que previenen.
- La efectividad de la vacuna está condicionada por la cobertura vacunal (suma de las eficacias individuales), y un efecto añadido de prevención por disminución del riesgo de contagio. Esto beneficia a aquellos que no se vacunan, siempre que haya un grupo grande de vacunados.

La autonomía personal choca con el beneficio poblacional, por la inmunidad de grupo (ausente en alguna vacuna como la del tétanos). La justificación de algunos padres que se niegan a vacunar a su hijo, para evitarle los posibles efectos adversos, argumentando que está protegido por el grupo, afecta al principio de justicia al poner en riesgo la inmunidad del grupo, si todos actuaran como ellos. De hecho se sabe que cuando se pierde la confianza de la población o los profesionales y disminuye la cobertura vacunal, tarde o temprano se produce un brote, de lo que tenemos recientes ejemplos en nuestro entorno.

La Ley protege esta capacidad de decisión al no obligar al cumplimiento del calendario oficial. Por ello, no cabe coacción para el cumplimiento del calendario oficial, ni el

rechazo de quienes lo incumplan. Cuando una persona se niega a la vacunación debe ser respetada, a excepción de situaciones que puedan suponer un riesgo para la vida de los niños, en cuyo caso se acudiría al juez. En una situación de epidemia, con riesgo para la salud pública podría exigirse la vacunación obligatoria, poniendo límites a la autonomía.

Los diferentes calendarios existentes en España atentan contra los criterios de equidad, solidaridad y racionalidad que se deben compartir en todo el sistema nacional de salud. Las recomendaciones dispares generan desconfianza y desconcierto. Desde las consultas de la sanidad pública se hacen recomendaciones de vacunas no financiadas, lo que plantea cuestiones éticas de equidad al establecer un calendario de "ricos" y otro de "pobres". El principio de justicia obliga a que todos tengan acceso a las mismas medidas de prevención. Si una vacuna es eficiente, debería estar incluida en el programa y sufragarse con dinero público, so pena de vulnerar el derecho a la salud de la Constitución. Además, no todas las personas ni todos los grupos de la población tienen la misma probabilidad de contagio ni de desarrollar complicaciones como consecuencia de la infección. Habría que tener en cuenta las mayores necesidades y problemas de vacunación de niños gitanos o inmigrantes con bajos recursos, pues en ellos es más frecuente encontrar deficiencias en la vacunación, por dificultades de acceso o por otras causas.

Las dificultades motivadas por la escasez actual de recursos destinados a la vacunación son un obstáculo importante en el camino hacia un calendario común, vivamente deseado por los profesionales y la AEP.

Por otra parte, la aplicación de vacunas no financiadas no está incluida en la cartera de servicios del sistema sanitario público (Real Decreto 63/1995) y depende de la voluntariedad de quien la administra. Otra potencial fuente de conflictos son los incentivos específicos a los profesionales sanitarios para promover la cobertura vacunal máxima de la población.

La incorporación de nuevas vacunas en el calendario recomendado es otra cuestión con indudables implicaciones éticas aunque supera el ámbito de la microética (relación médico-paciente). El análisis coste/oportunidad resulta clave, así como los posibles conflictos de intereses de los laboratorios. La adopción precipitada de innovaciones conlleva incertidumbre y la exposición a riesgos desconocidos. Tiene relevancia ética la información, que tanto las administraciones sanitarias como los laboratorios y los profesionales, facilitan a la población, así como los medios de comunicación y la publicidad. Sirva de ejemplo la polémica surgida en torno a la vacunación contra el VPH. Se puede manipular la información, a la vez que fomentar expectativas exageradas, hablando de "la vacuna contra el cáncer". Otro hecho diferencial con lo expuesto previamente es que esta vacuna se indica a chicas de 12-14 años de edad, es decir, ya no serán los

padres los únicos que decidan, sino que será necesario contar con su opinión, una vez que reciban información suficiente y adecuada que les permita tomar decisiones autónomas, en función de su grado de madurez.

ALGUNOS APUNTES SOBRE OTROS TIPOS DE ALIMENTACIÓN

En nuestra consulta podemos encontrarnos con niñas y niños de familias que optan por otras formas de alimentación, lo cual puede ser un motivo de desacuerdos. Algunas familias refieren ocultar esta información para evitar ser censurados. Es el caso de las dietas vegetarianas: la más habitual en nuestro medio simplemente excluye la carne; la ovo-lacto-vegetariana incluye lácteos y huevos (pero no carne y pescado) y la estricta dieta vegana excluye todos los alimentos de origen animal.

Una buena salud y un crecimiento y desarrollo adecuados exigen una buena nutrición, que a su vez es consecuencia de una alimentación adecuada, cuyas bases han de instaurarse desde las primeras etapas de la vida. Pero la alimentación es mucho más que la nutrición. La alimentación constituye una de las señas de identidad más profundas y arraigadas y tiene mucho que ver con los valores. Es decir, la opción puede ser adoptada por los padres siempre y cuando no perjudique al niño (en cuyo caso, sería maleficente). No hemos de olvidar que nuestras recomendaciones sobre nutrición infantil no son obligatorias.

Actualmente se reconoce que las dietas vegetarianas en población adulta ofrecen ventajas comparadas con las dietas que se basan (y abusan) en la carne u otros productos de origen animal. Estos beneficios se relacionan con una menor mortalidad por enfermedad cardiovascular, menor frecuencia de hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes tipo 2 y obesidad... todas ellas importantes epidemias de nuestro entorno ligadas a la alimentación.

Nuestra preocupación estriba en que dicha dieta provoque déficit de nutrientes esenciales. Contrariamente a la creencia popular, la mayoría de las personas ovo-lacto-vegetarianas tienen suficientes proteínas y calcio. Pero hay cinco nutrientes cuyo aporte podría ser insuficiente: vitamina D, vitamina B12, selenio, hierro y ácidos grasos omega-3.

En este sentido, sería necesario una adecuada formación y puesta al día para que nuestras recomendaciones se ajusten a las nuevas evidencias disponibles. Es importante mantener una buena comunicación con la familia para tratar los aspectos específicos de su alimentación y los alimentos que la complementan, y evitar cualquier deficiencia nutricional e informaciones contradictorias. Nuestra obligación como profesionales sería informarles para que de acuerdo con sus valores y estilo de vida aseguren el aporte adecuado de todos los nutrientes necesarios para un desarrollo armónico y saludable de sus hijos.

POSTURAS DEL PROFESIONAL FRENTE A ESTOS DESACUERDOS CON LOS PADRES

En el momento actual es indispensable identificar e integrar los valores a nuestra práctica clínica. Urge conjugar la medicina basada en la evidencia con la medicina basada en los valores. No hay calidad profesional que no esté basada en la mejor evidencia científica, pero tampoco sin incluir los valores de los pacientes en la toma de decisiones sanitarias. Y esto adquiere una relevancia aún mayor cuando existen desacuerdos, que revelan conflicto de valores.

Los pediatras y los profesionales sanitarios juegan un papel fundamental en la decisión de los padres en relación con la vacunación. Incluso los padres que optan por no vacunar a sus hijos, refieren a los profesionales sanitarios como su principal fuente de información.

Nuestra obligación como médicos es estar bien informados y formados para proporcionar información, que ha de ser:

- Verídica, evitando los sesgos.
- Actualizada, con adecuado conocimiento de las verdaderas contraindicaciones o precauciones, para evitar oportunidades perdidas de vacunación. Las falsas contraindicaciones no solamente conllevan retrasos innecesarios para la adecuada protección, sino que además favorecen la propagación en la sociedad de creencias erróneas con relación a las situaciones en las que se puede o no se puede vacunar.
- Comprensible y adecuada a las necesidades y requerimientos de los padres, para ayudarles a tomar decisiones de manera autónoma.

Puede ser útil facilitar fuentes de información fiables que contrarresten la información errónea y confusa.

Hemos de explorar **los valores y creencias de estos padres** que provocan su oposición a la vacunación, que van desde el temor a reacciones adversas reales o imaginarias y creencias culturales, religiosas o de otro tipo. Se dispone de poca información acerca de las actitudes de los padres ante las vacunas en nuestro entorno. Estudios realizados en USA, revelan que el 28% de padres tiene dudas en relación con las vacunas y el 6% rechazan la vacunación. La vacuna de la varicela es la que más dudas les plantea sobre seguridad, siendo la más rechazada. Entre los temores manifestados cabe destacar: dudas sobre necesidad y eficacia de las vacunas; que las vacunas (o sus aditivos) no sean seguras y causen complicaciones serias; que le hagan pasar la enfermedad para la que se supone deben proteger; el número de inyecciones en cada consulta; la sobrecarga del sistema inmunitario; la edad, el dolor o la fiebre por la vacuna. Consideran que tener la enfermedad natural es más saludable y natural. Con frecuencia estos padres disponen de mucha información, pero no suele ser correcta. La generalización del uso de Internet con ingente cantidad de información no contrastada contribuye a

difundir ideas erróneas y mitos sobre las vacunas. Los movimientos antivacunas continúan difundiendo argumentos ya desmentidos por la ciencia como la relación del autismo con la vacuna del sarampión.

Un reciente artículo propone como comunicarse con padres reticentes a la vacunación de sus hijos. Habría diversas tipologías de padres que rechazan las vacunas. Un grupo de padres suelen ser permeables a la información proporcionada por los profesionales, que demandan para contrarrestar los mensajes antivacunas o bien no están completamente al tanto de los beneficios de las vacunas. Otro grupo de padres tienen información tanto de mensajes pro y anti vacunas y antes de decidir, quieren contrastarla; la relación de confianza con su pediatra, suele inclinar la balanza a favor de la vacunación. Otros grupos de padres rechazan las vacunas pero quieren demostrar su predisposición a escuchar los argumentos de la otra parte. Y finalmente, están el grupo de padres militantes que quieren convencer al sanitario de sus argumentos contra las vacunas. Su cualificación suele ser superior a la media. Reclaman que se les respete su derecho a decidir y no se les discrimine por ello. Es difícil que los dos últimos grupos cambien su posición, aunque el diálogo respetuoso y repetido y las experiencias posiblemente hagan sus creencias menos firmes con el paso del tiempo.

Pero, ¿nuestra responsabilidad se limita a informar? El respeto a la autonomía del paciente no se puede confundir con la delegación de nuestras responsabilidades profesionales, amparándonos en el “yo ya le informé de todo, ahora decida, la responsabilidad es suya”. No hemos de renunciar a nuestra responsabilidad de entender las motivaciones de los pacientes, sus preferencias, sus valores, sus limitaciones, etc. Es imprescindible mejorar nuestras habilidades de comunicación. Frente a la confrontación hemos de adoptar una actitud respetuosa. Es fundamental la empatía, que nos permite explorar las emociones del paciente y validar sus sentimientos, aunque no estemos de acuerdo con sus valores y puntos de vista. No podremos lograr los objetivos de la educa-

ción en salud, parte importante de nuestro quehacer si no logramos “empatizar” con él. Hemos de ser capaces de negociar, establecer plazos. Si no quiere recibir una vacuna, lograr que reciba otras, y dejar abierta la posibilidad de reconsiderar el tema más adelante.

Y como opción extrema, si nuestra tolerancia no nos permite aceptar el seguimiento cuando existen estos desacuerdos, podríamos pedirles que se cambien de pediatra. Aunque la opción de cambio de médico sólo es responsable cuando se ha perdido la relación de confianza requerida entre el paciente y el médico, puesto que nuestra obligación es no abandonar al paciente.

En resumen, hemos de escuchar y dialogar con la familia buscando pactos. Comprender y no juzgar son las bases para cooperar y tomar decisiones conjuntas con las familias buscando acuerdos, en un clima de respeto y progresiva confianza. Hemos de estar dispuestos a ofrecer una respuesta individual y diferenciada, para atender de manera excelente a las necesidades de estos niños.

A MODO DE CONCLUSIÓN

La vacunación y la educación sanitaria sobre aspectos de nutrición infantil forman parte importante de la actividad preventiva realizada por los pediatras y profesionales de enfermería en Atención Primaria. La medicina preventiva necesita tanto de la ética como de la técnica. En una sociedad plural como la actual, puede ser frecuente que nuestros valores no coincidan con los de los padres de nuestros pacientes, y que se produzcan desacuerdos. Ello nos obliga a mejorar nuestras habilidades de comunicación desde el respeto y con una actitud abierta, huyendo de la confrontación, buscando acuerdos. El respeto a la autonomía no nos exime de argumentar e intentar persuadir (siempre que haya evidencia del beneficio de nuestra recomendación) para conseguir actitudes y decisiones saludables para nuestros pacientes. Por ello, es indispensable que adquiramos hábitos deliberativos y el fomento de la responsabilidad.

DESACUERDOS POR MOTIVOS CULTURALES

Carmen Martínez González

Pediatra. Magíster en Bioética

y Coordinadora del Comité de Bioética de la AEP

La experiencia personal y profesional y no solo la historia, nos demuestra que los valores sociales no son estáticos. La hechos y los valores cambian, planteando constantemente dudas e incertidumbres, nuevos interrogantes con respuestas que a veces se conjugan en plural, retos que no podemos abordar desde la medicina biologicista. De ahí la necesidad de formarnos en disciplinas complementarias como la Bioética, que aporta una formación teórica y ofrece un espacio para la deliberación, con voluntad de mediación en problemas de la relación clínica. Una Bioética que debe abordar nuevos

retos adaptándose al dinamismo social y reevaluando los principios clásicos y sus aplicaciones a la luz de situaciones emergentes. Porque las decisiones clínicas, los problemas éticos y la profesionalidad deben ser entendidos en función del momento histórico y el contexto social.¹ Si no es así, la autonomía del paciente o la beneficencia no son más que una utopía, y la tolerancia, una palabra más del diccionario.

ANAMNESIS

Podemos empezar preguntándonos si buscamos acuerdos en la relación clínica, si se puede fomentar la autonomía de los pacientes sin acuerdos, o si por el contrario somos autoritarios e impositivos situándonos habitualmente en una posición en donde la verdad y la razón están de

nuestro lado, sin atender ni entender otras posiciones, aunque las percibamos equivocadas.

También podemos interrogarnos si creemos que aunque la relación clínica pueda ser un concierto disonante, no debemos tirar la batuta ni abandonar al paciente. Si estamos preparados para atender los problemas éticos que plantea la multiculturalidad en el ámbito sanitario, reconociendo el más que posible sesgo etnocéntrico. Si pensamos que nuestra formación médica es suficiente o por el contrario es escasa en competencia cultural, predominantemente biofísica, excesivamente cosmopolita y claramente occidentalizado: tres agujeros negros que configuran grandes carencias para enseñar y aprender los componentes psicosociales, humanistas, culturales y éticos de la salud y la enfermedad².

EXPLORACIÓN

En Enero del año 2000 España tenía 923.000 residentes con nacionalidad extranjera, sobre una población total de 40,4 millones de habitantes. En Diciembre del 2010, esta cifra superaba ligeramente los 6 millones de extranjeros residentes respecto de una población total de 45 millones. Así, en esta década los residentes extranjeros pasaron de un 2,28% de la población española, a un 12,17%³, configurando una sociedad mucho más heterogénea que nunca. Una sociedad con inevitables brechas, ("gaps morales") ligadas a la gran diversidad de concepciones de la vida, dificultando cada vez más el consenso de normas mínimas universalizables y generando desacuerdos, no solamente entre médicos y pacientes, sino entre los propios profesionales sanitarios.

La realidad en algunas consultas u hospitales se acerca a las previsiones de la ONU: el número de emigrantes, que ahora es de 200 millones de personas, se duplicará en los próximos 20 años, hasta constituir lo que se denomina "el sexto continente" o "continente móvil"⁴. Estos son algunos de los desacuerdos que probablemente detectemos teniendo en cuenta este contexto:

- Desacuerdos morales entre los propios profesionales en relación a conceptos que parecen básicos como el "mejor interés del niño". El bien es en gran parte una construcción cultural, y por tanto el concepto de maltrato y buen trato está sujeto al contexto social y cultural.
- Valoraciones opuestas de prácticas culturales con implicaciones médicas como la circuncisión. Práctica que es considerada esencial para muchos pacientes por su cultura o religión, y sin embargo es valorada casi como un maltrato por muchos profesionales sanitarios.
- Rechazo de pacientes que expresan peticiones como ser atendidos por profesionales del mismo sexo o pacientes que rechazan a priori determinadas exploraciones físicas por considerar que invaden su intimidad (ambas cosas frecuentes en adolescentes musulmanas).
- Rigideces aplicando la teoría del menor maduro en situaciones que requieren flexibilidad y empatía, como puede ser rechazar la atención de menores hijos de inmigran-

tes que acuden sin acompañante adulto a la consulta por un motivo banal. Una actitud que en determinadas edades (12-16 años⁵) ni está abalada legalmente, ni demuestra capacidad para entender la realidad de muchas economías familiares, en las que ausentarse del trabajo puede tener repercusiones que no se pueden permitir.

- Valoraciones muy estrictas de conductas sexuales que son precoces para nuestra cultura y nuestro entorno occidental, y sin embargo son muy frecuentes y normalizadas en adolescentes como los latinos.

DIAGNÓSTICO

Posiblemente todos estemos de acuerdo en que los profesionales sanitarios, incluidos los pediatras, tenemos una carencia de formación en temas sociales y antropológicos relacionados con la medicina; también una escasa capacidad para la deliberación (reflexión crítica e informada) en los aspectos de la medicina que sobrepasan lo biológico. Existe pues, una necesidad de mejorar nuestra competencia cultural⁶ entendida como conjunto de conocimientos, habilidades y actitudes necesarias para una atención sensible, empática, humanista y respetuosa, que responda a los problemas y necesidades psicosociales de los pacientes⁷.

En España actualmente, hay tantas nacionalidades, etnias y lenguas, que sería difícil exigir al profesional un conocimiento de la variedad de culturas con las que se puede encontrar, y mucho menos de la multiplicidad de lenguas, idiomas o dialectos. Pero debemos ser conscientes de la existencia de una distancia que salvar y de los recursos disponibles en cada comunidad, como pueden ser mediadores culturales o intérpretes⁸.

El profesional occidental frente a un paciente de otra cultura, puede reaccionar desde el rechazo inconsciente, adoptando un papel técnico e impersonal porque "no entiendo a quien tiene otra cultura", hasta un rechazo evidente y manifiesto, o una forma sutil de rechazo que llevaría a comportarse como si estas diferencias no existieran, no permitiendo a la persona culturalmente distinta expresar su diferencia, y de esta forma evitar afrontarlas⁹. La OMS tiene un extenso documento sobre la medicina tradicional¹⁰, en el cual con un estilo absolutamente respetuoso y reconociendo un "potencial prometedor", analiza las luces y las sombras, la seguridad y eficacia y las políticas nacionales de tratamientos *alternativos o no convencionales*, desde hierbas, animales, acupuntura, terapia espiritual, quiropráctica, etc.

Tres ensayos controlados aleatorizados, en Kenia, Sudáfrica y Uganda, han encontrado que los hombres circuncidados tienen reducido el riesgo de infectarse por el VIH un 48-60%, lo cual hace probable que la circuncisión masculina se integre en las medidas de prevención del VIH en los informes de la OMS¹¹.

Sin embargo, cuando un paciente nos dice que acude a medicinas alternativas o nos pide circuncidar a su hijo, frecuentemente lo enjuiciamos negativamente desde una

postura de rechazo frontal y un escepticismo desinformado, haciendo una aproximación reduccionista al no intentar entender o al menos escuchar sus ideas y creencias.

¿ES POSIBLE LLEGAR A ACUERDOS?

No siempre es posible llegar a acuerdos, ni se pueden hacer concesiones sin fundamento en base a un relativismo axiológico acrítico. Pero es posible ofrecer una atención sensible a la cultura si ambas partes somos capaces de relativizar los orígenes culturales, los prejuicios, los sentimientos¹² y nuestras ideas morales sobre lo bueno y lo malo. Es posible ofrecer argumentos racionales o al menos razonables para llegar a acuerdos con los pacientes culturalmente diferentes, y no solo elaborar protocolos o guías que ni individualizan a los pacientes como sujetos, ni tienen en cuenta las distintas consecuencias que puede tener la misma decisión en pacientes diferentes.

Si las personas emigradas tienen que abandonar esas diferencias que forman parte de la identidad cultural que enseñan a sus hijos, se sentirán invisibles, *nadies* en tierra extraña, sin identidad, autoestima e integración social, a medias siempre entre su grupo cultural y el país de acogida. En estas condiciones es difícil que haya salud mental⁴.

Finalmente llegar a acuerdos con los pacientes requiere poder “pasar al campamento enemigo, no como tráfuga, sino como explorador” (Séneca), diferenciando a las personas (sujetos libres y autónomos) de sus creencias y de las costumbres que practican sin cuestionar su dignidad. Porque los acuerdos se construyen desde el entendimiento y no desde el rechazo.

Por todo ello, proponemos la deliberación como herramienta, y la tolerancia como valor de la relación clínica; como

esa constante disponibilidad para revisar nuestra idea del bien, respetando la de otros; como actitud que promueva acuerdos y decisiones autónomas, sin imposiciones paternalistas del bien desde nuestra mirada occidental.

BIBLIOGRAFÍA

- Zinder L. American College of Physicians Ethics Manual. *Ann Intern Med.* 2012; 156:73-104.
- Fox RC. Cultural Competence and the Culture of Medicine *Engl J Med.* 2005
- Moreno Fuentes MJ, Bruquetas Callejo M. Inmigración y estado de bienestar en España. Edición, Obra Social “la Caixa”, 2011
- Achotegui J. Migración y salud mental. El síndrome del inmigrante con estrés crónico y múltiple (síndrome de Ulises). *Abendua* .2009.
- Ley 41/2002 de Autonomía del paciente .Disponible en
- <http://www.boe.es/boe/dias/2002/11/15/pdfs/A40126-40132.pdf>
- Epstein RM, Hundert EM. Defining and assessing professional competence. *JAMA* 2002; 287: 226-35.
- Fox RC. Cultural Competence and the Culture of Medicine *Engl J Med.* 2005.
- El pediatra ante los problemas sociales. Martínez González, C.; Allué Martínez, X.; Vall Combelles, O.; Gómez de Terreros, I. *An Pediatr (Barc).* 2010 Nov; 73(5):280.e1-6. Epub 2010 Jul 17.
- Gailly A. Atención sensible a la cultura. En *Migraciones y salud*. Comelles JM, Allué X, Bernal M, Fernández-Rufete J, Mascarella L (comps) .Publicaciones URV.Tarragona, 2010.
- Estrategia de la OMS sobre medicina tradicional 2002-2005 .Organización mundial de la salud 2002. Consultado el 10 Febrero de 2012. Accesible en http://whqlibdoc.who.int/hq/2002/WHO_EDM_TRM_2002.1_spa.pdf
- Male circumcision: global trends and determinants of prevalence, safety and acceptability World Health Organization and Joint United Nations Programme on HIV/AIDS, 2007. Consultado el 10 Febrero de 2012. Accesible en http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241596169_eng.pdf
- Gailly A. La atención sensible a la cultura. En: *Migraciones y salud*. Comelles JM, Allué X, Bernal M, Fernández-Rufete J, Mascarella L (comps). Publ.URV, Tarragona, 2010.
- Martínez González C. La mirada social del pediatra. *An Pediatr (Barc).* 2010; 73: 229-32.

CONFLICTO DE LEALTADES: LA CONFIDENCIALIDAD

Fermín García-Muñoz Rodrigo

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil, Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas)

La confidencialidad es un compromiso moral reconocido desde la antigüedad por parte de los profesionales sanitarios para con sus pacientes. Aparece hace ya 25 siglos en el “Juramento Hipocrático” y se mantiene en nuestros días en numerosos códigos profesionales y deontológicos.¹ Así mismo, ha recibido un importante reconocimiento jurídico considerándose un derecho básico del paciente que genera un deber en los profesionales implicados en su cuidado.²

En nuestro país, los fundamentos jurídicos de la confidencialidad se encuentran en la Constitución, en la legislación civil (Ley de protección civil del derecho al honor, a la intimidad personal y familiar y a la propia imagen) y en la penal. También en regulaciones administrativas, como la Ley de Protección de Datos de carácter personal,

y sanitarias, como la Ley General de Sanidad y Ley básica de autonomía del paciente.³

Los profesionales sanitarios, en el ejercicio de nuestra profesión, nos vemos obligados a invadir ciertas esferas íntimas de los pacientes que tienen contenidos y significados muy especiales para las personas y que están estrechamente relacionados con conceptos como intimidad, confianza y “secreto profesional”.

Por *intimidad* solemos referirnos a lo más interior y reservado de una persona o familia, a sus datos “sensibles”: raza, religión, salud, sexualidad, relaciones afectivas, etc. La *privacidad* vendría a ser el derecho de la persona a determinar y controlar qué información sobre sí misma es revelada, a quién y con qué motivo. En el ámbito sanitario, por privacidad se entiende el derecho del paciente a la salvaguarda de la confidencialidad de sus datos y a que éstos sean protegidos frente a un mal uso o acceso injustificado, tanto dentro como fuera del campo sanitario. Finalmente, la *confidencialidad* hace referencia al de-

recho del ciudadano a que todos aquellos que lleguen a conocer su datos de carácter personal por su vinculación laboral al participar, de forma directa o indirecta, en las funciones propias de las instituciones sanitarias respeten su intimidad y cumplan con el llamado *deber* profesional de secreto, sigilo o reserva.²

El deber del profesional de respetar la confidencialidad se basa en argumentos tanto de índole principialista (p.e. el deber de respetar la Autonomía de las personas), como de tipo consecuencialista. En este último sentido, el mantenimiento de la confidencialidad puede ayudar a proteger la salud de otros dado que la confianza del paciente permitiría su tratamiento y educación sanitaria, maximizando el beneficio general.⁴ Además, una vez establecido el vínculo de confianza mutua, la obligación de mantenimiento de la confidencialidad para el profesional es aún mayor.⁵

A pesar de todo, la confidencialidad no reviste carácter absoluto y admite rupturas o excepciones en situaciones justificadas tanto ética, como legal y deontológicamente: estado de necesidad (conocimiento de un peligro o perjuicio potencial o real para un tercero o para la propia persona) y cumplimiento de un deber (legalmente tipificado). Estas excepciones o rupturas pueden ser justificadas mediante argumentos como la lealtad, confianza social, etc.²

El deber de confidencialidad puede tener unas connotaciones y complejidades especiales en el caso de la adolescencia, esa fase final de la transición entre la dependencia de la infancia y la autonomía del adulto.⁶ Se trata de una etapa difícil no sólo para el joven, sino también para sus familiares e, incluso, para los profesionales sanitarios, debido a la naturaleza y la velocidad de los cambios que aquél experimenta. Además, el proceso de la maduración psicológica y humana es continuo, razón por la que no puede establecerse un límite fijo que delimite en todos los seres humanos la "mayoría" de la "minoría" de edad. De hecho, los estudios sobre la psicología evolutiva de la moralidad han demostrado que la mayoría de los adultos no pasan de poseer una madurez muy limitada, que muchos adolescentes alcanzan antes de llegar a la mayoría de edad legal.⁷

Los derechos humanos subjetivos o personalísimos, como son el derecho a la libertad de conciencia y a la gestión autónoma del propio cuerpo y de la propia vida, son inherentes al propio sujeto, de tal modo que éstos los poseen desde el mismo momento en que son capaces de gestionarlos o disfrutarlos. De ahí que a partir de ese momento haya una cierta obligación de respetarlos por parte de todos. El ordenamiento jurídico en nuestro país, al tiempo que reconoce cada vez más claramente la plena titularidad de los derechos subjetivos al menor de edad, recoge el criterio de la progresividad en su ejercicio por parte de los menores, de modo que el pleno ejercicio no lo poseerán, salvo excepciones, hasta la mayoría de edad o la emancipación. Una cuestión fundamental es no in-

tentar exigir a los menores mayor madurez que la que se exige a la inmensa mayoría de los adultos. Es cierto que los adolescentes no gozan de plena madurez psicológica, pero también lo es que la mayoría de los seres humanos adultos tampoco la alcanzan a lo largo de su vida.⁷

Desde el punto de vista social, en pocas décadas hemos pasado de ver a los niños y adolescentes como una propiedad legal de sus padres, a una visión de maduración progresiva y de capacidad para hacer juicios y elecciones independientes respecto de su futuro, incluyendo su derecho a la autonomía y la privacidad.⁴

Numerosos estudios de investigación destacan la importancia de la confidencialidad para promover el acceso de los jóvenes a los servicios de salud, sobre todo en temas especialmente sensibles como la sexualidad, la salud mental, el uso de sustancias de abuso, etc. Debido al carácter de "intrusividad" de la relación clínica en este terreno, un 55% de jóvenes de 13 a 14 años no consultarían servicios de salud sexual si éstos no fueran confidenciales.⁴

La inclusión e implicación de los padres es importante, pero no existen datos de su eficacia cuando se impone de forma obligatoria y en contra de la voluntad del menor. Algunos estudios sugieren que una gran mayoría de los adolescentes desean que sus padres no estén presentes cuando consultan para algunos o todos sus problemas de salud.⁸ Cuando el adolescente está seguro de que el servicio es confidencial y confía en los profesionales que le atienden, suele acudir con mayor frecuencia a las consultas, aportar mayor información "sensible" acerca de sus comportamientos de riesgo, y mostrar una mayor aceptación del seguimiento y los controles clínicos.⁹

A la hora de decidir acerca del mantenimiento de la confidencialidad con pacientes más jóvenes, la determinación de la madurez del mismo toma un carácter especialmente relevante. El chico/a tiene que tener capacidad para comprender la naturaleza del procedimiento diagnóstico o terapéutico que se le ofrece, así como las consecuencias de su aceptación o rechazo. En el caso de situaciones especialmente complejas, los profesionales habrán de tener en cuenta no sólo la madurez física y psíquica del menor, sino la gravedad del proceso y las características de la intervención propuesta (balance riesgo/beneficios), así como aspectos concretos del contexto y la familia. En general, no se exige una gran capacidad cuando el balance es claramente beneficioso para el paciente y éste acepta la propuesta, o cuando el potencial beneficio es bajo y aquél lo rechaza. En el otro extremo, se ha de exigir una gran capacidad cuando el paciente rechaza propuestas con un balance muy favorable para él y cuando acepta otras de gran riesgo.¹⁰

En cualquier caso, es importante tener en cuenta que la capacidad, aparte de ser específica para decisiones concretas y no genérica para todo tipo de decisiones, tiene un carácter temporal, es decir, ha de determinarse "aquí

y ahora". Es posible que un paciente en un momento de ansiedad o preocupación excesivas no sea capaz de tomar una decisión, pero unos días más tarde, si la situación lo permite, en un estado psicológico más estable, sí lo sea.¹¹

En este sentido es fundamental recordar que en nuestro país no existen estándares o protocolos para determinar la capacidad de los pacientes, y menos aún en el caso de los menores. Nuestra legislación establece que es el médico que atiende al paciente el responsable de determinarla.³ La falta de habilidades por parte del sanitario para establecer una relación clínica adecuada y de confianza, consolidarla y mantenerla en el tiempo (*counseling* o relación de ayuda), puede tener como consecuencia paradójica que un paciente que podría ser perfectamente capaz de tomar una decisión determinada, sea incapaz de hacerlo. La falta de garantía de confidencialidad puede ser un condicionante importante para este tipo de resultados.

Algunas investigaciones psicológicas de la capacidad para tomar decisiones han mostrado que algunos menores están perfectamente capacitados para hacerlo a partir de los 14 años.¹² Sin embargo, la maduración cognitiva no sólo depende del desarrollo cronológico, sino que pueden variar en función de la inteligencia individual y de las experiencias sociales del adolescente. El clínico ha de ser capaz de evaluar la comprensión cognitiva y emocional de la situación por parte del joven, su comprensión del balance riesgos/beneficios y de las consecuencias de la aceptación o rechazo. Otros factores relevantes en la evaluación de la competencia del menor son sus capacidades para expresar sus deseos, tomar decisiones en otras áreas de su vida, solicitar y establecer citas y seguimiento sin sus padres, y vivir independientemente.

Los profesionales también deben ser capaces de identificar cuándo un menor no es maduro o no tiene la capacidad necesaria para la toma de decisiones (trastornos cognitivos, depresiones severas, psicosis, etc.). En estos casos la implicación de los padres o tutores legales es inexcusable. Sin embargo, para algunas situaciones que implican cambios profundos en la vida del paciente, como la esterilización en discapacitados, el cambio de sexo, etc., ni siquiera los padres pueden decidir por sus hijos.

Algunos estudios han mostrado que los adolescentes, sobre todo los más jóvenes, cuando necesitan ayuda donde primero la buscan es en el seno de la familia.¹³ En el caso del embarazo y las decisiones sobre el aborto, quienes no informan a sus padres suele ser porque experimentaron violencia doméstica con anterioridad y temen que esta recurra al desvelar la información.¹⁴ Desafortunadamente algunos jóvenes no tienen un adecuado apoyo por parte de los padres. En estos casos y en muchos otros no hay evidencias de que la información forzada a los padres mejore la comunicación con el adolescente y mucho menos sus resultados en salud.^{13,15,16}

Los padres están aceptando cada vez más la confidencialidad de las consultas sanitarias de sus hijos cuando

están indicadas. Sin embargo, todavía muchos padres creen que la responsabilidad legal para con sus hijos es lo mismo que derechos paternos "sobre" los hijos, lo cual no tiene una base legal en la actualidad. No se trata por tanto de un conflicto de valores en el seno de la familia acerca de la confidencialidad, sino de una visión obsoleta de lo que son los derechos de los padres.

Finalmente es preciso señalar que el derecho de los pacientes a la confidencialidad existe independientemente de la capacidad de éstos para dar su consentimiento. Los profesionales tenemos el deber de respetar los derechos de los adolescentes para tomar decisiones sobre y para sí mismos, siempre que ello no resulte en daño evidente para ellos mismos o para otros.

BIBLIOGRAFÍA.

- Gillon R, Sokol DK. Confidentiality. En Kuhse H, Singer P, eds. A Companion to Bioethics, 2nd ed. Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex. Gillon R, Sokol DK. Confidentiality. En Kuhse H, Singer P, eds. A Companion to Bioethics, 2nd ed. Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex, UK, 2009.
- Júdez J, Nicolás P, Delgado MT, Hernando P, Zarco J, Granollers S. La confidencialidad en la práctica clínica, la historia clínica y la gestión de la información. En *Ética en la Práctica Clínica*. D. Gracia y J. Júdez, eds. Editorial Triacastela, 2004, pp 75-126.
- LEY 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. BOE núm. 274, pp 40126-132.
- Thomas R, Murray E, Rogstad K. Confidentiality is essential if young people are to access sexual health services. *International Journal of STD and AIDS* 2006;17/8:525-9.
- Boyd K. HIV infection and AIDS: the ethics of medical confidentiality. *Journal of Medical Ethics* 1992;18:173-9.
- Larcher V. ABC of adolescent. Consent, competence, and confidentiality. *BMJ* 2005;330:353-6.
- Gracia D, Jarabo Y, Martín Espíldora N, Ríos J. Toma de decisiones con el paciente menor de edad. En *Ética en la Práctica Clínica*. D. Gracia y J. Júdez, eds. Editorial Triacastela, 2004, pp 127-160.
- Thrall JS, McClosky L, Ettner SI, et al. Confidentiality and adolescents' use of providers for health information and for pelvic examinations. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:885-92.
- Ford C, Millstein S, Halpern-Felsher B, Irwin C. Influence of physician confidentiality assurances on adolescents' willingness to disclose information and seek future health care. A randomized controlled trial. *JAMA* 1997; 278: 1029-1034.
- Roth LH, Meisel A, Lidz CW. Tests of competency to consent to treatment. *Am J Psychiatry*. 1977;134(3):279-84.
- Drane, J. Competency to give and Informed Consent. *JAMA*. 1984;257:925-7.
- Kuther T. Medical decision-making and minors: issues of consent and assent. *Adolescence* 2003;38:343-58.
- American Academy of Pediatrics. Committee on Adolescence. The adolescent's rights to confidential care when considering abortion. *Pediatrics* 1996;97:746-51.
- Henshaw S, Kost K. Parental involvement in minors' abortion decisions. *Fam Plann Perspect* 1992;24:196-207, 213.
- Miklowitz D, George E, Richards J, et al. A randomized study of family focussed psychoeducation and pharmacotherapy in the outpatient Management of bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60:904-12.
- Stevens M, Olson A, Gaffney C, et al. A pediatric, practice-based, randomized trial of drinking and smoking prevention and bicycle helmet, gun and seatbelt safety promotion. *Pediatrics* 2002;109:490-7.

SÁBADO 2 DE JUNIO, 15:45-17:15 h. SALA 1

MESA REDONDA

ABORDAJE MULTIDISCIPLINARIO DEL PROBLEMA DE LOS ERRORES MÉDICOS EN PEDIATRÍA

Moderador: Arturo Hernández González. *Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz*

METODOLOGÍA DEL ANÁLISIS DE LOS ERRORES MÉDICOS DESDE UN PUNTO DE VISTA CENTRADO EN EL SISTEMA Y NO EN EL INDIVIDUO

Beatriz Pais Iglesias
*Subdirección de Desarrollo y Seguridad Asistencial,
Servicio Gallego de Salud*

Los errores forman parte de la vida personal y de la vida profesional de todos nosotros.

Los eventos adversos son sucesos no deseados e imprevisibles que tienen consecuencias negativas, perdurables o no, para el paciente o la propia institución sanitaria, como consecuencia de la atención sanitaria.

A menudo se producen en la asistencia sanitaria errores de mayor o menor gravedad, de los cuales somos testigos, y que en ocasiones ni se analizan ni se corrigen. Sufrir un daño como consecuencia de la atención sanitaria es lo último que espera un paciente y su familiar cuando ingresan en un centro sanitario. Causar un daño físico y/o psicológico es lo último que desea una organización orientada al cuidado de la salud. Es también lo último que espera la sociedad de sus profesionales sanitarios, y éstos de sí mismos.

Existe una extendida cultura del error que se centra en la culpabilización de quien lo comete, y que se traduce en la ocultación de los hechos, el miedo a la pérdida de prestigio o al castigo, la búsqueda de chivos expiatorios, etc. y que resulta absolutamente estéril. Los sanitarios no hemos sido formados en la gestión del error.

El propósito de esta ponencia es presentar un modelo de error diferente, el denominado enfoque sistémico del error, que permite considerarlo como una oportunidad para aprender y para mejorar la atención sanitaria.

Como decía Jean de La Fontaine, “la vergüenza de confesar el primer error hace cometer muchos otros”.

Las cosas no son siempre como pueden parecer tras un análisis superficial. Analizar qué factores, no sólo individuales, sino sobre todo sistémicos han contribuido a que se produjera un evento adverso es una marca de buena práctica profesional, y la mejor manera de prevenir errores similares en el futuro.

Los errores son consustanciales a la naturaleza humana. Son nuestros compañeros de viaje. Van con nosotros. En ocasiones son inevitables, constituyen el precio a pagar por una asistencia sofisticada, compleja, multidisciplinaria y parcelada como la actual, en la que la generación del conocimiento se produce a velocidad que dificulta su incorporación a la práctica clínica, y en la que son muchos los profesionales diferentes que toman decisiones y realizan acciones sobre un mismo paciente.

Sin embargo, y tal como describe Reason, muchas veces los errores son previsibles, y responden a condiciones y fallos latentes que existen en nuestro entorno. La estrategia de prevención se centraría en el análisis detallado de los errores, identificando y analizando las causas y rediseñando los procesos para evitar que se repitan. Es la llamada “*learn from errors*”, frente a la estrategia “*name, blame and shame*”, consistente en identificar a los culpables, adiestrarlos, emprender acciones disciplinarias, y si es posible, eliminarlos, cuyos resultados no son demasiado favorables.

En este sentido se han desarrollado diversas herramientas de abordaje y tratamiento de los errores. El Análisis Causa Raíz de un evento adverso grave es una de las más potentes. En el Servicio Gallego de Salud, a partir de septiembre de 2010, se implantó en todos los hospitales públicos el Sistema de Notificación y Aprendizaje promovido desde el Ministerio de Sanidad y diseñado por la Fundación Avedis Donabedian, con una orientación corporativa, y con la intención de extender este cambio cultural en nuestras organizaciones. Ligada a la notificación, se estimuló la aplicación de la metodología del Análisis Causa Raíz como herramienta de gestión de incidentes graves.

Se pretende en esta ponencia presentar tres ejemplos de su aplicación en hospitales gallegos y reflexionar sobre las lecciones aprendidas.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Reason J. Human error: models and management. *BMJ* 2000; 320: 768-70.
- ² Hofer TP, Derr EM, Hayward RA. What is an error? *Eff Clin Pract* 2000; 3:1-10.
- ³ Reason J. Safety in the operating theatre – Part 2: Human error and organizational failure. *Qual Saf Health Xare* 2005; 14: 56-61.
- ⁴ Weingart SN, Wilson R, Gibberd RW, Harrison B. Epidemiology or medical error. *BMJ* 2000; 320; 774-6.

⁵ Criado M. Error medico: evitable o inevitable. Med Clin (Barc) 2000; 115:137-40

⁶ Ruiz-López P, González C, Alcalde-Escribano J. Análisis de causas raíz. Una herramienta útil para la prevención de errores. Rev Calidad Asistencial. 2005; 20(2): 71-8

⁷ Luxemburg Declaration on Patient Safety. Disponible en http://ec.europa.eu/health/archive/ph_overview/documents/ev_20050405_rd01_en.pdf (Acceso 12 de febrero de 2012).

⁸ Leape LL. Error in medicine. In: Rosenthal MM, Mulcahy L, Lloyd-Bostock S, editors. Medical mishaps: piece of the puzzle. Buckingham: Open University Press, 1999:20-38

⁹ Aranaz J, Aibar C, Gea MT, León MT. Efectos adversos en la asistencia hospitalaria. Una revisión crítica. Med Clin (Barc) 2004; 123 (1):21-5

¹⁰ Kohn, Linda T. *et al.*, editors, *To err is Human; Building a Safer Health System*, Washington, DC: National Academy Press, 1999

ASPECTOS ÉTICOS EN LA COMUNICACIÓN DE LOS ERRORES MÉDICOS

Francisco José Cambra Lasasa* y Arturo Hernández González**

*Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona)

**Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

El ejercicio de la medicina era hasta no hace mucho tiempo relativamente simple, poco efectivo y bastante seguro, en las últimas décadas ha aumentado enormemente su complejidad y su efectividad con la servidumbre de mayores riesgos para el enfermo.

La seguridad del paciente se ha erigido durante la última década en una cuestión fundamental y debe ocupar un lugar preeminente en las políticas encaminadas a elevar la calidad asistencial. No puede hablarse de calidad si no se tiene en cuenta como objetivo la disminución de los errores en el ejercicio de la medicina, desde el punto de vista ético es exigible el control de este problema y deben instaurarse todas las medidas posibles para su disminución.

Evitar el daño a los pacientes ha supuesto una constante de los profesionales sanitarios desde los albores de la medicina, el *primum non nocere* ha sido y es el norte en cualquier actuación médica. Aunque el interés por el estudio de los efectos adversos en el ámbito sanitario es creciente desde los años 50 y ha alcanzado más de un millón de artículos publicados y recogidos en MEDLINE, la publicación en 1999 del informe "To err is human. Building a safer health system" por el Instituto de Medicina norteamericano exponía que los errores médicos suponían la séptima causa de muerte en los EE. UU. Este estudio transmitía a la sociedad el riesgo que conlleva la asistencia sanitaria, poniendo de manifiesto que los daños que podía recibir un paciente bajo cuidados médicos suponía un importantísimo problema sanitario tributario de respuestas inmediatas encaminadas a su minimización.

En los países desarrollados, la seguridad del paciente, que puede definirse como "la ausencia, prevención o minimización de los daños producidos durante el proceso de atención sanitaria" constituye una prioridad en sus sistemas sanitarios. Resulta un obviedad afirmar que a pesar de todas las medidas encaminadas a incrementar la calidad y seguridad de los pacientes, la práctica clínica es y será una actividad ligada de manera inexorable a la toma de decisiones en condiciones de incertidumbre y a

la asunción de determinados riesgos, es importante tener en cuenta que la precisión diagnóstica y terapéutica de los profesionales sanitarios presenta una importante variabilidad, que es debida a la propia enfermedad, al niño enfermo y al propio profesional.

Las estrategias de seguridad deben conseguir la prevención, detección y minimización de los efectos adversos cada vez que se presenten y permitir analizar sus causas, el aprendizaje de los errores y a difundir los conocimientos adquiridos. Es imprescindible para ello, conseguir sistemas de notificación de errores y sucesos adversos que sean rigurosos y eficaces.

La Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente creada por la Organización Mundial de la Salud ha recomendado "elaborar sistemas de notificación y aprendizaje para facilitar el análisis de las causas que originan los errores y prevenirlos".

Los sistemas de registro y notificación pueden contemplar dos categorías básicas de episodios los accidentes o eventos adversos y los incidentes (*near misses* o *close calls* en terminología anglosajona). Un evento adverso es una lesión a un paciente como consecuencia de la intervención sanitaria, más que por sus condiciones subyacentes y un incidente es una acción o un conjunto de acciones por comisión u omisión que podría haber producido daño al paciente, pero que no lo dañó debido al azar la prevención o la mitigación de las mismas. Puede concluirse que un incidente es idéntico a un evento adverso salvo en el resultado, es decir, en la presencia de lesiones en el paciente producto de la atención sanitaria. Los sistemas de registro y notificación no deben pretender ser una estimación de la frecuencia de los eventos adversos y de los incidentes en el sector sanitario, sino una forma de obtener una información valiosa sobre la cascada de acontecimientos que llevan a la producción de estos acontecimientos.

El estudio de los accidentes en la industria y en ámbitos como en la aeronáutica ha ampliado el conocimiento de sus causas, y ha cambiado el enfoque centrado en responsabilizar a las personas que han cometido el error por una valoración de los factores organizacionales preexistentes. Se postula que incidentes y accidentes están precedidos por algún tipo de acción insegura, en la que alguien comete un error; no obstante es necesario examinar las condiciones latentes del sistema o factores contribuyentes que han permitido que se produzca una

acción insegura. La Joint Comisión propone como factores contribuyentes que deberían formar parte de los sistemas de registro los siguientes:

- Factores humanos: ratio profesional/ paciente, turnos, fatiga y capacitación.
- Factores del proceso: análisis de los fallos en los diferentes pasos.
- Equipamiento: mantenimiento reactivo y proactivo. Obsolescencia.
- Factores ambientales: ruido, iluminación, espacio y mobiliario.
- Gestión de la información: comunicación intra y extraequipo.
- Liderazgo: cultura de la organización con respecto a la seguridad.
- Supervisión adecuada.

El análisis de los factores contribuyentes o condiciones latentes constituyen una parte esencial de los sistemas de notificación de manera que su registro permite identificar las causas menos inmediatas y consecuentemente alcanzar su corrección.

Lo realmente importante delante de un error es saber como y donde sucedió y razonar por qué sucedió, no quien lo cometió.

La seguridad debe ser una característica fundamental de la atención a nuestros pacientes, se requiere la puesta en marcha de diversas medidas para su consecución que deben incluir a todas las disciplinas. No puede admitirse una visión reduccionista que considere los errores como fallos exclusivamente del individuo, por falta de atención, de medios, de conocimientos, etc. si no del sistema en su conjunto, sin renunciar por ello a la responsabilidad individual.

Es fundamental la puesta en marcha de sistemas de registro de los sucesos adversos pero dos concepciones erróneas, por un lado suponer que los fallos son dependientes de deficiencias del individuo que podrían subsanarse mediante el esfuerzo del profesional y de los servicios sanitarios y por otro creer que el castigo mediante la aplicación de medidas sancionadoras, administrativas o penales, podría obtener la minimización de los errores, contribuiría, junto a una ausencia de marco legal que acoja estos sistemas de registro, a generar desconfianza en los profesionales conduciendo de manera inexorable a la ocultación e infradeclaración de los sucesos haciendo por tanto inútiles este tipo de registros.

Es indispensable la creación de un clima de confianza que ampare la declaración de estos sucesos, y para ello resulta primordial la existencia de unas bases jurídicas de los sistemas de registro.

Los sistemas de identificación de situaciones de riesgo deberían nutrirse de la información voluntaria y anónima por escrito de situaciones que han lesionado o podrían haber lesionado a un paciente y la filosofía de actuación

no debería basarse en ¿quién es el responsable? si no en el análisis cuidadoso de ¿qué ha pasado?, ¿por qué ha pasado? y ¿qué puede hacerse para evitarlo?

Los estudios epidemiológicos profundos permitirán conocer los factores de riesgo de los pacientes expuestos a sufrir efectos adversos, facilitará la puesta en marcha de métodos predictivos y preventivos y, qué métodos no punitivos pueden permitir conocer, recoger y comunicar los errores para hacer más segura la atención sanitaria. Es fundamental conseguir que los profesionales y las organizaciones analicen de forma abierta los errores cometidos, de esta manera se argumentarán estrategias frente a los fallos detectados impidiendo su reiteración. El objetivo es identificar las áreas o elementos vulnerables del sistema antes de que se produzca daño en los pacientes y poder formar a los profesionales sobre lo aprendido con el análisis de gran número de casos.

En el ámbito del ejercicio pediátrico debe analizarse cuidadosamente el hecho de comunicar los errores a las familias o a los propios pacientes en el caso de que sean considerados maduros para recibir la información, al menos, puede considerarse controvertida la conducta a seguir. En el caso de errores que tengan consecuencias graves existe obligatoriedad de su comunicación y desde el punto de vista moral parece incuestionable el hecho de comunicar la verdad a los responsables del niño, éstos tienen derecho a conocer la realidad de los hechos y deben asumirse las consecuencias que puedan derivarse, incluidas obviamente las posibles sanciones que pudieran generarse. Ocultar la verdad sería, moralmente reprobable y en muchas ocasiones difícil de conseguir, ya que habitualmente diversas personas conocerían los hechos por lo que, con relativa facilidad, la realidad podría conocerse posteriormente, pudiendo tener consecuencias negativas desde el punto de vista legal.

La comunicación de incidentes sin consecuencias, afortunadamente los más frecuentes, precisamente por esa frecuencia, podría generar desconfianza de los padres hacia los profesionales sanitarios enturbiando la relación al socavar la confianza mutua, fundamental y de incuestionable necesidad en la relación siempre compleja y a veces complicada que se establece en torno a un niño enfermo. Desde un punto de vista moral, decir siempre la verdad debería ser lo correcto, aunque por los motivos comentados podría ponerse en entredicho dicha conducta ya que generaría, en ocasiones, la imposibilidad de una correcta relación profesionales-padres.

Debe tenerse en cuenta, como se ha comentado, que una de las características que se consideran fundamentales para el buen funcionamiento de los sistemas de registro, se ampara precisamente en el secreto y anonimato en la declaración de los errores, pretender pues la comunicación de todos los errores acaecidos, entra en contradicción evidente con esa filosofía. Debería diseñarse la conducta a seguir valorando las cuestiones comentadas. En ocasiones los padres pueden detectar errores o posibles desajustes en las conductas terapéuticas o diag-

nósticas llevadas a cabo; es importante señalar que en la actualidad y en un futuro inmediato debería contarse con los padres como colaboradores capaces de crear una barrera más contra los eventos adversos. Posiblemente, en esas circunstancias el trato prolongado con los profesionales sanitarios facilite el manejo de estas cuestiones, no obstante será fundamental siempre, al diseñar la conducta a seguir respecto a la comunicación de los errores, calibrar las características de la familia para afrontar de manera individualizada toda la problemática.

La sociedad debe comprender que los errores y sus posibles consecuencias negativas son una posibilidad en cualquier actuación médica, como sucede en otras actividades humanas, aunque es comprensible que esa capacidad de comprensión se reduzca cuando se trate de errores que tienen consecuencias directas para ellos mismos o a su círculo más íntimo. Desde el punto de vista mediático es innegable la trascendencia que adquieren los supuestos errores médicos y el tratamiento muchas veces sesgado y en ocasiones incluso malintencionado que se hace de ellos, en aras de una difusión que no conduce en absoluto a comprender y admitir la infalibilidad del ejercicio sanitario, si no más bien a escandalizar y evidenciar, hipertrofiando sus posibles deficiencias.

Dada la repercusión social, mediática, económica y legal de lo tratado es fundamental promover la reflexión, la discusión y la colaboración con foros y asociaciones de pacientes, medios de comunicación y el entorno de la judicatura y del aseguramiento, y en relación a la formación sobre seguridad clínica y efectos adversos debe destacarse la mejoría de los conocimientos y propugnarse una modificación de actitudes y nuevas habilidades de comunicación. Son indispensables para el perfeccionamiento en esa línea de cambios profundos, en las facultades de medicina y en la formación continuada de todos los profesionales sanitarios. Es posible que con excesiva frecuencia se transmita en la enseñanza de la medicina una cierta cultura de certidumbre e infalibilidad que inculque en los nuevos médicos actitudes y comportamientos poco proclives a la aceptación del error y mucho menos a su comunicación posterior. Es preciso conseguir la madurez necesaria, tanto en los profesionales sanitarios dedicados al ejercicio pediátrico como en los padres de los pacientes, que permita una valoración

justa, mediante la que se pueda diferenciar claramente la conducta inaceptable, que obviamente no puede ni debe ser tolerada, de la que aunque errónea es comprensible y susceptible de ser aceptada.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Aranaz J M^a, Aibar C, Gea M^a T y M^aT León. Efectos adversos de la asistencia hospitalaria. Una revisión crítica. *Med Clin (Barc)* 2004; 123(1): 21-5.
- 2 Bartolomé A.,Gómez Arnau JI,García del Valle S,González-Arévalo,Santa-Ursula JA e Hidalgo I. Seguridad del paciente y sistemas de comunicación de incidentes. *Rev Calidad Asistencial*. 2005; 20(4):228-34.
- 3 Bañeres J, Orrego C,Suñol R,Ureña V. Los sistemas de registro y notificación de efectos adversos y de incidentes: una estrategia para aprender de los errores. *Rev Calidad Asistencial*.2005;20:216-22.
- 4 Borrell F. Seguridad clínica en atención primaria. Los errores médicos. *Aten Primaria*. 2011.doi:10.1016/j.aprim.2011.07.013.
- 5 Camí J.,Aubia J., de Lorenzo R. La gestión de los errores médicos. Cuadernos de la 2002. *Fundació Victor Grífolls i Lucas*.nº 7.
- 6 Kohn LT, Corrigan J, Donaldson MS. To err is human: building a safer health system. *Washington, DC: National Academy Press*; 1999.
- 7 Larios D. Error sanitario y seguridad de pacientes. Editorial Comares. Granada 2009.
- 8 Leape LL, Berwick DM. Five years after to err is human. What have we learned? *JAMA*. 2005; 293:2384-90.
- 9 Martín M.C. y Ruiz J. Acontecimientos adversos en medicina intensiva. Gestionando el riesgo. *Med Intensiva*. 2006;30(6): 284-92.
- 10 Ley 16/2003 de 28 de Mayo de cohesión y Calidad de del Sistema Nacional de salud (Boletín Oficial del estado nº 128, de 29-5-2003).
- 11 Michel P, Aranaz J, Limón R, Requena J. Siguiendo la pista de los efectos adversos:cómo detectarlos. *Rev Calidad Asistencial*. 2005;20:204-10.
- 12 Sharek PJ, Classen D. Incidencia de episodios adversos y de errores médicos en pediatría. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*. 2006; 53:1067-1077.
- 13 OMS. La OMS lanza "Nueve soluciones para la seguridad del paciente" a fin de salvar vidas y evitar daños. www.who.int/mediacentre/news/releases/2007/pr22/es/index.html-21k
- 14 Urruela A. Los sistemas de notificación y registro de eventos adversos en la esfera sanitaria. Aspectos técnicos y legales relacionados con su puesta en funcionamiento en Gascón M, González M^o del Carmen, Cantero J. *Derecho Sanitario y Bioética*. Ed. Tirant Lo Blanch. Valencia 2011. 331-365.
- 15 Pardo R, Jara A, Manchen B, Padilla D, Martín J, Hernández J, *et al*. Puesta en marcha de una unidad de gestión de riesgos clínicos hospitalaria. *Rev Calidad Asistencial*. 2005;20: 211-5.
- 16 Ruiz J, Martín MC. Acerca de la evaluación del ejercicio de la medicina intensiva. *Med Intensiva*. 2004; 28:70-4.
- 17 Woods D, Thomas E, Holl J, Altmann S, Brennan T. Adverse events and preventable adverse events in children. *Pediatrics* 2005; 115:155-60.

PERSPECTIVA JURÍDICO/LEGAL

Susana García-Baquero Borrel

Fiscal de la Fiscalía de Área de Vigo (Pontevedra)

RESPONSABILIDAD DERIVADA DE ACTOS MÉDICOS

Para que un acto u omisión médicos sean merecedores de responsabilidad (ya sea atribuible individualmente al personal sanitario o al organismo público del que éste depende) es preciso que concurren estos requisitos:

1. Acción u omisión.

2. La lesión o perjuicio antijurídico, efectivo, económicamente evaluable e individualizado en relación a una persona o grupo de personas.
3. Que la lesión o daño se haya producido por infracción de la *lex artis ad hoc*.
4. Relación de causalidad entre el hecho y la lesión (que no concorra fuerza mayor).

Por tanto, la regla que rige la responsabilidad médica es la de la culpa (entendida como omisión de la diligencia exigible) y la diligencia exigible es una diligencia especializada, entendida como la *lex artis ad hoc*, no la ordinaria

(la de la persona razonable, expresada en el patrón tradicional de buen padre de familia).

Ahora bien, si bien es cierto que la culpa o negligencia debe estar presente en la responsabilidad derivada de actos médicos, también es cierto que esta negligencia se exige en diferentes grados según sea la jurisdicción que conoce la reclamación e incluso la legislación que apliquemos.

Vamos, por tanto, a intentar resumir los diferentes parámetros que debemos tener en cuenta en cada caso.

RESPONSABILIDAD EN EL ÁMBITO DE LA SANIDAD PÚBLICA

En el caso de la jurisdicción contencioso-administrativa, a la que habrá que acudir si el demandado es una entidad pública –Servicios públicos de salud, etc.– el concepto de culpa personal se diluye enormemente ya que no se trata de acreditar la culpa personal de un particular profesional de la sanidad, sino de acreditar que el daño se produjo por el normal o anormal funcionamiento de las administraciones públicas.

Debemos resaltar que el funcionamiento de los servicios sanitarios determinantes del nacimiento de esta responsabilidad puede ser el normal funcionamiento y el anormal funcionamiento.

El funcionamiento normal permite la imputación de los daños resultantes del riesgo generado por la actuación administrativa. Se trata de daños eventuales o incidentales causados por acciones lícitas de la Administración, que debe soportar tanto los beneficios como los perjuicios de su actuación (*eius commoda eius et incommoda*).

En cuanto al funcionamiento anormal de los servicios sanitarios supone la posibilidad de imputación de los daños causados por culpa (incluido el dolo) o ilegalidad, tanto si son atribuibles a un agente identificado como si son daños anónimos, imputables a la administración genéricamente considerada. Se incorporan los casos en los que el servicio ha funcionado mal o defectuosamente (*culpa in conmitendo*, con un rendimiento por debajo de los niveles medios de prestaciones exigibles en cada servicio), como los casos en que no ha funcionado (*culpa in omittendo* cuando no existe un deber de actuar).

Concretamente el art 139 y ss de la Ley 30/92 establecen un régimen de responsabilidad cuasi-objetiva en que no es preciso demostrar la negligencia concreta de un profesional, sino que basta con acreditar que la lesión sufrida deriva de la prestación de los servicios sanitarios. Algunas muestras de la aplicación de este rigor son las siguientes:

STS 3º 24-10-2003 dos personas fallecieron a causa del germen aspergillus tras ser sometidas a una intervención

quirúrgica. El TS declara la responsabilidad de la administración por la infección hospitalaria.

STS 3ª10-2-2005 fallecimiento de un paciente por perforación de úlcera gástrica. El TS declara la responsabilidad de la administración sanitaria por la demora en el diagnóstico.

STS 19-5-2006 responsabilidad del INSALUD por la muerte de un paciente como consecuencia del defectuoso funcionamiento de un hospital, aunque no se pueda individualizar el personal médico al que son imputables las misiones del cuidado debido.

SAN (SECC CUARTA) de 30-5-2001 (199/198) condena al INSALUD por fallecimiento de feto al no detectarse sufrimiento fetal con la premura suficiente y por no estar de guardia de presencia ni ginecólogo, ni pediatra, ni anestesista y por carecer de medios materiales suficientes para realizar la prueba de PH al feto precisa para detectar el referido sufrimiento fetal.

STSJG 22-11-2000 (rec 402/1998) fallecimiento por neumotorax de un recién nacido considerando la sentencia que el SERGAS no puso todos los medios necesarios al no encontrarse en la sala de partos un especialista de pediatría- aunque había tres médicos internos residentes de pediatría, uno de ellos de cuarto año, concluyendo que la ausencia de especialista en pediatría evitó el traslado inmediato a la UCIN y por tanto un diagnóstico sin demora del padecimiento pulmonar del recién nacido.

Ahora bien, también es cierto que la jurisprudencia ha evitado la aplicación del régimen de la responsabilidad objetiva acudiendo a dos mecanismos:

Exigiendo la absoluta acreditación de la existencia de nexo causal entre la lesión producida y el acto médico.

Excluyendo la obligación de indemnizar de la administración cuando el daño no es antijurídico, es decir, cuando el paciente debe soportarlo, por ser producido por o que se consideran supuestos de fuerza mayor añadido por la **Ley 4/1999, de 13 de enero**, incorporado en el art 141.1 de la **Ley 30/92** es que "no serán indemnizables los daños que se deriven de hechos o circunstancias que no se hubieran podido prever o evitar según el estado de los conocimientos de la ciencia o de la técnica existentes en el momento de producción de aquellos, sin perjuicio de las prestaciones asistenciales o económicas que las leyes puedan establecer en tales casos".

Este criterio ha servido para determinar la responsabilidad de la administración sanitaria por contagio transfusional del virus VIH producida entre 1985, cuando se conocían las pruebas de detección y 1987 (año de la implantación obligatoria).

Así según la doctrina del TS los contagios transfusionales anteriores a 1985¹⁰ no son indemnizables pues la ciencia

no permitía conocer la existencia del virus en sangre, por lo que la inevitabilidad del contagio lo hace impune.¹¹ a tenor de lo dispuesto en el art 141.1 L 30792.

RESPONSABILIDAD EN EL ÁMBITO DE LA JURISDICCIÓN CIVIL

1. Norma general de la culpa:

En este ámbito la regla de la responsabilidad (contractual o extracontractual) que rige la prestación médica es la de la culpa (medida por la infracción de la *lex artis ad hoc*). Por tanto, es preciso que el demandante- paciente- acredite de forma fehaciente la actuación negligente del médico (demandado).

2. Así, a título de ejemplo, se mencionarán las siguientes sentencias:

STS sala 1ª de lo civil de 18-5-2006 rec 3785/1999 en que en el caso de una encefalopatía sufrida por un menor y su ulterior fallecimiento a los tres días (derivadas de una ictericia nuclear) el pediatra que lo atendió practicó las pruebas diagnósticas necesarias y ante el resultado de las mismas, ordenó su traslado al hospital general al carecer el centro hospitalario donde estaba ingresado de medios para realizar la exanguino transfusión correspondiente. También se absuelve a dicho centro rechazando la concurrencia de una cadena de deficiencias asistenciales ya que no se podía exigir otra conducta que la que el pediatra realizó.

STS 1ª 27-5-2004 en el caso de fallecimiento por paro respiratorio irreversible por shock hipovolémico por hemorragia abdominal intraperitoneal tras haber acudido a la doctora con dolores abdominales, se considera que la médico actuó conforme a la *lex artis* al realizar cuatro exploraciones, examen de rayos X de torax y abdomen y electrocardiograma.

Excepciones a la norma general (supuestos de responsabilidad objetiva).

Ahora bien, existen una serie de ámbitos en los que se excepciona la regla general de la culpa que pasaremos a exponer (omitiendo la relativa a la sanidad pública ya estudiada):

2.1 Aplicación de la Ley de Consumidores y usuarios

El antiguo art 28 de la referida ley (actual art 148 RD 1/2007) establece un régimen de responsabilidad objetiva aplicable a los servicios sanitarios si bien suelen versar sobre infecciones sobrevenidas en el propio centro hospitalario, a consecuencias de transfusiones de sangre, fallos en determinados dispositivos de implante, o en relación a riesgos desproporcionados en relación al escaso riesgo atribuible a un determinado acto médico. Igualmente se ha aplicado este artículo de forma mucho más habitual en el caso de responsabilidad exigible a los centros sanitarios por deficiencias del servicio que a médicos en particular.

No obstante la jurisprudencia ha oscilado en la interpretación de los arts 25,26 y 28 de la LGDCU 26/1984, pues la STS 1ª de 26-3-2004 concluye que la lectura de dichos arts no autoriza a prescin-

dir del referido factor de culpa. Mientras que las STS 1ª 7-10-2004 y 31-01-2003 vuelven a aplicar la doctrina de la responsabilidad objetiva.

2.2. Medicina de resultados (o voluntaria):

En este tipo de medicina no se persigue la curación de una dolencia, sino que el paciente se somete voluntariamente a un servicio médico para procurar determinados resultados. Es el caso de la cirugía estética, odontología y técnicas tales como vasectomías, ligaduras de trompas, etc.

En estos casos, nos encontramos ante una obligación de resultados y no de medios y los deberes de información se intensifican.

En relación a este tipo de medicina la jurisprudencia había considerado tradicionalmente que se trataba de un relación contractual médico-paciente de arrendamiento de servicios en el que se persigue un determinado resultado y que obliga al médico a informar al paciente sobre los riesgos y a poner a su disposición todos los medios a su alcance.

No obstante, es importante mencionar la sentencia de la Sala Primera del T.S de 11-12-2001 en que de forma novedosa se considera que en este tipo de medicina se instaura entre médico y paciente un contrato de arrendamiento de obra- no de servicios- que incorpora una obligación de resultado y por el que la carga de la prueba la sufre la parte obligada a obtener el resultado.

3. Inversión de la carga de la prueba en el ámbito civil:

En este ámbito la norma general procesal es que no se produce una inversión de la carga probatoria, ni de la causalidad, ni de la negligencia (inversión que sí es propia de actividades de riesgo).

Sin embargo, existen una serie de presupuestos habilitantes para alterar la normal atribución de la carga probatoria, como son:

a. Facilidad y disponibilidad probatorias. El art 217.6 LECV faculta a los tribunales para modificar la asignación de la carga probatoria en aquellas circunstancias en que la mayor facilidad y posibilidad de acceso a elementos de prueba por una de las partes debe hacer que sea ésta quien despeje las dudas sobre los elementos que deben acreditarse en este caso, concurrencia o no concurrencia de culpa.

De esta forma, si el centro sanitario o el médico demandados son los causantes de la no aportación de pruebas fundamentales para esclarecer el caso, no puede tolerarse que la parte a cuya disposición se encuentra dicha prueba, resulte beneficiada por dicha ausencia.

b. Teoría de los daños desproporcionados

Según esta teoría se presume la negligencia en el acto médico cuando se produce un daño impropio para el acto concreto y que, sin una conducta negligente, no se hubiera producido. Es decir, los daños producidos son desorbitados en relación al riesgo propio de la concreta actividad médica.

Según dice la jurisprudencia del T.S, estos será tanto más probable, cuanto menos peligrosa sea la actividad generadora.

Esta teoría se ha aplicado en casos como la muerte de un paciente tras ser tratado de un flemón (STS 1ª 22-5-1998), invalidez permanente como consecuencia de la rotura espontánea de un tendón tras ser atendida por un corte con cristales en la mano (STS 1ª 7-10-2004).

Aunque esta teoría no se aplica siempre, así, por ejemplo, en el caso del fallecimiento de un niño tras una intervención de amigdalitis, la STS 1ª 19-10-2007 absuelve al médico al considerar que no es aplicable esta doctrina cuando el demandado prueba que el daño, por desproporcionado que parezca no fue debido a su negligencia al no poder atribuírsele cualquier consecuencia que caiga fuera de su campo de actuación, por nociva que sea.

4. Indemnizaciones derivadas de deficiencias en la prestación del consentimiento informado:

El art 4 de la L.O 41/2002 declara que los pacientes tienen derecho a conocer toda la información disponible sobre su salud, salvando los supuestos exceptuados por la ley. Se proporcionará verbalmente, dejando anotación escrita en la H.Clínica. Implica a todos los responsables del proceso asistencial.

En cuanto al titular del derecho a la información es el propio paciente y las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho, en la manera que el paciente lo permita de forma expresa o tácita.

En su art 5 .4 se regula el derecho a la no información al declarar que si concurriera un estado de necesidad terapéutica , el médico podrá actuar sin informar al paciente, dejando constancia de sus razones en la historia clínica y comunicará su decisión a las personas vinculadas con el paciente.

El art 10 regula el contenido de la información que es el siguiente:

- Consecuencias relevantes o de importancia que la intervención origina con seguridad.
- Riesgos relacionados con las circunstancias personales o profesionales del paciente.
- Riesgos probables en condiciones normales, conforme a la experiencia diaria.
- Contraindicaciones.

La última jurisprudencia española ha reconocido las pretensiones indemnizatorias en el hecho de que el paciente no recibió la información necesaria para tomar una decisión madura y con conocimiento suficiente para someterse o no a una concreta intervención. Este reconocimiento no se fundamenta en la existencia de negligencia en la intervención médica, sino en la imposibilidad de ejercicio por el paciente de su autonomía privada.

Sin embargo, en caso de que no haya concurrido negligencia, la jurisdicción contenciosa no considera indemnizable el daño causado, a diferencia de la jurisdicción civil que permite su reparación.

En relación a este tema la jurisprudencia distingue entre la medicina curativa en la que no es preciso informar sobre los riesgos muy remotos o improbables o la medicina satisfactiva en que el deber de informar sólo se excluye para el caso de los riesgos ignorados.

La carga de la prueba de la existencia del consentimiento recae sobre el médico demandado , siendo insuficientes los formularios tipos y exigiéndose una información personalizada incompatible con dichos formularios (STS 1ª 15-11-2006) . En este sentido se considera que la existencia de prestación escrita de consentimiento tiene efectos ad probationem, pero no es condición del efecto jurídico propio del consentimiento , siendo preciso que también se incorpore a la misma la concreta dolencia que padece y las consecuencias que afecten a su situación.(consecuencias y complicaciones)

Por lo demás, la carga de la prueba de la corrección en el otorgamiento de dicho consentimiento recae sobre el paciente- que debe probar que desconocía los riesgos, los tratamientos alternativos, etc..

Así se ha considerado indemnizable la creación de una situación de riesgo grave sin informar al paciente (STS 3ª 22-6-2005, en caso de un paciente con graves patologías sometido a un TAC sin ser informado de las consecuencias de dichas pruebas).

5. Reparación e indemnización por los casos de pérdida de oportunidad

Se refiere a aquellos casos en que no se otorgó al paciente la posibilidad de decidir por no ser informado o ser informado erróneamente.

Así, es habitual en la jurisprudencia reconocer derecho a indemnizaciones en los casos de embarazos con malformaciones en que los padres no son suficientemente informados de las mismas y se pierde la oportunidad de interrupción del embarazo, o en caso en que no se informa a los padres de la posibilidad de realizar la prueba de amniocentesis y el feto nace con síndrome de Down (aunque en este último caso se condenó en STS 3ª 16-10-2007 aunque no había factores de riesgo y se absolvió en STS 3ª 6-7-2007 porque no había factores de riesgo que la indicasen).

6. Teoría de la responsabilidad por actuación conjunta sanitaria defectuosa:

En estos casos no se puede individualizar la concreta conducta imprudente a una persona determinada ni a un acto en concreto, por eso se imputa al centro sanitario el daño en concreto cuando éste fue consecuencia de una intervención sanitaria de dicho centro.

Así la STS 1ª 11-11-2002 condenó a la vista de la gravedad del resultado , tomando en conjunto las deficiencias del centro para establecer el nexo causal con aquel, aunque no figuren los agentes concretos que lo causaron.

RESPONSABILIDAD EN EL AMBITO PENAL

1. Concepto de la culpa penal

En el ámbito penal, la exigencia de responsabilidad por el acto médico se rige por los propios principios del proceso

penal que exigen para considerar quebrado el principio de presunción de inocencia la acreditación concreta de culpa o infracción de la *lex artis ad hoc*. En concreto, resulta significativa la STS 14 de febrero de 1991 que respecto de la responsabilidad médica o de las técnicas sanitarias significa que cuando en el tratamiento efectuado al paciente se incide en conductas descuidadas de las que resulta un proceder irreflexivo, la falta de adopción de cautelas de generalizado uso, ausencia de pruebas, investigaciones o verificaciones precisas como imprescindibles para, según el curso del paciente, actuar, aunque entonces el reproche de culpabilidad viene dado, en estos casos, no tanto por el error sino por la dejación, el abandono, la negligencia o el descuido de la atención que aquél requiere, siendo un factor esencial a tener en cuenta a la hora de establecer y sopesar el más justo equilibrio en tal delicado análisis, dada la naturaleza humana y su destino, cualesquiera que sean las técnicas, los avances y las atenciones médicas.

2. Diferencias entre culpa penal y culpa civil

En este sentido, se puede decir que la valoración de la culpa civil y la de la culpa penal, presenta las siguientes diferencias:

- En la culpa penal se exige la prueba de la efectiva omisión del deber de cuidado, reservándose para el ámbito civil las presunciones u objetivaciones de la culpa.
- Las diferencias entre el último grado de la culpa penal (regulado en el art 621.2º C.P que regula la imprudencia leve constitutiva de falta) y la culpa civil hay que buscarlas en que en el caso de la responsabilidad civil será suficiente una culpa levísima, en tanto que para la penal se exige un mayor nivel de previsibilidad.
- El derecho penal se basa en el principio de intervención mínima con lo que sólo las conductas más descuidadas tendrán cabida en el ámbito penal.

3. Estructura de la culpa penal

- Una acción u omisión voluntaria no maliciosa.
- Infracción del deber de cuidado.
- Creación de un riesgo previsible y evitable.
- Un resultado dañoso derivado en adecuada relación de causalidad, de aquella descuidada conducta.

4. Reglas valorativas de la culpa penal

- Que el error en el diagnóstico o en el tratamiento, por regla general, no es tipificable como infracción penal, salvo que por su entidad y dimensiones constituya una equivocación inexcusable.
- Que queda también fuera del ámbito penal, por la misma razón la falta de pericia cuando esta sea de naturaleza extraordinaria o excepcional.
- Que la determinación de la responsabilidad médica ha de hacerse en contemplación de las situaciones concretas y específicas sometidas a enjuiciamiento penal, huyendo de todo tipo de generalizaciones. Por ello, y expresando la alta consideración que la

medicina y la clase médica merecen por la transcendencia individual y social de su tarea, hay que poner de relieve que la imprudencia temeraria grave nace cuando el tratamiento médico o quirúrgico índice en comportamientos descuidados, de abandono y de omisión del cuidado exigible, atendidas las circunstancias de lugar, tiempo, personas, naturaleza de la lesión o enfermedad, que conduzcan olvidando la *lex artis* a resultados lesivos para las personas (T.S. 2ª SS 5 Jul 1989 y 3 Oct. 1997, en este sentido). Incluso, se ha de tener en cuenta que la práctica de las actividades sanitarias por los facultativos y técnicos correspondientes exige una cuidadosa atención a la *Lex artis*, en la que, sin embargo, no se pueden sentar reglas preventivas absolutas, dada la evolución de la ciencia médica, la variedad de tratamientos al alcance del profesional y el diverso factor humano sobre el que actúe, que obliga a métodos y atenciones diferentes.

5. Escala jerárquica de los diferentes tipos de culpa en el ámbito penal

En nuestro código penal se regulan dos tipos diferentes de imprudencia, aquella que se basa en culpa leve- que daría lugar a la condena por una falta, regulada en el art 621,2 C.P - y la actualmente llamada imprudencia grave, constitutiva de delito, reguladas en los actuales arts 142 C.P –en caso de muerte- y 152 C.P en caso de lesiones. Esta última tiene dos subtipos agravados- art 142.3 y 152.3 en el caso de que la imprudencia, aparte de grave, sea una imprudencia profesional.

La aplicación de uno u otro tipo de imprudencia dependerá sobre todo del carácter más o menos inexcusable de la diligencia omitida.

Puede ocurrir que en un mismo acto médico realizado en equipo se atribuyan diferentes tipos penales a los distintos intervinientes, según su mayor o menor negligencia o impericia o dependiendo de su mayor o menor responsabilidad en el acto médico.

Ha de ponerse de manifiesto que la cuestión de la graduación de la culpa, grado del injusto así como el desvalor de la acción, esto es, la graduación de la **imprudencia** requiere la ponderación de, al menos, dos elementos principales, que son, por un lado, la previsibilidad del riesgo (factor subjetivo) y, por otro, la intensidad del deber objetivo de cuidado (factor normativo u objetivo). La **imprudencia** es grave cuando existe un grado importante de descuido y la afectación de una norma o regla de actuación más o menos relevante o determinante de la actuación facultativa, cuestiones que han de determinarse caso por caso en función de las circunstancias concurrentes.

En cuanto a la imprudencia profesional es preciso decir que ésta, sobre la base naturalmente de que la misma sea grave porque si no lo fuese desaparecería la misma entidad del delito no debe sugerir una diferencia cualita-

tiva sino sólo cuantitativa con respecto a la imprudencia que podemos llamar común, pues lo que la misma representa es un mayor contenido de injusto y un más intenso reproche social en tanto la capacitación oficial para determinadas actividades sitúa al profesional en condiciones de crear riesgos especialmente sensibles para determinados bienes jurídicos y proyecta consiguientemente sobre ellos normas sociales de cuidado particularmente exigentes. A la luz de este criterio, no parece que pueda suscitar demasiadas dudas la corrección de aplicar a los dos recurrentes la norma que tipifica el tipo agravado de imprudencia profesional, teniendo en cuenta el valor absoluto de la vida humana que tenían encomendada en la ocasión de autos, la transcendencia de la norma de cuidado que infringieron y la elementalidad del deber de cuidado que dejaron de cumplir.

5.1 Casos en los que se ha apreciado imprudencia leve

SAP de la Rioja de 20-2-2004 en que se valoraban las lesiones derivadas del olvido de un instrumento en la cavidad abdominal en el transcurso de una intervención quirúrgica, se condena de una falta leve a la enfermera instrumentista y al cirujano y se absuelve al médico interno residente de cirugía de quinto año. Se razona en dicha sentencia que la imprudencia no puede merecer el calificativo de grave por cuanto las pinzas hocher se introdujeron en la cavidad abdominal al final de una intervención quirúrgica de riesgo de una duración de unas tres horas, cuando el cirujano había inspeccionado la cavidad en la fase de lavado, aunque en la fase de cierre y por cuanto dichas pinzas tienen la capacidad de girar sobre sí mismas y tal circunstancia coincidió con una eventualidad en el transcurso de la operación que desvió la atención del cirujano. La sentencia absuelve al MIR de cirugía razonando que su actuación debe estar supervisada por el tutor, como así fue en este caso, recayendo toda la culpa en el cirujano especialista.

SAP Albacete 1-3-2006 que condena a un médico de urgencias por confundir la sintomatología propia de una orquitis con la de una torsión testicular que estaba sufriendo un niño de 14 años y al cual, tras una exploración, le diagnosticó de orquitis, prescribiéndole antibiótico y sin derivarlo al hospital de referencia para que realizaran más pruebas diagnósticas (tales como ecografía o eco doppler) de tal forma que tuvo que finalmente sufrió necrosis de testículo izquierdo, teniendo que ser amputado.

SAPM 10-7-2008 condena al cirujano por falta de lesiones del art 621.1 C.P por confundir el miembro que debía intervenir, siendo así que practicó intervención quirúrgica sobre rodilla izquierda, siendo la zona a operar la rodilla

derecha. La sentecnia estima que la imprudencia en este caso debe valorarse como grave, pero que la imprudencia grave puede dar lugar al delito del art 152 o a la falta del art 621.1 según la gravedad de las lesiones causadas y que en este caso concreto, en atención a la menor gravedad de las lesiones, debía calificarse como falta.

5.2 Casos en los que se ha apreciado imprudencia grave

SAP Barcelona, secc 3ª 13-9-2006 se condenó por imprudencia grave a un ginecólogo que tras la práctica de cuatro pruebas de glucosa una paciente interpretó de forma errónea sus resultados, omitiendo la realización de pruebas diagnósticas de diabetes gestacional y omitiendo, por tanto, su deber de controlar una de las consecuencias previsibles de la diabetes gestacional, cual es la macrosomía o incremento del tamaño fetal, motivo por el que durante el parto, debido al desconocimiento de este dato, se tuvieron que utilizar técnicas más agresivas que provocaron daños en el feto. Se graduó como grave la imprudencia debido a la gravedad de las lesiones padecidas.

SAP Baleares de 4-2-2011 (secc II) condena por delito del art 152 C.P Jefe de Servicio de Cirugía Infantil al implantar incorrectamente un catéter en la vena yugular derecha de un menor, para posteriormente aplicarle quimioterapia. El acusado, en lugar de abordar la vena yugular había accedido al plexo braquial y producido afectación de las terminaciones nerviosas, lo que provocó en la víctima parálisis parcial de la flexión del codo. El acusado, omisión la realización de pruebas diagnósticas concluyentes que hubieran confirmado objetivamente el error cometido y el daño ocasionado, indicando la realización de una ulterior intervención quirúrgica para corregir la lesión anteriormente causada, desentendiéndose de la posterior evolución del menor lo que incrementó, prolongó y aumentó el daño típico ocasionado.

5.3 Casos en que se ha aplicado el subtipo agravado homicidio imprudente con imprudencia profesional

STS 23-10-2001 que condena por homicidio imprudente aplicando la agravante de imprudencia profesional a un cirujano y un anestesista que practicaban una cesárea en el transcurso de la cual falleció la paciente como consecuencia de una parada cardiorrespiratoria motivada por una hemorragia masiva en la última fase de la intervención que no apreciaron a tiempo debido a la falta de atención de los acusados, fundamentalmente por la falta de atención del ginecólogo a la pérdida sanguínea y del anestesista al descenso de las constantes vitales y de la tensión arterial que dicha pérdida llevó consigo.

SÁBADO 2 DE JUNIO, 15:45-16:30 h. SALA MANUEL DE FALLA

CONTROVERSIAS

POLÍTICAS PÚBLICAS Y ATENCIÓN AL ADOLESCENTE. ¿CAMINAMOS EN LA DIRECCIÓN ADECUADA?

Moderador: Germán Castellano Barca. *Consulta Joven, Torrelavega (Cantabria) y Presidente de la Sociedad Española de Medicina del Adolescente*

LA ATENCIÓN SANITARIA DEL ADOLESCENTE EN ESPAÑA ES ACEPTABLE

Antonio Redondo Romero
Centro de Salud Cabo Huertas, Alicante

La atención de los niños empezó a ser responsabilidad del pediatra en 1966: Con el artículo 21.1º del Decreto n.º 1360/66 de 23-XII, del Ministerio de Trabajo (BOE n.º 312 de 30-XII): «Corresponde al **Pediatra Puericultor: La asistencia médica**, ambulatoria y domiciliaria, de las personas **hasta los siete años de edad**, protegidas por la Seguridad Social, que le hayan sido adscritas por el Instituto Nacional de Previsión».

El Consejo Interterritorial del Ministerio de Sanidad de España sugiere, entre otras cosas, la ampliación de la edad pediátrica hasta los 14 años (4 junio 1990).

En la Comunidad Valenciana: en 1991 se llevó a cabo la ampliación edad pediátrica de 7 a 14 años.

El Real Decreto 1575/1993 (10.sep) oferta la libre elección de médicos en AP del Instituto Nacional de la Salud y la libre elección de pediatras (en su ámbito) a menores de 7 años, mientras a los pacientes entre 7 y 14 años la familia podrá optar entre facultativos de Medicina General o de Pediatría.

Con la resolución del Insalud (23 julio 1998) se creó la figura del pediatra de área de AP.

En la actualidad, en la asistencia sanitaria pública de España, y según la edad del paciente, éste va a ser atendido por uno u otro profesional. En general desde el nacimiento hasta los 14 años (unas comunidades hasta los 14 inclusive), el paciente infanto-juvenil va a ser atendido

por el especialista en pediatría. A partir de los 15 años en adelante por el médico de familia, salvo en la Comunidad de Cantabria en que la asistencia al adolescente por parte del pediatra se extiende de hasta los 16 años.

Se buscan diversas estrategias para intentar aumentar la frecuencia de las visitas a los adolescentes (Informe de salud escolar...).

Mientras se han ido creando, sobre todo a nivel hospitalario, unidades específicas de atención al adolescente, la atención específica no avanza de forma esperanzadora. Incluso se amplían los lugares específicos de atención sanitaria con más o menos éxito, pero sin gran difusión. (En Institutos, mediante la Consulta joven...).

Cada vez es más evidente que para una correcta atención sanitaria a los adolescentes hay que recurrir al abordaje interdisciplinario, lo cual no siempre es fácil, ya que la medicina clínica es insuficiente para abordar en exclusividad el tema "adolescencia". El adolescente rara vez padece una enfermedad física grave, y no suele necesitar estudios complejos ni muchos ingresos hospitalarios, pero muchos de ellos recorren un largo camino hasta encontrar a un profesional con empatía hacia él.

Un diagnóstico certero requiere

1. Un profesional capacitado, con una escucha atenta a la doble demanda y con la capacidad de percibir la "paraconsulta".
2. La acción terapéutica más efectiva suele ser esa escucha cuidadosa, la orientación y educación, amén de las habilidades de cada especialista.
3. Es necesario tiempo y empatía.
4. Imprescindible: Aptitud y Actitud.

NO SE RESPETAN LOS DERECHOS DEL ADOLESCENTE EN LOS CENTROS SANITARIOS

Patricio José Ruiz Lázaro
Centro de Salud Manuel Merino, Alcalá de Henares (Madrid)

LOS DERECHOS ESPECÍFICOS DEL ADOLESCENTE COMO MENOR DE EDAD

La estrategia europea de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la salud y el desarrollo infantil y ado-

lescente, adoptada en 2005, enfatiza que: "Tenemos una obligación moral y legal de proteger y fomentar los derechos de niños y adolescentes, tal y como se indican en la Convención sobre los Derechos del Niño (CDN)". Según esta CDN, se entiende por niño todo ser humano menor de dieciocho años de edad, salvo que, en virtud de la ley que le sea aplicable, haya alcanzado antes la mayoría de edad. Es decir que la mayor parte de los adolescentes son niños y deben gozar de todos los derechos allí reconocidos.

El Grupo de Trabajo (Task Force) para la Promoción de la Salud de la Infancia y Adolescencia en y por los Hospitales (HPH-CA), como resultado de una interpretación de la Convención sobre los Derechos del Niño (CDN), de la Carta de la Asociación Europea para los Niños Hospitalizados (EACH) y de la Carta de la Red Internacional de Cuidados Paliativos Infantiles, identifica 12 derechos divididos en 3 áreas:

Área 1: derecho al cuidado de la salud en el mayor estandar alcanzable.

Derecho 1.1

La asistencia sanitaria a los niños y adolescentes debería tener en cuenta todas las dimensiones de la salud, incluida la salud física, mental, social, cultural y espiritual.

Derecho 1.2

Los niños y adolescentes tienen el derecho de acceder a los servicios de salud, sin discriminación por causa étnica, racial, de clase, religiosa, de género, de edad, de orientación sexual, de discapacidad, de idioma, cultural y social.

Derecho 1.3

Los niños y adolescentes serán admitidos en el hospital solamente si los cuidados que requieren no pueden ser igualmente realizados de forma efectiva en el domicilio o en una unidad de día.

Derecho 1.4

Los niños y adolescentes tienen el derecho de tener todas las oportunidades para el juego, descanso, ocio, recreo y educación adaptados para su edad y condición, y de estar en un ambiente diseñado, amueblado, con personal y con equipamiento adecuado a sus necesidades.

Área 2: derecho a la información y participación en todas las decisiones involucradas en sus cuidados sanitarios

Derecho 2.1

Los niños y adolescentes tienen el derecho de ser informados de una manera apropiada a su edad, nivel de desarrollo y entendimiento.

Derecho 2.2

Los niños y adolescentes tienen el derecho de expresar libremente sus opiniones en todos los temas que les incumban y también el derecho de ser escuchados y de que sus comentarios sean tomados en consideración, dentro de los límites de su edad y madurez.

Área 3: derecho a la protección de cualquier forma de violencia

Derecho 3.1

Los niños y adolescentes tienen el derecho de ser protegidos de todas las formas de violencia, física o mental, lesión o abuso, negligencia o tratamiento negligente, maltrato o explotación incluido el abuso sexual.

Derecho 3.2

Los niños y adolescentes tienen el derecho de no ser separados de sus padres/tutores/cuidadores en contra de su voluntad, durante su estancia hospitalaria.

Derecho 3.3

Los niños y adolescentes tienen derecho a la intimidad.

Derecho 3.4

Los niños y adolescentes tendrán el derecho a una muerte digna.

Derecho 3.5

Los niños y adolescentes tienen el derecho a no sentir dolor.

Derecho 3.6

Los niños y adolescentes tienen derecho a no ser sometidos a investigaciones clínicas y proyectos de experimentación y a tener la posibilidad de retirarse durante el proceso de investigación.

LA SITUACIÓN EN ESPAÑA

El Comité de Derechos del Niño, tal y como se recoge en el informe de UNICEF “La infancia en España 2010-2011”, recomienda como aspecto concreto sobre el que es necesario avanzar: “prestar una especial atención a los problemas de salud de los adolescentes y dar continuidad a los esfuerzos para abordarlos”.

Según un estudio multicéntrico de la Universidad de Salamanca, la consideración de los adolescentes dentro del sistema hospitalario español presenta una serie de carencias si tenemos en cuenta los parámetros internacionales de calidad. En la mayoría de los 68 hospitales participantes en el estudio, los ingresos no psiquiátricos de los adolescentes tienen lugar en unidades que no son específicas para pacientes de su edad. Por el contrario, estos pacientes ingresan en pediatría hasta una edad de corte a partir de la cual ingresan en unidades de adultos. La edad de corte más frecuente, según los datos, es de 15 años o menos. Salvo excepciones, cuando los adolescentes ingresan en unidades de adultos no tienen garantizado el apoyo educativo durante su estancia en el hospital y las alternativas de ocio y de ocupación del tiempo de hospitalización a que pueden acceder son las mismas, básicamente, que las de los pacientes adultos. Existe evidencia de que los adolescentes atendidos en unidades específicas para ellos manifiestan una mayor satisfacción con el cuidado recibido que los que ingresan en unidades pediátricas o de adultos.

En Atención Primaria, la edad pediátrica es, salvo excepciones, hasta los 14 años y no se cumplen en la mayoría de los centros de salud las recomendaciones de los organismos internacionales sobre servicios de salud amigables a los adolescentes.

SERVICIOS DE SALUD AMIGABLES A LOS ADOLESCENTES

Un servicio de salud amigable a los y las adolescentes y jóvenes se enmarca en un enfoque de desarrollo que plantea que trabajar por la salud del adolescente incluye tanto la prevención de los problemas como la promoción

del desarrollo y que reconoce al adolescente como una persona que tiene derechos. Así, el servicio amigable hace que se cumpla el derecho que tiene este sector poblacional tanto a recibir información sobre su salud como a que se respete su capacidad para tomar sus propias decisiones en este ámbito.

Un servicio de salud amigable debe contemplar los siguientes componentes:

- 1) Establecimiento de salud amigable. El centro de salud está ubicado en un lugar de fácil acceso para la población adolescente. Cuenta con horarios y ambientes diferenciados, así como con espacios que permiten brindar atención con respeto y confidencialidad.
- 2) Profesionales de salud amigables. Los y las profesionales de salud tienen actitudes positivas hacia los y las adolescentes: buscan ganarse su confianza y asegurarles la confidencialidad y el trato respetuoso; así mismo, les transmiten el mensaje de que reconocen sus derechos.
- 3) Procedimientos de atención y administrativos amigables. El procedimiento previo a la atención es fluido y se cuenta con un sistema de seguimiento al adolescente que requirió el servicio. Los protocolos de atención son flexibles.
- 4) Atención amigable al adolescente. El trato a los adolescentes se da en un marco de respeto y confidencialidad. Ellos necesitan que se les brinde orientación en diversos temas y que se les ofrezca la posibilidad de incorporar en la atención a personas significativas –sus padres, su pareja–.
- 5) Disponibilidad de una amplia gama de servicios. Consiste en que el servicio se extienda a la comunidad, identificando a los adolescentes que requieren atención en salud. Así mismo, considera que las diversas necesidades de los adolescentes tienen que atenderse en coordinación con otras instancias de la comunidad.
- 6) Conocimiento de las percepciones de los adolescentes acerca de los servicios. Es necesario conocer qué piensan los adolescentes respecto al trato y la atención que reciben en el servicio. Saber si lo consideran como un lugar en el que son bienvenidos, como un ambiente que promueve la privacidad y la confidencialidad, y en el que, además, se les brinda el apoyo que requieren para responder a sus necesidades.
- 7) Involucrar la participación comunitaria. El establecimiento de salud se reconoce a sí mismo como un actor más de la comunidad. Promueve la realización de diagnósticos participativos a través de los cuales se recojan las necesidades de la población y se busquen, en conjunto, alternativas para responder a ellas. Involucra a la comunidad –y como parte de ella a los adolescentes– en el diseño, la implementación y la evaluación de programas. Fortalece los lazos con los socios tradicionales –escuelas y organizaciones juveniles– y no tradicionales –por ejemplo, los representantes locales de los comerciantes, las organizaciones religiosas, los medios de comunicación–, buscando crear una red más amplia de apoyo y servicios.

- 8) Sistemas de evaluación y monitorización. Se establecen objetivos e indicadores concretos y se evalúa periódicamente su cumplimiento.

Ejemplo: La estrategia “para y con los jóvenes” de un centro de salud

En 1998, el centro de salud Manuel Merino de Alcalá de Henares emprende el *Proyecto de promoción de la salud mental para adolescentes y padres de adolescentes “Promoviendo la adaptación saludable de nuestros adolescentes”* como respuesta a las carencias detectadas en adolescentes de la zona básica de salud (falta de adaptación, pobre autoconcepto, baja autoestima, asertividad insuficiente) y de las demandas de padres y profesionales del centro de salud. Con una metodología activa y participativa, el proyecto pretende dotar de recursos efectivos a los jóvenes para aumentar su autoestima, tener criterios propios y autónomos acerca de sí mismos, sus capacidades y limitaciones, siendo capaces de autoafirmarse frente a los posicionamientos de los demás y controlar la influencia del entorno mediante un análisis crítico del mismo, capacitándolos para afrontar situaciones de riesgo psicosocial. Para ello, profesionales socio-sanitarios (pediatra, enfermeras, auxiliar de enfermería, trabajadora social) realizan tanto en el centro de salud como en instituciones de educación secundaria y socio-profesional:

- Talleres de desarrollo personal para adolescentes (10 sesiones de 1,30 horas, con periodicidad semanal), donde aprenden a conocerse y comprenderse mejor (a sí mismos y a los demás), tener una visión realista de su cuerpo y de sus propias posibilidades, comunicar mejor lo que sienten y lo que desean, resistir a las presiones de los demás, afrontar bien los conflictos interpersonales, planificarse para lograr sus metas y saber tomar decisiones.
- Talleres para padres sobre pautas preventivas (4 sesiones de 1,30 horas, con periodicidad semanal), donde se les enseña a los padres los factores de desarrollo y deterioro del adolescente, cómo mejorar sus habilidades de diálogo con sus hijos y cómo ayudarles a aceptarse, comunicarse y resolver los conflictos.
- Seminarios de formación y coordinación entre socios-sanitarios y educadores donde analizar casos concretos y coordinar actuaciones para trabajar relaciones interpersonales, autoconcepto y autoestima, autocontrol, habilidades sociales, pensamientos erróneos y creencias irracionales en el aula en las horas de tutoría.
- Consulta joven “Espacio 12-20”: Consulta de promoción de la salud para adolescentes de 12 a 20 años, atendida por un pediatra, donde el adolescente puede acudir sólo o acompañado de personas de su confianza (amigos, pareja,...) y expresar sus necesidades, dudas o temores sobre afectividad, sexualidad, VIH / SIDA, alimentación, drogas, desarrollo físico, deporte, estudios, aspectos de su personalidad y relaciones interpersonales (familia, pareja, amigos...). La confidencialidad, la entrevista motivacional, el consejo sanitario participativo (se le informa y orienta al adolescente o al joven para

que encuentre sus propias soluciones), la accesibilidad y un mismo profesional de referencia son elementos clave en esta consulta.

- Otras actividades complementarias: reuniones de planificación, asesoramiento a otros profesionales (Servicios Sociales, Equipo de Orientación Educativa y Psicopedagógica) y a padres, evaluación continuada de los adolescentes, formación práctica en promoción de la salud mental de adolescentes a estudiantes de enfermería...

La entrada de los adolescentes en el proyecto se produce por cinco canales:

- Desde de la consulta joven, donde se les propone la posibilidad de incorporación a los talleres.
- Desde diferentes instituciones educativas, sociales y sanitarias de Alcalá, que derivan chavales.
- Directamente, como respuesta a la publicidad institucional.
- Apuntados por sus familias.
- A través de los propios adolescentes que van trayendo a sus amigos.

La mesa de salud escolar (órgano de coordinación interinstitucional en el que participa Educación y Sanidad) incluye desde 2001 las actividades del proyecto dentro de su guía de oferta de recursos a todos los centros educativos del área (Alcalá de Henares y localidades próximas).

En junio de 2002, el Ministerio de Sanidad y Consumo reconoce la excelencia del proyecto presentándolo ante el grupo de trabajo de Promoción de la Salud del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Fruto de este reconocimiento se publica en el año 2004 por el propio Ministerio de Sanidad y Consumo el libro "Promoviendo la adaptación saludable de nuestros adolescentes" (descargable en <http://www.msc.es/ciudadanos/proteccionSalud/adolescencia/adolescentes.htm>). En 2007, el Ministerio de Educación Pública de Costa Rica, adapta dicho libro. Tras aplicarlo en varias regiones, considera el material muy valioso, útil y de fácil manejo, y decide extender la experiencia al 100 % de sus instituciones educativas.

Durante el verano de 2002, fruto del trabajo en grupo de adolescentes (que han desarrollado en el proyecto de 1998 la motivación para ser protagonistas) y profesionales (educadores, técnicos de juventud municipales, terapeutas familiares, trabajadores sociales y sanitarios), surge el Proyecto de participación comunitaria de adolescentes y jóvenes "Aprendiendo entre todos a relacionarse de forma saludable" donde, sin dejar de desarrollar la consulta joven y los talleres para adolescentes, padres y educadores (del proyecto de 1998), se prioriza que los jóvenes se conviertan en agentes de salud mediante actividades como:

- Participación junto con técnicos en una comisión de coordinación y seguimiento del proyecto, encargada de

coordinar los recursos, diseñar y supervisar el desarrollo de las actividades y estudiar las propuestas surgidas desde la comunidad.

- Encuentros trimestrales de fin de semana en albergues juveniles (para planificación del trimestre); estancia subvencionada por el Instituto de Salud Pública de la Consejería de Sanidad.
- Elaboración, con apoyo de profesionales, de materiales educativos y audiovisuales destinados a otros jóvenes: folleto sobre las relaciones de pareja, videos ("Denunciaticronic joven", Aprendiendo a relacionarnos de forma saludable"), cortometraje ("IN-EX-CULPA-DOS"), maqueta hiphop sobre los adolescentes y sus problemas, informe y propuestas de mejora a folleto de anticonceptivos del Instituto de Salud Pública de la Comunidad de Madrid...
- Jornadas de convivencia en institutos de educación secundaria obligatoria (incluyendo concierto de grupo hip-hop de adolescentes y micro abierto).
- Organización por los adolescentes de actividades lúdicas para los sábados por la noche (dentro del programa municipal de ocio alternativo "Otra forma de moverte"): taller de autoestima y sexualidad, gran ginkana sobre la sexualidad, taller de hip-hop y funk...
- Mesas redondas "Cómo hablar con los hijos sobre..." destinadas a padres de alumnos de institutos de educación secundaria obligatoria. Los ponentes son adolescentes. Su intervención parte de sus experiencias personales y colectivas y se centra en aconsejar a los padres sobre cómo hablar con sus hijos adolescentes sobre distintos temas: drogas, sexo, violencia, inmigración, estudios, amistades, roles y reparto de responsabilidades en casa, forma de divertirse, respeto a la intimidad..., promocionando estilos relacionales saludables.
- Espectáculo de teatro sobre problemática adolescente escrito e interpretado por adolescentes: "CINCOADOLESCENTES.TK (Monólogos sobre la adolescencia)".
- Cineforum para adolescentes "Oxidadas herramientas". Participación en certamen creativo del centro social Seco.
- Intervenciones de los adolescentes en espacios radiofónicos locales sobre salud.
- Taller sobre interculturalidad para adolescentes "Todos iguales. Todos diferentes" en colaboración con Cruz Roja.
- Sección "Diálogos con adolescentes" dentro del boletín del centro de información, documentación y asesoramiento juvenil del ayuntamiento, donde se tratan temas de promoción de la salud mental y difunden actividades del proyecto.
- Web <http://adolescentes.blogia.com>, en cuya bitácora principal se publican noticias sobre el proyecto y artículos de promoción de la salud (escritos por adolescentes y profesionales) y se enlaza con: 1) weblogs de adolescentes y sociosanitarios, formando todas parte de una comunidad. Bitácoras dentro del paraguas del proyecto de participación comunitaria; 2) una consulta joven virtual (<http://patriciojose.blogia.com>); 3) una comunidad, diseñada por adolescentes del proyecto, dentro de la

- web del Programa de Sexualidad de la Comunidad de Madrid.
- Grupos de autoayuda de adolescentes, supervisados por técnicos.
 - Jornadas de convivencia consistentes en salidas grupales de los adolescentes y técnicos a centros jóvenes, museos, parques u otros lugares de interés de la ciudad y poblaciones cercanas.
 - Escuela para profesionales "Aprendiendo a ser comunidad": sesiones formativas dirigidas a profesionales sociosanitarios del centro de salud de Meco (localidad próxima a Alcalá) con objeto de difundir el proyecto, establecer cauces de comunicación y generar experiencias similares de participación comunitaria en promoción de la salud mental de los adolescentes. Participación de los adolescentes en la organización de las Jornadas sobre "La participación de los adolescentes en los Programas de Salud Sexual y Reproductiva de la Comunidad de Madrid" en 2003 y el XVII Congreso de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia en 2006.

El Programa de Promoción de la Salud Infanto-juvenil de la Comunidad de Madrid se propone como objetivo 23.2. para el año 2003 el "Apoyo y colaboración con el proyecto de participación de adolescentes y jóvenes "Aprendiendo entre todos a relacionarnos de forma saludable" (Centro de Salud "Manuel Merino". Alcalá de Henares)".

En septiembre de 2005, se pone en marcha una investigación acción participativa para conocer el grado de satisfacción de jóvenes y técnicos sociosanitarios con la marcha de la experiencia comunitaria, con su pasado y presente, sus demandas, motivaciones y críticas a su actual funcionamiento, así como sus deseos y aspiraciones (lo que les gustaría que fuera en el futuro). Un sociólogo, contratado por la Consejería de Sanidad, realiza grupos de discusión con los jóvenes, entrevistas abiertas a los técnicos y observación participante sobre el conjunto de actividades de la experiencia de educación para la salud. El análisis del discurso extraído mediante estas técnicas

(grupos de discusión, entrevistas en profundidad y observación participante) se plasmó en un informe que sirvió de documento para la reflexión participativa de jóvenes y técnicos sobre la que plantearse estrategias y actuaciones futuras.

Durante el año 2007, la estrategia "para y con los jóvenes" del centro de salud Manuel Merino de Alcalá de Henares representa a España en el Foro HBSC de la Organización Mundial de la Salud sobre la cohesión social para el bienestar mental de los adolescentes.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Estrategia europea de la OMS para la salud y el desarrollo infantil y adolescente. Copenhague: Organización Mundial de la Salud, Oficina Regional para Europa, 2005.
- ² Convención sobre los derechos del niño. Madrid: UNICEF Comité Español; 2006.
- ³ Carta Europea de los Niños Hospitalizados. Resolución del Parlamento Europeo A2-25/86, de 13 de mayo de 1986.
- ⁴ Task Force para la Promoción de la Salud de la Infancia y Adolescencia en y por los Hospitales (HPH-CA). Modelo y herramienta de auto-evaluación sobre el respeto de los Derechos de los Niños en el Hospital. Sta. Cruz de Tenerife: Dirección General de Salud Pública. Servicio Canario de la Salud. Consejería de Sanidad. Gobierno de Canarias; 2009.
- ⁵ La infancia en España 2010-2011. Madrid: UNICEF España; 2010.
- ⁶ Ullán AM, González R, Manzanera P. El cuidado de los adolescentes en los hospitales españoles: los pacientes invisibles. Rev Calid Asist. 2010; 25 (3): 146-152.
- ⁷ Quintana A, Hidalgo C. Acortando distancias entre proveedores de salud y adolescentes y jóvenes. Servicios de salud amigables en Bolivia, Ecuador y Perú. Lima: IES y Washington D.C.: Advocates For Youth; 2003.
- ⁸ Ruiz-Lázaro PJ. Promoviendo la adaptación saludable de nuestros adolescentes. Proyecto de promoción de la salud mental para adolescentes y padres de adolescentes. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2004.
- ⁹ Ruiz-Lázaro PJ, Bosques-Castilla D, Cozar-López G, González-Santiago B. Promoción de la salud del adolescente en Atención Primaria: el modelo Alcalá de Henares. Rev Pediatr Aten Primaria 2005; 7: 451-461.
- ¹⁰ Ruiz-Lázaro PJ. Spain (Alcalá de Henares, Madrid): the strategy "for and with young people" for promoting adolescent mental health in primary health care. In: Social cohesion for mental well-being among adolescents. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2008. p. 216-226.

SÁBADO 2 DE JUNIO, 08:45-12:45 h. SALA ANDALUCÍA 2

TALLER

CARDIOLOGÍA BÁSICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Javier Ayala Curiel. *Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo (Vizcaya)*

La cardiología infantil es la rama de la pediatría que se ocupa del niño con enfermedad congénita o adquirida del sistema cardiovascular. El elevado número de niños con cardiopatías o con síntomas relacionados con el corazón hace que el papel del pediatra de atención primaria tenga una importancia crucial para su diagnóstico y manejo. El objetivo de este taller es aprender a diagnosticar a un niño con cardiopatía mediante la anamnesis y la exploración física.

El gran desarrollo tecnológico y la alta subespecialización que ha experimentado la cardiología pediátrica en los últimos años, con herramientas tan lejanas para el pediatra de atención primaria, y casi impronunciables para cualquiera, como la TAC helicoidal, la ecocardiografía fetal o el speckel tracking, puede llevar a aquél a preguntarse: si es todo tan técnico, tan específico, ¿por qué tener conocimientos de cardiología? ¿Y para qué? La respuesta es clara y merece el esfuerzo que supone entrenarse en el diagnóstico y manejo de un niño con cardiopatía:

- Las cardiopatías son la malformación congénita más frecuente, de modo que aproximadamente uno de cada 100 recién nacidos que un pediatra recibe en su cupo tendrá una cardiopatía. De éstos, casi la mitad necesitará cirugía.
- Causan el 35% de los fallecimientos por anomalía congénita en niños y el 10% de todos los fallecimientos durante el primer año de vida.
- En ciertas cardiopatías hay un riesgo de sufrir eventos fatales.

Por todo esto, el objetivo principal del estudio de un niño con sospecha de cardiopatía es el diagnóstico precoz. Las herramientas fundamentales para iniciar dicho estudio son la anamnesis y la exploración física. La anamnesis se basa en las preguntas clásicas: ¿Qué le pasa al niño? ¿Desde cuándo? ¿A qué lo atribuye la familia?

Los síntomas con los que un niño con cardiopatía puede presentarse en la consulta de su pediatra son variados, pero habrá que estar alerta, sobre todo, ante un niño con cansancio y sudoración con el ejercicio, sabiendo que un lactante lo realiza durante la alimentación. Ante un niño con fallo de medro, asociado o no a episodios frecuentes de infecciones de vías respiratorias, es obligado incluir en el diagnóstico diferencial las cardiopatías congénitas. Otros síntomas frecuentes de consulta, pero con menor

incidencia de cardiopatía, son el dolor torácico, los síncope o mareos y las palpitaciones.

Los antecedentes, tanto personales como familiares, pueden ayudarnos al diagnóstico. En cuanto a los personales, hay que comenzar por los obstétricos, preguntando por enfermedades maternas durante el embarazo, sobre todo diabetes mellitus y lupus eritematoso sistémico, o toma de ciertos fármacos como anticonvulsivantes o litio. Los recién nacidos con cardiopatía congénita tienen estadísticamente un peso inferior al que tienen los niños sanos, y es éste un dato a tener en cuenta, aun siendo muy poco específico. Como es sabido, algunas enfermedades genéticas se asocian con frecuencia a cardiopatías y las más habituales que pueden verse en el Centro de Salud son los síndromes de Down, Turner, Noonan, Williams y Duchenne. Hay que investigar antecedentes familiares de cardiopatías congénitas, síncope, muerte súbita en personas jóvenes o enfermedades del tejido conectivo como el Síndrome de Marfan, y arritmias como la enfermedad de Wolff-Parkinson-White o el síndrome QT largo.

Pero siendo esto importante, es imprescindible saber que muchos niños con cardiopatía carecen de antecedentes familiares u obstétricos de interés que nos den alguna pista, su historia personal es normal, no se presentan en la consulta con ningún síntoma y están aparentemente sanos. Ante un escenario tal, el pediatra se preguntará: ¿cómo sabré, entonces, que este niño tiene una cardiopatía? La respuesta brilla nuevamente y es la base de este taller: este niño tiene una exploración patológica. ¿Qué datos son, entonces, cruciales en la exploración física de un niño con cardiopatía congénita? Hay que fijarse en el fenotipo, por lo anteriormente expuesto, en signos de dificultad respiratoria (polipnea y tiraje) y en el color de la piel en busca de cianosis o subcianosis. Se debe palpar el mesocardio y el hueco supraesternal para detectar un frémito o thrill, tocar los pulsos proximales y distales y descartar la presencia de hepatomegalia. La auscultación cardíaca debe hacerse de forma reglada, en los cuatro focos principales, en el hemitórax derecho y en la espalda. La exploración física y su correspondiente cardiopatía pueden diferir según las distintas etapas de la vida, por lo cual veremos los datos exploratorios en los que hay que fijarse según la edad del niño:

- Es muy importante realizar la primera exploración de un recién nacido en el Centro de Salud hacia la primera

semana de vida, pues algunas cardiopatías potencialmente graves (como la coartación de aorta) pueden pasar desapercibidas en los primeros días. Así, se debe poner especial atención en la auscultación de la espalda (buscando un soplo) y en la palpación de los pulsos. Otras cardiopatías que suelen debutar en periodo neonatal o de lactante pequeño son los cortocircuitos, y en especial la comunicación interventricular, con dificultades para la alimentación, fallo de medro, fatiga y soplo cardíaco.

- El lactante con cardiopatía congénita habitualmente es un niño sano que presenta un soplo, pero también hay que valorar cuidadosamente los signos de dificultad respiratoria y, en concreto, los episodios de bronquiolitis que pueden estar enmascarando una enfermedad del corazón con hiperflujo pulmonar, como una comunicación interventricular, un canal auroiculoventricular o una persistencia del conducto arterioso. Como hemos dicho antes, un fallo de medro debe alertarnos de la posibilidad de encontrarnos ante una cardiopatía.
- En el niño escolar y el adolescente puede detectarse una cardiopatía a partir de un soplo no escuchado anteriormente, como ocurre con las comunicaciones interauriculares, o de "ruidos" cardíacos anormales (así el clic de eyección de una aorta bicúspide). También es ésta una época en la que se debe controlar la tensión arterial para diagnosticar una coartación aórtica que haya podido pasar desapercibida.

Aun tratándose éste de un taller eminentemente práctico, intentaremos aquí definir cómo es una auscultación normal y patológica (en sus formas más frecuentes) en la edad pediátrica. Esta diferenciación es crucial para la correcta derivación, por parte del pediatra de atención primaria, a una consulta de cardiología infantil. Esta derivación se hará en muchas ocasiones sospechando una cardiopatía concreta.

Primero hay que escuchar el primer y el segundo ruido, y con ellos delimitar la sístole y la diástole, y determinar la frecuencia cardíaca. Hay características del ciclo cardíaco que no son patológicas, y las más habituales son la arritmia respiratoria y el desdoblamiento fisiológico del segundo ruido, que tienen igual base fisiológica. Es muy importante conocer las características de un soplo inocente y distinguirlo de uno patológico, y la única manera de alcanzar tal momento decisivo es utilizar el estetoscopio con asiduidad y comparar lo que oímos con el diagnóstico final que el cardiólogo pediátrico emita.

Un soplo inocente tiene un sonido muy característico. Es piante o vibratorio, de bajo grado, se escucha en el mesocardio y el ápex, al inicio de la sístole, y se acompaña de un segundo ruido normal. Disminuye con la sedestación y aumenta con la espiración y los estados hiperdinámicos como la fiebre. Un tipo muy frecuente de soplo inocente es el soplo venoso. Aparece generalmente entre los tres y los seis años y está producido por el paso de la sangre en las venas del cuello, por lo que se escucha en la región infraclavicular, con el niño sentado, como un soplo continuo que

se irradia hacia los focos de la base. Disminuye típicamente con la lateralización contralateral de la cabeza y el decúbito, y desaparece al comprimir la vena yugular.

Hay datos auscultatorios que pueden deberse a una cardiopatía. En estos casos hay que estar muy alertas para sospecharla. Son los siguientes:

- trastornos de la frecuencia cardíaca, con taquicardia o bradicardia.
- desdoblamiento fijo del segundo ruido, que suele acompañar a las comunicaciones interauriculares grandes.
- clic de eyección en ápex, que aunque en ocasiones es normal también es típico de la aorta bicúspide.
- ritmo de galope, que aparece en casos de insuficiencia cardíaca.
- soplos patológicos, de los que vamos a definir los más usuales. Hay que pensar que nos encontramos ante un soplo patológico cuando éste sea pansistólico o diastólico, de carácter eyectivo o rudo y de alto grado, y cuando se acompañe de frémito o un segundo ruido desdoblado. El soplo de comunicación interventricular es tan característico como frecuente y se escucha en el borde esternal izquierdo, irradiándose en banda. El de estenosis pulmonar es rudo, en el foco pulmonar y en casos severos se irradia a todos los focos, las axilas y la espalda. La estenosis aórtica provoca un soplo igualmente rudo pero que es máximo en el foco aórtico y suele acompañarse de un frémito en el hueco supraesternal. La persistencia del conducto arterioso da lugar a un soplo continuo, suave, en el foco pulmonar, palpándose unos pulsos saltones. La comunicación interauricular tiene un soplo inespecífico, pero sospecharemos esta cardiopatía cuando se acompañe, como ya hemos dicho, de un desdoblamiento fijo del segundo ruido.

Llegados a este punto del taller, en el cual somos capaces de decir, mediante la anamnesis y la exploración, que un niño tiene probablemente una cardiopatía, y en ocasiones qué cardiopatía, es lógico que el asistente al mismo se haga dos preguntas:

- ¿Qué prueba complementaria realizo?
- ¿Cuándo derivo a cardiología pediátrica a un niño?

En cuanto a la prueba complementaria, hay que saber que la radiografía de tórax no sólo no ayuda al diagnóstico sino que puede confundirnos, y que el electrocardiograma no nos ofrece ninguna ventaja si el soplo que escuchamos es inocente. Indudablemente la herramienta más importante para hacer el diagnóstico preciso de una cardiopatía es la ecocardiografía, con lo que hemos de volver al inicio de este artículo para dar definitiva respuesta a la primera pregunta: el pediatra de atención primaria debe ser capaz de sospechar una cardiopatía mediante la anamnesis y la exploración física.

Las indicaciones de derivación se deben individualizar, pero en general se hará ante:

- la sospecha de un soplo patológico.
- si un niño tiene un soplo y menos de 1-2 años.
- si hemos hecho un electrocardiograma y éste es patológico.
- si hay ansiedad familiar, puesto que el corazón es uno de los órganos que más angustia causa.
- si tenemos dudas diagnósticas, siendo aquí básico que haya una relación fluida entre el pediatra de atención primaria y el cardiólogo para poder hacer feed-back, es decir, aprender de la experiencia.

A pesar de que la cardiología pediátrica es una especialidad en la cual la tecnología ha llegado a convertirse en una herramienta indispensable para el quehacer diario, la sospecha inicial que nos lleva a usar esta técnica continúa haciéndose a partir de la anamnesis y la exploración física. Y es aquí, lejos de ecógrafos y cateterismos, donde la labor del pediatra de atención primaria se convierte en fundamental. Este taller pretende, humildemente, contribuir a que estos profesionales continúen sintiendo la necesidad de conocer los aspectos básicos de la cardiología pediátrica para que, de este modo, los niños con

cardiopatía reciban una asistencia de calidad desde el inicio. Ellos y sus familias merecen el esfuerzo.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Aguas Benito F. Valoración y conducta a seguir ante el hallazgo de un soplo cardiaco. En: Muñoz Calvo MT ed. *Pediatría extrahospitalaria. Manual de diagnóstico y tratamiento*. Segunda edición. Díaz de Santos, S.A. ediciones; 1994. p. 183-187.
- ² Yi M, Kimbal T, Tsevat J. Evaluation of heart murmurs in children: cost-effectiveness and practical implications. *J Pediatr* 2002;141:504-11.
- ³ Gardiner S. Are routine chest X ray and ECG examinations helpful in the evaluation of asymptomatic heart murmurs? *Arch Dis Child* 2003;88:638-40.
- ⁴ Park M. The Pediatric Cardiology handbook. Tercera edición. Mosby Ed. 2003.
- ⁵ Allen H . Moss and Adams´ Heart disease in infants, children and adolescents. Séptima edición. Lippincott Williams and Wilkins Ed. 2008.
- ⁶ Chan TC, Sharieff GQ, Brady WJ. Electrocardiographic manifestations: pediatric ECG. *J Emerg Med* 2008;35:421-30.
- ⁷ O'Connor M, McDaniel N, Brady WJ. The pediatric electrocardiogram: part II: age-related interpretation. *Am J Emerg Med* 2008;26:506-12.
- ⁸ O'Connor M, McDaniel N, Brady WJ. The pediatric electrocardiogram: part I: age-related interpretation. *Am J Emerg Med* 2008;26:221-8.

SÁBADO 2 DE JUNIO, 08:45-12:45 h.
SALA SEMINARIO 1-2



SEMINARIO

HERRAMIENTA PARA LA VALORACIÓN DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Coordinada: M.^a Elena Fraga Hernández, Urgencias Pediátricas Dr. Jaime Chaves, Santa Cruz de Tenerife (Tenerife)

HERRAMIENTA DE VALORACIÓN: INCORPORACIÓN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA ENFERMERA

M.N. García Hernández*, M.E. Fraga Hernández **

*Enfermera Urgencias Pediátricas

**Pediatra Urgencias Pediátricas

Dr. Jaime Chaves, *Santa Cruz de Tenerife (Tenerife).*

INTRODUCCIÓN

Son muchos los días, a lo largo del año, en los que pediatras y enfermeros de Atención Primaria tienen que hacer frente a una alta demanda de pacientes. En estas situaciones la espera se hace inevitable y los sistemas organizativos basados en pasar a consulta por orden de llegada, atender a los pacientes sin cita al final, o tomar la decisión de atención temprana en base al motivo de consulta registrado en el área administrativa, resultan estrategias poco seguras tanto para el niño como para los profesionales porque pueden dar lugar a “sorpresas desagradables”.

Los pacientes que están gravemente enfermos, a menudo son fáciles de identificar, todos (profesionales y usuarios en general) estamos de acuerdo en que deben priorizarse.

El problema lo tenemos con aquellos que no llegando “tan mal” pueden ver muy agravado su proceso durante la espera. Cuánto más alta es la afluencia, mayor es la necesidad discriminar con seguridad y graduar la prioridad en función de estado del paciente.

En algunas de las consultas pediátricas en las que hay un pediatra y una enfermera para atender a los pacientes del cupo, UAF (Unidades de Atención Familiar), los pacientes sin cita son registrados en la agenda de la enfermera para que compatibilizándolo con las actividades del Programa del Niño Sano, realice una rápida valoración y en función de ello decida la prioridad. Otros sistemas organizativos posibilitan que aunque no se trabaje con modelo UAF, en centros donde existan varios cupos de pediatría y en días en los que se prevé una alta afluencia, exista una enfermera dedicada exclusivamente a la valoración inicial de los pacientes sin cita de todos los cupos, o bien, en tramos horarios según picos de demanda.

Qué duda cabe que modelos organizativos como los antes expuestos aumentan la calidad de la atención oferta-

da y permiten trabajar con mayor eficiencia y seguridad ya que el niño grave no ve demorada su atención, los menos graves se sienten atendidos desde su llegada, se instauran los cuidados mientras esperan (bajar la fiebre, aliviar el dolor, hacer tolerancia oral...) y se minimizan los contagios al aislar o priorizar a los pacientes con procesos infectocontagiosos.

El diseño de estas estrategias y la participación activa de la enfermera no son suficientes per se, si esto no se ve complementado con herramientas que faciliten la protocolización y la sistematización, con el objetivo de que diferentes profesionales valorando el mismo caso den la misma prioridad, y garantizar así una atención óptima, fiable.

Los sistemas de triaje validados y más conocidos están enfocados hacia la urgencia hospitalaria. Estos son el Sistema de Triage Australiano (ATS), el Sistema de Triage Manchester (MTS), el Índice de Severidad de la Emergencia (ESI), el Sistema de Triage Canadiense (CTAS-PedCTAS) y, el Sistema Español de Triage (SET). El más desarrollado desde el punto de vista pediátrico es el canadiense, aunque el sistema español ha elaborado su versión con componente para pediatría. A medida que se han ido perfeccionando han desarrollado soportes informáticos en los que mediante una serie de preguntas cerradas que se responden durante la entrevista en un entorno algorítmico, el programa de forma automática asigna la prioridad. La enfermera puede modificar el nivel asignado en caso de discrepar con el ofertado. Aunque se han ensayado sistemas con priorización en 3 y 4 niveles, en la actualidad todos los sistemas de triaje clasifican a los pacientes en 5 niveles porque se ha demostrado que aseguran mayor capacidad discriminatoria:

- Prioridad I: atención inmediata.
- Prioridad II: atención antes de 10 min.
- Prioridad III: atención en media hora.
- Prioridad IV: atención en una hora.
- Prioridad V: atención en dos horas o más.

Los sistemas que permiten una buena priorización de pacientes a nivel de la urgencia hospitalaria, no tienen que comportarse de igual modo en el nivel de la atención primaria, donde las necesidades son diferentes. Pongamos como ejemplo aquellos casos en los que tras la valoración inicial el paciente pueda requerir potencialmente prue-

bas complementarias o valoración especializada, situaciones que tendrán que ser necesariamente priorizadas en Atención Primaria no tanto por su gravedad sino por la presumible necesidad de derivación.

El S.U.P. Dr. Jaime Chaves es un Servicio de Urgencias Extrahospitalario dedicado exclusivamente a pediatría y dependiente de la Gerencia de Atención Primaria. Atiende a pacientes procedentes de toda el Área de Salud compuesta por 37 E.A.P (Equipos de Atención Primaria), con una presión asistencial que oscila entre 200-250 pacientes cada 24 horas en fines de semana y festivos.

Dada la alta afluencia hemos implementado desde el año 2006 un sistema de valoración, denominado **VEUPAP** (como acrónimo de **Valoración Enfermero de la Urgencia Pediátrica en Atención Primaria**) debido a las carencias de herramientas para este tipo de abordaje en atención primaria. Su diseño recoge las recomendaciones descritas en la bibliografía, la opinión de expertos y pruebas de validez. Una experiencia de valoración de pacientes pediátricos en atención primaria de 5 años nos permite ofertar un instrumento consolidado, adecuado a las características de la demanda asistencial. Los pediatras y enfermeros de pediatría de los E.A.P. de nuestra área tras conocer VEUPAP han considerado su uso muy útil para su aplicación en la práctica clínica diaria¹⁶.

En la valoración del niño sano existe una amplia experiencia en la protocolización y desarrollo de guías para abordar las diferentes etapas del desarrollo. VEUPAP se propone como una guía protocolizada para la valoración del niño enfermo, dirigida preferentemente a las enfermeras pediátricas, que viene a dar respuesta a la carencia existente en este ámbito. Ningún sistema de valoración puede suplir la experiencia pediátrica de la enfermera pero el profesional experto que sigue con rigurosidad el protocolo puede lograr la máxima calidad y seguridad en la atención prestada.

Se trata de un instrumento dinámico, sistemático y ágil que permite a los profesionales conocer la situación del niño a la llegada, y establecer la prioridad con la que debe ser atendido. Requiere de la realización de una entrevista semiestructurada que aborda ocho campos de valoración obligatorios para asegurar una visión integradora del estado de salud del niño mediante anamnesis y exploración someras, más algunas pruebas complementarias básicas (cuando proceden).

El objetivo formativo del taller es conocer VEUPAP y su aplicabilidad como herramienta en la consulta de atención primaria, familiarizándonos con el método de intervención y la interrelación de los diferentes ítems a través de casos prácticos.

HERRAMIENTA DE VALORACIÓN: INCORPORACIÓN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA ENFERMERA

El proceso de atención de enfermería es el resultado de esfuerzos que comenzaron a realizarse a mediados del

siglo veinte. Este proceso consiste en la aplicación del método científico, como método sistemático que permite fundamentar la práctica de los cuidados, en pos de mejorar la atención brindada a las personas, un producto enfermero de calidad entendido como el conjunto de actividades de cuidados decididas por la enfermera y ejecutadas por ella u otros miembros del personal cuidador. Se ha producido en el proceso un cambio en los estilos de práctica para poder ofertar las mejores alternativas de cuidados, que referidos a la valoración hacen que la enfermera busque obtener más datos que los meros signos vitales y, por ello, deba desarrollar la capacidad de identificar los problemas que ponen en riesgo la vida cuando abordamos la valoración en el contexto de la urgencia.

La valoración independientemente del soporte de registro variará en función de los conocimientos pediátricos, experiencia y habilidades de la enfermera. Se precisa de profesionales con formación pediátrica entrenados en la aplicación del método para una correcta identificación de signos y síntomas, con capacidad para captar la información clave en el proceso de la entrevista según el motivo de consulta y antecedentes personales de interés para la asignación de la prioridad e iniciar la resolución de las necesidades en cuidados.

El método enfermero se divide en cinco fases sin solución de continuidad: valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación. La valoración, en el contexto de la urgencia, es un proceso organizado, sistemático y deliberado de registro de datos procedentes de diversas fuentes para establecer conclusiones sobre prioridades en la atención y cuidados. Debe sustentarse sobre una base sólida y objetiva que favorezca la prestación de una atención individualizada de calidad, por lo que es necesaria una valoración exacta y completa. De las fuentes de datos, principalmente primarias, se obtienen mediciones procedentes de la observación y exploración físicas, signos vitales a las que se suman los hechos subjetivos, percepciones y sensaciones sobre la situación del paciente y resultados de las pruebas complementarias básicas de las que se disponen en Atención Primaria (glucemia, orina, ECG...). Es necesario concretar el conjunto mínimo de datos necesarios y prioritarios sustentados en protocolos como forma de garantizar una atención oportuna.

VEUPAP. VALORACIÓN ENFERMERA DE LA URGENCIA PEDIÁTRICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

VEUPAP integra un dossier de información que para mejor comprensión y exposición se presenta de la siguiente forma:

1. Soporte de registro VEUPAP. Campos de datos generales y ocho campos específicos.
2. Categorización de los valores de referencia de los signos vitales. Describe los rangos de normalidad y anormalidad por edades. Se incluye frecuencia respirato-

ria, frecuencia cardíaca, tensión arterial y glucemia para edades pediátricas.

3. Escalas específicas validadas.
4. Guía de orientación para asignación de prioridad para urgencias pediátricas en atención primaria y tiempos recomendados de atención.
5. Criterios de calidad del registro vinculados a los procesos más frecuentes: fiebre, dificultad respiratoria, vómitos, diarreas, y dolor.

1. Soporte de Registro VEUPAP. Campos de Valoración

Ante un niño que acude demandando atención además de indagar como datos generales por la edad, el motivo de consulta, los antecedentes personales relevantes, las alergias y el peso valoraremos siempre ocho apartados específicos que combinan anamnesis y exploración:

1. Estado General y de Conciencia.
2. Respiratorio.
3. Hidratación y Perfusión.
4. Hipertermia.
5. Gastrointestinal o Genitourinario.
6. Dolor y músculo-esquelético.
7. Piel y mucosas.
8. Aspectos emocionales: paciente y/o acompañantes.

Estos campos exploran las formas de presentación más generalizadas de enfermar en los niños y son de obligatoria cumplimentación con el fin de asegurar el abordaje integral. Esta concepción permite afrontar prácticamente la totalidad de los procesos. En múltiples ocasiones el motivo de consulta que relatan los acompañantes no es el más significativo y tras la breve anamnesis y exploración se identifican otros problemas que son los que realmente ponen en riesgo el estado de salud. La estructura semiabierta permite el registro de otras consideraciones que la enfermera estime importantes.

El registro tipo check-list¹² que ofrece VEUPAP favorece la cumplimentación de forma sencilla, ágil y homogénea. Cuando no existe afectación en un campo solo es necesario cumplimentar el ítem de "no alteración", mientras que si la sintomatología es positiva debe estar presente el registro de los ítems que se incluyen en el campo afectado. Con ello se evita que la enfermera tenga que transcribir textualmente todo el contenido de la valoración en la hoja de seguimiento de la historia clínica a la vez que facilita la explotación de los datos con fines estadísticos y de investigación.

- Cuando evaluamos el Estado General (Buen / Mal estado general) también entendemos de la situación de la Conciencia (consciente /obnubilado/ inconsciente).
- La valoración de los que presentan síntomas respiratorios incluirá: frecuencia respiratoria, inspección (si presenta distrés registraremos el grado), saturación O₂, y hallazgos a la auscultación.
- El estado de Hidratación: bueno o malo y si malo especificaremos los signos observados. Y la Perfusión buena

o mala y si mala especificar: coloración, frecuencia cardíaca, tensión arterial y llenado capilar, nos informará de la situación circulatoria del paciente.

- Si presenta fiebre, interrogamos por el tiempo que lleva con ella, máxima temperatura alcanzada y hora y tipo del último antitérmico.
- La presencia de vómitos/diarreas (número y características), síntomas urinarios y /o genitales conforman otro de los apartados.
- Indagaremos si el paciente presenta o no dolor, si la respuesta es afirmativa, preguntaremos por la localización, características e intensidad. Si el dolor o la sintomatología músculo-esquelética que aqueja son consecuencia de un traumatismo nos interesaremos por el mecanismo de la lesión.
- Las lesiones en piel y mucosas (tipo y localización)
- La ansiedad en el paciente y/o sus acompañantes son otros de los elementos que conforman la valoración para decidir la prioridad.

Tras la cumplimentación y en función de los datos recogidos elegimos el SÍNTOMA GUÍA (aquel de todos los que nos ha relatado el paciente /acompañante o que la observación de la enfermera entiende que puede poner en riesgo al niño durante la espera) para la asignación de prioridad con la ayuda de la Guía de Asignación de Niveles y podrá iniciar los cuidados que demande la situación clínica de acuerdo con los protocolos establecidos. En los casos no urgentes el objetivo se centra en aliviar los síntomas durante la espera.

2. Categorización Signos Vitales por edades. Rangos de normalidad/anormalidad

Los signos vitales expresan los cambios funcionales que suceden en el organismo conformándose como valiosos indicadores del estado del paciente. Su registro no debe convertirse en una actividad automática o rutinaria durante el proceso de la valoración. Los resultados deben ser el reflejo de la evaluación clínica del paciente por parte de la enfermera y, su interpretación adecuada y oportuna, para ayudar a la toma de decisiones.

La variabilidad de los rangos de normalidad según las edades requiere conocer los valores de referencia de los signos vitales de acuerdo con la edad como aspecto importante que afectará a la toma de decisiones. Se describen los rangos de normalidad y anormalidad. Se incluye una guía rápida de cifras de tensión arterial por edades, (Tabla 1), cifras normales para cada edad de frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca, así como las desviaciones estándar y nivel de prioridad recomendado en función de la desviación (Tabla 2), cifras de glucemia por debajo de las cuales hablamos de hipoglucemia para cada edad (Tabla 3).

3. Escalas específicas

Tanto los parámetros clínicos como las escalas son útiles instrumentos de valoración del estado de salud. Las escalas combinan varios parámetros para establecer una

idea más completa de la situación clínica que la que aporta cada parámetro por separado.

El uso de escalas validadas en VEUPAP proporciona una mejor aproximación al grado de severidad, aporta rigor, permite comparaciones en la evolución del estado del niño y homogeneiza la información entre profesionales del equipo interdisciplinar. VEUPAP incluye cuatro escalas para aplicar en casos seleccionados:

- Escala de Glasgow > de 3 años y < de 3 años para aquellos pacientes con alteración del nivel de conciencia¹⁸.
- Escala de Yale para la evaluación de los pacientes con fiebre de 3-36 meses^{19, 20}.
- Escala de Wood-Downes modificado por Ferrés para aplicar en los pacientes que presentan dificultad respiratoria.²¹⁻²³
- Escala Visual Analógica para ayudar a que los pacientes que presentan dolor puedan cuantificar su intensidad.¹⁷

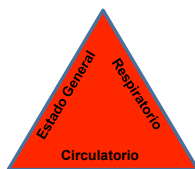
4. Guía de orientación para asignación de prioridad para urgencias pediátricas en atención primaria y tiempos recomendados de atención

Tal y como hemos reflejado el nivel de atención no viene dictado únicamente por el motivo de consulta y los signos vitales. La experiencia de la enfermera y las opiniones de la madre/ acompañante ayudan a cuantificar la gravedad y pueden modular la asignación.

La Guía orienta sobre la prioridad a establecer según el síntoma que el profesional entiende que puede poner en riesgo la salud del niño tras la valoración (SINTOMA GUÍA).

Hemos incorporado el llamado “TRIÁNGULO DE VALORACIÓN PEDIÁTRICA” que propone el sistema canadiense Paed-CTAS como orientación rápida para la clasificación del paciente.

Este triángulo lo conforman los apartados de Estado General, Respiratorio e Hidratación y Perfusión. Estos tres campos permiten una rápida aproximación a la asignación de nivel según exista afectación de los tres lados del triángulo (Nivel I), de dos lados (Nivel II), de un lado (Nivel III). La no afectación en estos apartados correspondería a los niveles IV y V.



Triángulo de Valoración Pediátrica

Agrupamos los síntomas en ocho grandes campos tal como se visualiza en la Imagen:

En cada campo graduamos la prioridad de acuerdo con la intensidad del cuadro



A un mismo síntoma puede asignarse diferentes niveles de prioridad en función de los datos recogidos en la valoración. Pongamos por ejemplo, un paciente que presenta “vómitos” puede recibir una asignación de un nivel I-II según lo veamos con mal estado general fiebre alta y signos de deshidratación o hipoglucemia, nivel III si aún con buen estado general los vómitos son persistentes o de un nivel V si vomitó pero con posterioridad ha tolerado líquidos y el estado general es bueno. Ver como ejemplo las recomendaciones de la Guía en el apartado gastrointestinal (Figura 1).

FIGURA 1. RECOMENDACIÓN DE ASIGNACIÓN DE NIVEL EN EL APARATADO GASTROINTESTINAL Y GENITOURINARIO

	TRIÁNGULO DE VALORACIÓN PEDIÁTRICA: NIVEL I RESUSCITACIÓN	EMERGENCIAS O URGENCIAS: 10 minutos	TRIÁNGULO DE VALORACIÓN PEDIÁTRICA: NIVEL II URGENCIA: 30 minutos	TRIÁNGULO DE VALORACIÓN PEDIÁTRICA: NIVEL III URGENCIA: 60 minutos	TRIÁNGULO DE VALORACIÓN PEDIÁTRICA: NIVEL IV No URGENCIA: 120 minutos
Desconexión intestinal / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Desconexión intestinal / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Desconexión intestinal / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Desconexión intestinal / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Desconexión intestinal / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Desconexión intestinal / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave
Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave
Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave
Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave
Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave
Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave
Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave	Vómitos persistentes / vómitos con signos de shock / prostrado con deshidratación grave

No expondremos aquí por problemas de espacio, los contenidos de los ocho apartados de la guía de asignación de niveles. Pero están formulados de forma similar a la que se visualiza en el de Gastrointestinal y Génito-Urinario. Asociamos un color a cada nivel dentro de los grandes apartados: rojo para el I, naranja para el II, amarillo para el III, verde para el IV y azul para el V de acuerdo con la bibliografía revisada.

Para la asignación de nivel se han tenido en cuenta las peculiaridades que marcan la diferencia en el contexto de la Atención Primaria.

La propuesta de asignación de niveles no pretende ser exhaustiva ni inamovible se trata solo de una orientación general para la ubicación. El personal que realiza la valoración debe utilizar su experiencia para asignar la prioridad incluso si el paciente no se ajusta exactamente con lo definido en cada nivel. Cuando un niño parece seriamente enfermo probablemente lo esté y ante la duda subiremos la prioridad (I-II).

No se tenderá a bajar el nivel de asignación si los datos recogidos en la entrevista nos sugieren que existe un problema significativo. Si el padre /o acompañante nos relatan un episodio potencialmente grave (convulsión, episodio de cianosis...), aunque el paciente este aparentemente bien en el momento de la entrevista la enfermera debe asumir lo peor y priorizarlo en consecuencia.

CRITERIOS DE CALIDAD DEL REGISTRO VINCULADOS A LOS PROCESOS MÁS FRECUENTES EN NUESTRO MEDIO

La prestación de los servicios de enfermería está basada en estándares y guías de atención, y la evaluación de la calidad se realizará a través de indicadores previamente establecidos. La calidad entendida como el grado en el que un conjunto de características inherentes cumple con los requisitos nos ha permitido orientar evaluaciones periódicas con la finalidad de conocer si se asegura con VEUPAP que diferentes profesionales actúan de forma similar en el proceso de valoración en relación a la rigurosidad de cumplimentación y coherencia de la misma con el objetivo de unificar el método de gestión de cuidados así como la estandarización de los tratamientos de enfermería.

La protocolización disminuye la variabilidad de la práctica clínica, homogeneiza los cuidados y aumenta la implicación de los profesionales. La evaluación de proceso, de resultados y de adhesión de los profesionales es una parte imprescindible para la mejora continua. La estandarización del proceso de valoración con VEUPAP a través del protocolo ha permitido optimizar la seguridad en el ámbito del SUP.

PROTOCOLIZACIÓN E INTERRELACIÓN DE ÍTEMS DE VALORACIÓN

Cuando valoramos a un niño que acude de urgencia, sin cita, o que aún teniendo cita parece encontrarse mal seguiremos siempre la misma sistemática:

Se registrará siempre el motivo de consulta, la edad, las alergias y el peso como datos generales a tener en cuenta en todos los pacientes, además de los antecedentes personales que puedan ser relevantes.

Un mismo motivo de consulta según la edad del paciente y sus antecedentes puede conllevar diferente nivel de prioridad de ahí que el registro de estos datos resulte indispensable.

Las alergias deben estar cumplimentadas siempre. No olvidemos que puede necesitar medicación durante su

estancia en el centro o para el tratamiento domiciliario posterior.

El peso se hace necesario para el cálculo de la medicación a administrar, caso de precisarla.

Cuando un niño enferma los síntomas de presentación no siempre son claros, el cuidador le da importancia a unos e ignora otros no por ello menos relevantes. Por tanto, el motivo por el que consultan no es siempre el síntoma clave. De ahí que la herramienta de valoración propiamente dicha, esté conformada por ocho campos básicos relacionados y complementarios entre sí, de obligado cumplimiento si queremos garantizar una priorización segura y de calidad.

Recordemos que tal y como hemos explicado con anterioridad, si no hay alteración en un campo es suficiente con marcar el apartado de "no alteración" y pasamos al siguiente.

A esto añadimos la recogida de las constantes vitales que el caso requiera (temperatura, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, tensión arterial, glucemia, saturación oxígeno)

1. Estado general y de conciencia

Es un apartado decisivo en la asignación de nivel.

Comprobar que nuestro paciente presenta buen estado general nos permite continuar con el resto de la valoración sin mayores consideraciones.

Por el contrario cualquier paciente con mal estado general va a requerir que se le priorice y se inicien con él los cuidados de inmediato. La prioridad asignada y la comprensión del caso variará en función de las constantes vitales y de los datos recogidos en los demás campos (exploración somera de la hidratación y perfusión, y de la situación respiratoria), presencia o no de fiebre, síntomas digestivos o urinarios, dolor a algún nivel, o alteraciones cutáneas.

En pacientes que tienen afectado el nivel de conciencia la escala de Glasgow¹⁸ nos valora la severidad.

Constituye un lado del llamado "Triángulo de Valoración Pediátrica".

2. Hidratación y perfusión

Nos informa de cómo está el paciente desde el punto de vista hemodinámico.

Comprobar una adecuada hidratación con buen color y buen llenado capilar nos permite continuar.

Pero aquel paciente que nos llama la atención por su palidez, con/sin un llenado capilar lento o porque presenta signos de deshidratación puede indicarnos la necesidad de subir la prioridad, en función de las constantes vitales

(TA y Frecuencia Cardíaca) de la exploración respiratoria, de que exista o no fiebre, sintomatología digestiva o dolorosa a algún nivel o lesiones cutáneas

Es el segundo lado del "Triángulo de valoración Pediátrica".

3. Valoración respiratoria

Indagaremos por la presencia de síntomas respiratorios, y aún en su ausencia, comprobaremos que el paciente respira con normalidad, si es así entendemos que no tiene problemas en este campo.

Si, aunque no nos refiera síntomas, encontramos que existe taquipnea y/o distrés tomaremos la frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno y realizaremos la escala de Wood-Downes para graduar el grado de dificultad.^{21, 22, 23}

Es este el tercer lado del "Triángulo de Valoración Pediátrica".

Un paciente con sintomatología respiratoria verá modificada su prioridad según su estado general, la situación hemodinámica, la presencia o no de fiebre, síntomas digestivos, dolor...

4. Fiebre

La fiebre es uno de los síntomas más habituales en los niños, nos importa su intensidad, definida esta como máxima temperatura alcanzada, qué antitérmicos se han usado y hora de administración de los mismos.

La escala de YALE^{19, 20} para niños febriles de 3 a 36 meses, nos permite graduar el riesgo en este grupo de edad, así como el registro del antecedente de convulsiones febriles.

La prioridad de un niño con fiebre se verá modificada por la edad, el antecedente de convulsiones, la presencia de fiebre en el momento de la valoración, la intensidad de la misma, el estado general y de hidratación, la existencia de síntomas digestivos o urinarios, respiratorios o la intensidad del dolor de presentarlo, o por la presencia de lesiones cutáneas, ya sean petequiales o de otro tipo.

5. Gastrointestinal y genitourinario

Conocer si ha presentado vómitos (número, características....) y/o diarrea (número, características....) o síntomas urinarios es imprescindible cuando valoramos un niño con fiebre, o con mal estado general o con problemas respiratorios o de dolor, en particular cuando este dolor se localiza a nivel abdominal.

6. Dolor y musculoesquelético

en aquellos pacientes que consultan por dolor es fundamental la localización, las características y la intensidad, medida ésta por la ESCALA VISUAL ANALÓGICA¹⁷.

Resulta fundamental el mecanismo de la lesión, en aquella sintomatología de origen traumático.

La priorización cambia en función del mecanismo de la lesión, la intensidad del dolor, del estado general y de hidratación, de que se acompañe o no de dificultad respiratoria, presencia de fiebre, sintomatología digestiva o urinaria, existan heridas o fracturas.

7. Piel y mucosas

Otros de los síntomas de presentación más frecuentes en los niños son las lesiones en piel y mucosas. Nos interesa conocer el tipo de lesión, localización, si existe o no afectación del estado general, si se acompañan o no de fiebre, síntomas respiratorios y/o digestivos, sensación de dolor...

8. Ansiedad del paciente y/o acompañantes

Toda la valoración se puede ver influenciada si durante la entrevista comprobamos que el paciente o sus acompañantes se muestran muy ansiosos porque esto puede influir en el nivel de tolerancia a la espera.

Una vez examinada la situación y teniendo en cuenta los datos generales y las constantes vitales, seleccionaremos el SINTOMA GUIA y de acuerdo con él asignaremos la prioridad (GUÍA DE ASIGNACIÓN DE NIVELES).

Cada campo está estrechamente relacionado con todos los demás de ahí que no quepa explorar solo uno o dos apartados y obviar los demás, porque sería fácil pasar por alto aspectos claves.

La Guía VEUPAP para valoración del niño enfermo resulta de utilidad a la enfermera experta para priorizar de forma sistemática y segura a la vez que le permite instaurar los cuidados que requiera el caso previos a la intervención del pediatra.

VEUPAP resulta útil para el pediatra porque el niño está atendido durante la espera según sus necesidades y el poder visualizar los datos recogidos por la enfermera facilita la consulta posterior. No ocurre así en otros sistemas de priorización hospitalarios, en los que a lo único a lo que tiene acceso el facultativo es al nivel de prioridad que le asignó el enfermero, sin otros datos.

Como no puede ser de otra forma, el gran beneficiado con el uso de la guía es el paciente, porque si está grave permite una identificación y priorización inmediatas y caso de que deba esperar, verá graduado el tiempo de espera de acuerdo con sus síntomas, además de recibir los cuidados que correspondan.

La sistemática que conlleva y la facilidad para la cumplimentación la podremos comprobar con los casos prácticos que desarrollaremos a lo largo del taller.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Murray M MD, Bullard M MD, Grafstein E MD *et al.* Revisions to the Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale Implementation Guidelines. *Can J Emerg Med* 2004;6 (6): 421-7.

² Gouin Serge MDCM, FRCP^a,*, Gravel Jocelyn MD, FRCP^a, Devendra K. Amre MBBS, PhD^a, Bergeron Sylvie MD, FRCP^a Evaluation of the Pae-

diatric Canadian Triage and Acuity Scale in a pediatric ED. Am J Emerg Med (2005) 23, 243–7.

³ Dong Sandy L, Bullard Michael J, Meurer David P., Blitz S, Holroyd B, Rowe B. The effect of training on nurse agreement using an electronic triage system. Can J Emerg Med 2007;9(4):260-6.

⁴ Warren David W., Jarvis Anna, LeBlanc Louise, Gravel Jocelyn, MD *et al.* Revisions to the Canadian Triage and Acuity Scale Paediatric Guidelines (PaedCTAS). CJEM 2008;10(3):224-32.

⁵ Hung Geoffrey R. MD, FRCPC, FAAP and Chalut Dominic, MD, FRCPC. A Consensus-Established Set of Important Indicators of Pediatric Emergency Department Performance. Pediatric Emergency Care 2008;24(1).

⁶ Gravel Jocelyn, MD, MSc(EPID); Manzano Sergio, MD; Arsenault, Michael MD. Safety of a modification of the triage level for febrile children 6 to 36 months old using the Paediatric Canadian Triage and Acuity Scale. CJEM 2008;10(1):32-7.

⁷ Gravel Jocelyn, MD, MSc; Manzano Sergio, MD; Arsenault Michael, MD. Validity of the Canadian Paediatric Triage and Acuity Scale in a tertiary care hospital. CJEM 2009;11(1):23-8.

⁸ Fernández A, Pijoan J.I., Ares M^ª, Mintegui S, Benito FJ. Evaluación de la escala canadiense de triaje pediátrico en un servicio de urgencias de pediatría europeo. Emergencias 2010; 22: 355-360.

⁹ Baumann Michael R., MD, Strout Tania D., RN, BSN. Evaluation of the Emergency Severity Index (Version 3) Triage Algorithm in Pediatric Patients. ACAD EMERG MED 2005;12(3).

¹⁰ Durani Yamini, MD, Brecher Deena, RN, MSN, Walmsley Daniel, MD, Attia Magdy W., MD, and Loisselle John M., MD. The Emergency Severity Index Version 4. Reliability in Pediatric Patients. Ped Emerg Care 2009;25 (11).

¹¹ Crellin Dianne J., BN, Johnston Linda, PhD. Who is responsible for pediatric triage decisions in Australian emergency departments: A description of the educational and experiential preparation of general and pediatric emergency nurses. Ped Emerg Care 2002;18:382-8.

¹² Hayden Georgina, Hewson Peter H, Eddy David, Smith Darren and Vuillermin Peter J. Implementation of a checklist to assist in the rapid identification of seriously ill children in the emergency department: An observational study. J Paediatr Child Health 2009;45:274-8.

¹³ Roukema J, Steyerberg E W, van Meurs A, Ruige M, van der Lei J, Moll H A Validity of the Manchester Triage System in paediatric emergency care. Emerg Med J 2006;23:906–910. doi: 10.1136/emj.2006.038877

¹⁴ Gómez Jiménez J. Clasificación de pacientes en los servicios de urgencias y emergencias: hacia un modelo de triaje estructurado de urgencias y emergencias. Emergencias 2003; 16:165-174.

¹⁵ Gómez Jiménez J, Boneu Olaya F, Becerra Cremidis O, Albert Cortés E, Ferrando Garrigós JB. Validación clínica de la nueva versión del programa de ayuda al Triage (web_e-PATv3) del Modelo Andorrano de Triage (MAT) y Sistema Español de Triage (SET). Fiabilidad, utilidad y validez en la población pediátrica y adulta. Emergencias 2006; 18: 207-214.

¹⁶ Fraga Hernández ME, García Hernández MN ¿Qué opinan los pediatras y enfermeras de Atención Primaria de la incorporación de la valoración enfermera en los pacientes sin cita? XXV Congreso Nacional de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria de Atención Primaria. Santiago Compostela. Octubre 2011. Pediatría Integral;15 (Nº especial 14. Octubre 2011): 105.

¹⁷ Travería Casanova J, Gili Bigatá T, Rivera Luján J. Protocolo de urgencias pediatría AEP 2010. Tratamiento del dolor agudo en el niño: analgesia y sedación http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/trat_dolor_agudo.pdf

¹⁸ Manrique Martínez I, Alcalá Minagorre PJ. Protocolo urgencias pediatría AEP 2010. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/manejo_del_traumatismo_craneal_pediatico.pdf

¹⁹ American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee on Pediatric Fever. Clinical policy for children younger than three years presenting to the emergency department with fever. Ann Emerg Med. 2003;42:530-45.

²⁰ Gonzalo-de-Liria CR, Méndez Hernández M. Fiebre sin foco. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Infectología Pediátrica 2009 http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/5_0.pdf

²¹ Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Fundació 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. Nº 2007

²² Bronquiolitis en pediatría: puesta al día http://www.msc.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/docs/BoletinVol34n1_3a11.pdf S DE

²³ Callén Bleuca M, Torregrosa Bertet MJ, Bamonde Rodríguez L y Grupo de Vías Respiratorias. Guía Rápida del Protocolo de Bronquiolitis. Diagnóstico y tratamiento en Atención Primaria. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-4-gr) [consultado 15 de marzo del 2012]. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm

²⁴ Web del sistema canadiense de triaje en su versión pediátrica PaedCTAS: <http://www.cjem-online.ca/v3/n4/PaedCTAS>.

TABLA 1. CIFRAS PROMEDIO DEL PERCENTIL 95 DE PA (EN mmHg) EN LOS NIÑOS ESPAÑOLES

Grupo de edad	Varones		Hembras	
	PAS	PAD	PAS	PAD
≤ 2 Años	110	65	110	65
3-5 Años	114	70	114	68
6-9 Años	124	78	124	76
10-12 Años	128	80	130	80
13-15 Años	136	82	132	80
16-18 Años	142	84	134	80

Fuente: (Ministerio de sanidad y consumo, 1996)

TABLA 1. CIFRAS PROMEDIO DEL PERCENTIL 95 DE PA (EN mmHg) EN LOS NIÑOS ESPAÑOLES

Edad	Frecuencia Respiratoria			Frecuencia Cardíaca		
	± 2 DS	± 1 DS	Rango Normal	± 2 DS	± 1 DS	Rango Normal
0 a 3 meses	10-80	20-70	30-60	40-230	65-205	90-180
3-6 meses	10-80	21-70	30-60	40-210	63-180	80-160
6 meses-1 año	10-60	17-55	25-45	40-180	60-160	80-140
1 año-3 años	10-40	15-35	20-30	40-165	58-145	75-130
6 años	8-32	12-28	18-24	40-140	55-125	70-110
10 años	8-26	10-24	14-20	30-120	45-105	60-90

TABLA 3. NIVELES DE GLUCEMIA POR DEBAJO DE LOS CUALES CONSIDERAMOS QUE EXISTE HIPOGLUCEMIA

HIPOGLUCEMIA:

- < de 20 mgr/dl en RN pretérmino exista o no sintomatología asociada.
- < de 30 mgr/dl en Recien Nacidos a término
- < de 40 mgr/dl en lactantes hasta 1 año
- < 50 mgr/dl en niños mayores de esa edad

Ref.: http://urgenciaspediatria.hospitalcruces.com/doc/generales/proto/Cap15.2_Hipoglucemia.pdf

SÁBADO 2 DE JUNIO, 14:00-16:00 h.
SALA PICASSO



SEMINARIO

LENGUAJE CIENTÍFICO PEDIÁTRICO ¿LO ENTENDEMOS?, ¿NOS ENTIENDEN?

Coordinador: José Ignacio de Arana Amurrio. *Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid*

UN LENGUAJE PEDIÁTRICO INTELIGIBLE

Miguel Angel Zafra Anta
Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada (Madrid)
Grupo de Trabajo de Historia y Documentación Pediátricas de la AEP

INTRODUCCIÓN

El lenguaje es una herramienta de comunicación que, para ser eficaz, debe ser inteligible, comprensible.

El lenguaje es un instrumento de cultura, y también es un instrumento médico. No debemos conformarnos con “hacernos entender... más o menos”. Un lenguaje defectuoso o difícilmente descifrable en medicina, en pediatría, puede generar malentendidos con graves consecuencias.

Si nos asomamos al lenguaje médico habitual en sus diversas formas, ya sea como informes médicos asistenciales, hojas informativas para padres, ya sea como comunicaciones a congresos, artículos en revistas científicas, es evidente que la situación es mejorable. Encontramos con frecuencia un uso exagerado e innecesario de las mayúsculas, de los acrónimos, como si fueran un “arma de comunicación masiva”, el género de las siglas, incorrecciones prosódicas, eliminación innecesaria de los artículos (construyendo frases incorrectas), prefijos tras- trans-, terminación -aje, extranjerismos, etc. (1-3).

Si usted va a describir la verdad deje la elegancia al sastre (Albert Einstein). Los textos médicos no precisan elegancia ni retórica; pero tampoco son aceptables una pobreza expresiva ni los usos anómalos. Si los autores de artículos científicos médicos utilizaran más los diccionarios y gramáticas desaparecerían muchos de las incorrecciones y los mensajes adquirirían mayor claridad expositiva (4).

Podemos pensar que el buen uso del lenguaje es fácil; pero no lo es, baste mencionar que el Diccionario de Términos Médicos, editado este año 2012 por la Real Academia Nacional de Medicina, contiene casi 52.000 términos, de 58 especialidades médicas (5).

Laín Entralgo (1956) fue uno de los pioneros de la atención al lenguaje médico en español. Pero no fue hasta mediados de la pasada década de los 80 cuando se

despertó una conciencia general por el lenguaje en la profesión hispanoparlante; conciencia que en ocasiones parece dormirse.

Existe el riesgo de que el lenguaje científico parcialmente correcto, aun llevándonos a ganar en conocimientos, nos lleve a perder cultura. Este texto quiere ser una aproximación crítica al lenguaje pediátrico actual, no siempre tan inteligible como creemos.

EL LENGUAJE DEBE SER CORRECTO

Se habla del español estándar, que es la lengua que todos empleamos cuando sentimos la necesidad de expresarnos con corrección (6), la que se enseña en la escuela, la que se expresa en los ensayos y los libros científicos y técnicos, y la lengua al hablar en público o en los medios de comunicación. No se refiere a la lengua literaria, más libre en cuanto al uso de registros y de recursos.

La distinción entre expresión correcta o incorrecta muchas veces no es sencilla. Hay cierta tendencia a interpretar la diferencia como un juicio categórico, incluso para algunos puede resultar ofensivo. No se trata de una cuestión de tomar partido radicalmente entre ser permisivo o estar sujeto a la norma. Los juicios normativos admiten una amplia gradación, desde la censura de lo claramente incorrecto a la recomendación de lo que es preferible. A veces coinciden usos declinantes y usos emergentes, y pueden resultar válidas opciones diferentes (6). El Diccionario Panhispánico de Dudas, por ejemplo, evita en muchas ocasiones el uso de los calificativos correcto o incorrecto, y utiliza expresiones matizadas: se desaconseja por desusado...; No es propio del habla culta...; También se usa... La norma surge del uso comúnmente aceptado y se impone a él, no por decisión o capricho, sino porque asegura la existencia de un código compartido que preserva la eficacia de la lengua.

Hay variaciones en el modo de expresión según la situación comunicativa. Se habla de lengua escrita, oral, literaria, formal, informal, coloquial, etc. Ninguna variante es censurable en sí misma. Un buen manejo del idioma requiere el conocimiento de sus variados registros y su adecuación a las circunstancias concretas en que se produce el intercambio lingüístico. Esto le ocurre a un pediatra cuanto cambia de registros al realizar la historia clínica al niño o la niña, a su madre o los acompañantes,

conversar con otros profesionales sanitarios, elaborar el informe, y escribir una publicación después.

EL LENGUAJE CIENTÍFICO

Nociones básicas sobre ¿por qué se escribe un artículo científico? y ¿cómo?

La meta de la investigación científica es comunicar sus resultados y publicarlos. *Escribir bien un trabajo científico no es una cuestión de vida o muerte; es algo mucho más serio* (7).

La publicación es un instrumento de comunicación con los pares, con los interesados en el mismo tema. Hay otras motivaciones para los autores: prestigio, mejora en el currículum laboral o la carrera académica, conseguir financiación o justificarla, y algunas más. El lector, a su vez, tiene interés en encontrar posibles cuestiones a investigar, y también en mantener una actualización en los conocimientos.

Muchos pediatras y otros profesionales sanitarios tienen ideas valiosas, planteamientos para ponerlas en marcha, incluso datos e información científica para aportar; pero no logran plasmarlo en un artículo científico, debido a falta de formación adecuada para prepararlos y escribirlos o de estrategia para que sean aceptados. Sólo el 20% de lo que se presenta en congresos termina en publicación.

En muchos programas de pregrado no se da una buena formación para escribir o preparar artículos científicos. Y no suele haber facilidades para hacer cursos o talleres en el postgrado. Si se aprende mal y se obtienen fracasos, puede que se pierda la motivación para investigar y escribir.

No hay que engañarse, escribir un artículo, como tal tarea creativa, puede ser dolorosa (8), exige esfuerzo, tiempo, múltiples correcciones, para terminar a veces en el rechazo o no aceptación de la publicación, y puede haber desencuentros entre colegas si no se hace adecuadamente.

Sin embargo, cuando se investiga y escribe, siempre se aprende, y resulta muy satisfactorio si concluye con éxito, tanto para el autor principal como para todo el equipo. La escritura de un trabajo científico requiere destrezas y habilidades creativas, pero se puede aprender, está sujeta a reglas y existen guías para poder hacerlo bien en prensa científica tradicional y también en páginas web, blogs, vídeos "youtube" (1,7-13). Incluso podemos hacer que la redacción de un artículo científico se convierta en un acto de placer y de disfrute (11).

¿Qué es un artículo científico?

Un artículo científico es un informe escrito que se publica en revistas académicas y que describe los resultados originales de una investigación (1,9,14). El artículo científico puede ser de investigación, y también de revisión, comentarios y críticas, trabajo teórico y retracción (éste es la retirada o modificación por errores). Se puede considerar una publicación primaria aceptable a la primera divulgación de los datos de una investigación de forma que los colegas

o pares puedan evaluar las observaciones, replicar los experimentos y estudiar los procesos intelectuales; además, debe estar fácilmente disponible para la comunidad científica. Están consideradas por cuanto han seguido un proceso de crítica y selección por pares y editores de revistas. Puede parecer que las revisiones no contienen información nueva u original; pero de los mejores artículos de revisión surgen nuevas síntesis, ideas y teorías, e incluso nuevos paradigmas. Un buen ejemplo de ello son muchas revisiones sistemáticas con metaanálisis. También se consideran publicaciones los editoriales, cartas, artículos especiales, históricos y artículos de educación médica.

Publicaciones secundarias son recursos o revistas que ofrecen información seleccionada, procedente de las revistas médicas tradicionales, generalmente con un interés práctico. Ofrecen un doble filtro: analizan la validez metodológica del estudio y también la relevancia clínica de sus resultados (ej Evidencias en Pediatría, Bandolera, Nefrología Basada en la Evidencia, etc, se pueden encontrar en el buscador PSE, de Publicaciones Secundarias en Español). El concepto de literatura gris, más utilizado en ambientes documentalistas y archiveros, es para la categoría de las publicaciones que no llegan a tener el rótulo de *informe científico*, pero sí tienen valor como contribución científica o informativo-documental: tesis, actas de congresos, boletines, programas en soporte informático diverso, informes técnicos, *weblogs* o blog (en español), etc.

Antes de escribir

El lenguaje de la ciencia debe ser fácilmente comprensible, conciso, concreto, claro, completo y corriente o con secuencia lógica y fluida. Debe ser además correcto, los vicios y defectos del estilo científico constituyen obstáculos para la transmisión de la información científica. A diferencia de los errores metodológicos o de fondo, los defectos formales no invalidan un texto científico, pero lo desvirtúan, quedando en entredicho y sugiriendo un cierto descuido de los autores en su elaboración, y quizá una falta de consideración hacia el lector. Resulta más fácil evitar erratas con los correctores de los programas informáticos, aunque hay que estar atentos a posibles cambios automáticos en las palabras.

Hay que tener en consideración que, en la actualidad, muchas de nuestras publicaciones, si no todas, pueden tener difusión en abierto, por internet, al público general. Es cada vez más frecuente que el currículum, con las publicaciones en las que hemos colaborado, esté a disposición de cualquiera que quiera acceder. Resultará fundamental que el trabajo no tenga errores metodológicos ni de estilo: los malos artículos tienen el vicio de persistir. Se deberán, por supuesto, guardar las normas éticas, los permisos para imágenes y de protección de datos. Debemos ser cuidadosos en tratar a los pacientes en la publicación de forma respetuosa.

¿Cómo escribir?

La redacción médica tiene reglas universales. La organización de un artículo científico se hará según esquema IMRYD (introducción, material-métodos, resultados

y discusión), en inglés IMRAD o BAMRD (*background, aim, materials and methods, results, discussion*). Una recomendación obvia es leer en las revistas las instrucciones para los autores. Véase tablas 1 y 2.

La capacidad para escribir un artículo científico sólo se relaciona con la capacidad para escribir otro artículo científico. No se debe considerar como una medida de la capacidad clínica o científica, la inteligencia o el valor como ser humano. Tim Albert (15).

La preparación de un artículo científico tiene menos que ver con el talento literario que con la organización. Para muchos autores lo más importante para escribir bien un artículo es empezar por el diseño del mensaje central, quizá escribir el mensaje principal del estudio en una sola frase, unas doce palabras con al menos un verbo, esto obligará a pensar con claridad. Debe aportar algo nuevo. Tras tener el mensaje clave, no hay que perder el

tiempo preocupándose por los detalles, y obtener sobre el papel, o la pantalla, un primer borrador claro y coherente. Una secuencia de la línea a seguir lo explica Albert (15) muy didácticamente en 10 pasos.

1. Comprender el juego de la publicación.
2. Decidir si se quiere jugar.
3. Definir el mensaje del artículo.
4. Decidir la información a presentar.
5. Fijar la estructura del manuscrito.
6. Escribir.
7. Volver a escribir.
8. Añadir los extras.
9. Revisores externos.
10. Enviar el manuscrito.

Las recomendaciones sobre cómo escribir se ofrecen en las tablas 1 a 5.

TABLA 1. ESTRUCTURA DEL TRABAJO: FORMATO IMRYD (1,7-13)

<p>Introducción (<i>Background, Introduction</i>) ¿Cuál es el problema?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Importancia del problema, qué se sabe, marco teórico - Qué falta en los conocimientos actuales, planteamiento del problema - Definir los objetivos o la pregunta de investigación, justificarlos 	<p>Resultados (<i>Results</i>) ¿Qué se encontró?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Describir un panorama general: los datos obtenidos y los participantes, números, categorías. Enunciado cronológico - Presentar los hallazgos principales respecto de la pregunta central de investigación - Presentar los hallazgos secundarios - Posibilidades: texto, tablas (buscar precisión) y figuras (mostrar tendencias, imágenes)
<p>Métodos (<i>Materials and Methods</i>) ¿Cómo se estudió el problema?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contexto - Diseño - Describir la población, la estrategia de selección de la muestra, la intervención (en su caso) - Identificar las variables - Describir los procedimientos. Aprobación por el Comité Ético (necesario si es pertinente) - Describir los métodos de análisis 	<p>Discusión (<i>Discussion</i>) ¿Qué significan los resultados?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enunciar o formular el hallazgo principal del estudio - Discutir los resultados en relación a investigaciones previas: Diferencias y posibles explicaciones - Discutir las implicaciones de los resultados - Analizar las fortalezas y también las limitaciones y debilidades del estudio - Mencionar los aspectos no resueltos del problema - Plantear posibles líneas futuras de trabajo.

IMRYD (introducción, material-métodos, resultados y discusión).

TABLA 2. ESTRUCTURA AÑADIDA AL FORMATO IMRYD (1,7-13)

<p>Al inicio del texto. Encabezado (Article Header):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Título (<i>Title</i>): <ul style="list-style-type: none"> - Remitido, según interés: al tema-objetivo, a la pregunta central, a la controversia o a las conclusiones - Corto, efectivo en la sintaxis, atractivo - Autores (<i>Authors</i>): marco institucional; escribir los autores siempre con el mismo nombre y apellidos, para facilitar búsquedas bibliográficas. Puede haber una descripción del trabajo realizado por cada uno, al final (Author Contributions) - Palabras clave (<i>Keywords</i>): Descriptores. Fundamentales para los sistemas de indexación - Resumen (<i>Abstract</i>) <ul style="list-style-type: none"> - Versión abreviada y correcta del enfoque del trabajo, objetivo, descripción de metodología, principales resultados y objetivos. Escribir lo esencial - Extensión 100-250 palabras (según las normas de la revista). Mejor, menos palabras 	<p>Al final del texto:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Conclusiones (<i>Conclusions</i>): Al final de la discusión o en apartado diferente (según las revistas). A veces hay un Sumario (<i>Summary</i>): <ul style="list-style-type: none"> - Inferidas o en relación con los resultados y la discusión - En relación con el marco teórico y los objetivos del trabajo, deben responder a ellos - Agradecimientos (<i>We are grateful, Thank to</i>) - Financiación - Declaración de conflictos de interés (<i>Conflicts of Interests</i>) - Bibliografía (<i>References</i>): <ul style="list-style-type: none"> - Citas fundacionales del tema - Citas recientes y relevantes
--	---

IMRYD (introducción, material-métodos, resultados y discusión).

TABLA 3. ERRORES METODOLÓGICOS QUE SE DEBEN EVITAR (1,7-13)

Título erróneo. Hace perder potenciales lectores (y citaciones) No se especifica la pregunta principal del estudio, la cuestión a investigar El objetivo es vago o tautológico Estructura es caótica El texto no sigue las instrucciones de publicación para los autores de la revista a la que se remite
Resumen: incluir información que no está en el artículo
Introducción: demasiado extensa, como si fuera una revisión de la literatura, no incluye el objetivo bien definido
Métodos: no se describen con detalle suficiente
Resultados: selectivos (ej. porcentajes sin frecuencias, o valores estadísticos sin medidas de efecto)
Tablas y figuras: confusas, repiten datos entre ellas y con el texto, muy prolifas sobre cuestiones no principales
Discusión o conclusiones: no dan respuesta a la pregunta principal de estudio, sobreestiman los resultados y se extienden fuera de las limitaciones del estudio
Referencias-bibliografía: la introducción o la discusión no se respaldan con las referencias adecuadas. La bibliografía no es reciente, o es casi imposible el acceso para la mayoría de los lectores
Idioma: mal escrito en el idioma de la revista (especialmente en inglés "no nativo")

TABLA 4. TRUCOS PARA MEJORAR EN EL LENGUAJE (1,7-14)

Recomendable <ul style="list-style-type: none"> – Consultar un diccionario terminológico y de uso correcto del idioma – Conocer y aplicar los estándares científico-técnicos, los "Requisitos de uniformidad para los manuscritos presentados a las revistas médicas". Conocer la nomenclatura anatómica, taxonomía genética, empleo de letra cursiva, unidades de medida. – Ser cuidadoso con la sintaxis. Escribir las palabras en orden adecuado, especialmente en el título. El título es una etiqueta más que una oración gramatical – En el texto: preferir la estructura sujeto-verbo-complemento – Los párrafos deben construirse como unidades de ideas y no de extensión – Vincular párrafos para obtener una línea coherente de argumentos – En general, no componer oraciones con más de 30 palabras entre punto y punto. Son probables los defectos de sintaxis con frases de más de 50 palabras – Recordar el uso de los tiempos verbales en las secciones: presente para la introducción y discusión, pasado para el resumen, métodos y resultados – Hacer leer el texto a alguien que no haya intervenido en la redacción, para descubrir errores
Se deben evitar <ul style="list-style-type: none"> – Extranjerismos si hay palabra adecuada en español – Abuso en alargamiento de las palabras – Reiteraciones enfáticas. Utilización de adjetivos expresados como comparación – Exceso de interrogantes en una frase. Exceso de incisos o expresiones modificativas. No se debe escribir como en el Siglo de Oro, como Lope de Vega o Góngora – Uso repetitivo de palabras comodín o "muletillas": tales como importante, tema, a nivel, cosa, algo, manejar, de tipo, proceso, etc. – Abuso del verbo en participio pasado – Abusar de la voz pasiva (tampoco gusta a los angloparlantes), abusar de los infinitivos (galicista) – Vicios del lenguaje. Faltas de ortografía, de puntuación, sintaxis defectuosa, elipsis. La construcción a+infinitivo, construcción a+sustantivo, construcción no "x" (ej "no tóxico"), pleonismo, solecismos de construcción (no se debe empezar por infinitivo una acción que exige sujeto), locuciones incorrectas (a nivel de, en base a, en orden a, más óptimo).

TABLA 5. LISTADO DE VERIFICACIÓN (CHECK LIST) ANTES DE REMITIR EL TEXTO (1,7-13)

¿Se envía a la revista adecuada? ¿Se cumplen todas las instrucciones que el editor de la revista indica a los autores? ¿Son los autores los que realmente merecen el crédito del trabajo? ¿Está escrito su nombre correctamente? ¿Se declara el conflicto de intereses? ¿Se mencionan las fuentes de financiación? ¿Se precisa mencionar la participación de cada uno de los autores en el estudio? ¿Se detalla el número de inscripción de los estudios aleatorizados en el Registro de Ensayos Clínicos Controlados? ¿Es el resumen demasiado largo o demasiado complejo? ¿Es el resumen homogéneo con el texto? ¿Está correctamente estructurado el núcleo del trabajo: IMRYD?	¿Es la bibliografía reciente y se cita según la normativa propia de la revista? ¿Se corresponden las citas bibliográficas con lugar del texto donde se citan? ¿Se responde en la Conclusión a la pregunta formulada en la Introducción? ¿Se entienden bien los resultados? ¿Son las tablas o figuras fácilmente inteligibles y resumen los resultados? ¿Están correctamente numeradas? ¿Se usaron acrónimos internacionalmente conocidos? ¿Las unidades de medida están expresadas correctamente, en el sistema internacional de unidades? ¿Están la Introducción y las Conclusiones escritas en presente, y el Material y Resultados en pasado? ¿Se ha cumplimentado el listado de verificación antes del envío del manuscrito?
---	--

Si se va a remitir un texto en inglés, entonces un inglés nativo debe traducir o colaborar en la edición del texto. Algunas recomendaciones generales (16): buscar la precisión, no cargar de tecnicismos el texto y organizar correctamente las ideas, un texto en inglés suele tener menos párrafos, usar si procede la primera frase del párrafo como subtítulo, evitar términos de jerga, así como palabras que se infrautilizan en inglés y se debe tener cuidado con los calcos o “falsos amigos” más frecuentes.

Tras el primer envío

Probablemente el editor propondrá correcciones, si no fue rechazado directamente el texto. Si resulta fundamental escribir el artículo con rapidez, también debe haber rapidez en el proceso de edición por parte del comité editor, los revisores y los propios autores en el reenvío de la versión revisada. La recepción y reenvío por internet (*on-line*) facilita y acelera todas las etapas. La incorporación del *Open Journal Systems* permite trabajar en un entorno digital desde la recepción de un artículo, la evaluación, revisión, correcciones finales y publicación.

Hay que motivarse de nuevo y armarse de valor y tiempo para hacer las correcciones propuestas, si son adecuadas (y si uno quiere publicar en esa revista). En ocasiones, las revisiones dan más tarea que la del manuscrito inicial. Quizá consuele pensar que los buenos autores probablemente despreciarían una revista que nunca les propusiera correcciones.

Impacto de las publicaciones: controversias (o no)

El investigador debe intentar la máxima difusión de su trabajo. Los autores y las revistas buscan ocupar una buena posición en aquellas bases bibliográficas consideradas fundamentales (PubMed-Medline, Thomson-ISI Web of Science –WOS–, Scopus, etc.). Muchas bases bibliográficas seleccionan especialmente los trabajos en inglés. El inglés es la lengua de referencia o “lengua franca” en la literatura científica internacional.

El prestigio de una revista y sus publicaciones, la garantía de calidad, visibilidad y excelencia internacional viene reflejado por el Factor Impacto (FI). Cuanto más elevado, más atractiva se hace la revista como una opción para publicar. Si bien el FI es imperfecto y controvertido, es uno de los indicadores más considerados para los editores y lectores. Esto ha llevado a un cierto círculo vicioso en las editoriales. Se ha planteado que “la ciencia está en la actualidad valorada por un proceso en sí mismo subjetivo, no científico y subrepticio”, como opina el grupo llamado Public Library of Science (PLOS editores, de PLoS Medicine). Hay que destacar los esfuerzos de mejora, como la incorporación del Eigenfactor™ *Score* en las últimas ediciones del Journal Citation Report-Science Edition. Este indicador, a través de un algoritmo, considera el número de citas, pero también la categoría de las revistas que la recogen y su difusión real.

El FI también lo tienen en cuenta las unidades académicas y comisiones evaluadoras a la hora de adjudicar financiación o subvenciones, promover a los investigadores profesionales, a profesores y becarios. El FI no debería ser tan predominante, él sólo, para valorar la trayectoria de los investigadores. Para considerar positivamente la labor realizada por los investigadores españoles e iberoamericanos (17), se deberían utilizar otros sistemas de medida, como el índice h o el valor Q, sistema que pondera los límites asociados a las publicaciones.

El español pertenece a las llamadas “lenguas científicas minoritarias”. Diversos organismos estatales o autónomos dan mucho valor a publicaciones internacionales de alto impacto, pero “penalizan” las del país al ser muy poco estimadas o simplemente, no consideradas. Esta postura no contribuye al crecimiento de las revistas nacionales, que realizan ingentes esfuerzos para mejorar, crecer, lograr el FI y situarse internacionalmente. En muchos ámbitos se da menos valor al mismo artículo publicado en inglés que en otro idioma.

Los buenos artículos en español reciben un no despreciable número de citas bibliográficas, no hay que ignorarlos (17-18). Las autoridades científicas de un país como el nuestro deberían potenciar la publicación de calidad en la lengua oficial del propio país. Probablemente nuestra postura debería ser flexible y adaptativa, pero potenciando que una parte importante de los mejores artículos de nuestros grupos de investigación más punteros se publicaran, bien en castellano o bien en inglés, en nuestras mejores revistas nacionales o supranacionales (18). Muchos autores y directores de revistas (como Aréchaga, *El País* 2010) reclaman un Plan Estratégico Nacional de Revistas Científicas, por la situación de abandono de nuestras pocas publicaciones científicas de calidad.

El inglés como lengua franca y algo más

El inglés es la lengua de referencia o “lengua franca” en la literatura científica internacional. El monolingüismo científico actual parece ser, pues, un fenómeno reconocido y aceptado. Ha llevado a la simplificación de la comunicación internacional y al aumento de la difusión de los conocimientos y los avances científicos. Pero este fenómeno tiene otras consecuencias, que muchos no saben reconocer (2,4,19-21):

1. La influencia del inglés sobre el lenguaje médico actual de otras lenguas. Las revistas especializadas y libros de texto escritos se editan en inglés, y esto está modificando la forma en que se expresan en su lengua materna los médicos del resto del mundo.
2. La influencia del inglés en el español médico no se limita exclusivamente al uso creciente de anglicismos, como *borderline, control, design, distress, flush, handicap, kit, papers, pattern, pool, rash, scanner, screening, shock, shunt, spray, staff, standard, stress, test, topics, versus*. El inglés afecta intensamente y a todos los niveles del lenguaje: ortográfico (errores de acen-

tuación, de mayúsculas), léxico y sintáctico (abuso de la voz pasiva perifrástica, aposición de sustantivos, eliminación del artículo a comienzo de frase, abuso del artículo indefinido, etc.), la confusión con los calcos o falsos amigos: patología, evidencia, severo, sugerir, visitar.

Todo médico que lee artículos en inglés, pero imparte clases, presenta ponencias o pronuncia conferencias, escribe textos de divulgación o publica, es un traductor médico y como tal debería formarse.

3. La exclusión de las aportaciones científicas realizadas en otros idiomas.
4. La dependencia científica y la uniformidad del pensamiento. Los médicos que no tienen el inglés como lengua materna tienden a publicar sus artículos más importantes en inglés. Las líneas de investigación, los conceptos, las ideas y los razonamientos vienen determinados por unas pocas revistas internacionales publicadas en inglés y cuyos comités de redacción están interesados en los principales problemas sanitarios de los Estados Unidos. Para los países en vías de desarrollo, esta actitud mimética e imitadora tiene sus consecuencias.

EL LENGUAJE DEL TRABAJO CLÍNICO. LENGUAJE COLOQUIAL Y JERGA

El lenguaje médico coloquial es colorido y creativo, puede tener utilidad para establecer un acercamiento o mejorar la relación con el paciente, como por ejemplo el uso de los diminutivos (“suerito, sondita, pinchacito, ¿cómo está el pitufito?, ¿qué le pasa al bebé, mami?”) o el del plural (“vamos a cumplir con la dieta, ahora vamos a aumentar la medicación” [complicidad, apoyo, acompañamiento]). Pero, ¡cuidado!: la pediatría se presta en algunas circunstancias a rozar el infantilismo en el lenguaje, no hay que abandonar el lenguaje médico.

La llamada jerga médica se da en todos los idiomas (22). La jerga se emplea para definir a los colegas (“peleteros”-dermatólogos), definir a los pacientes: un “puro” (paciente especialmente difícil), “pide pista” (que tiene riesgo de morir), “pitufo” (paciente cianótico), referirse a lugares, enfermedades (“incidentaloma”, descubierto por casualidad), etc. La jerga debe limitarse casi exclusivamente al ámbito profesional, y siempre que facilite aspectos técnicos de la práctica de la medicina o sirva para relajar tensiones. La jerga no se debe utilizar en las historias clínicas y menos en los informes médicos o delante de los pacientes o sus familiares, puede ser malinterpretado, sonar ofensivo y dar lugar a desencuentros o conflictos.

EL LENGUAJE DE LA PROFESIÓN MÉDICA

Se refiere a la relación del médico, del pediatra con los pacientes, con los medios de comunicación, con las autoridades.

La comunicación médico-paciente es decisiva para que éste último y su familia comprendan su problema de

salud, se adhieran al tratamiento, y se logre una mayor satisfacción de los usuarios y también de los profesionales de la salud (23). Existen palabras que marcan una diferencia, expresiones que son valiosas herramientas diagnósticas y terapéuticas, que sirven no sólo para averiguar qué enfermedad tiene un individuo sino cómo es la persona que tiene determinada enfermedad y cómo la afronta.

Muchos médicos reconocen que necesitan capacitación formal en lenguaje y habilidades de comunicación en general, por ejemplo en cómo bajar el registro, dar malas noticias y cómo preparar a un paciente para un procedimiento invasivo. Desde hace pocos años relativamente se dan cursos de lenguaje, para mejorar las competencias comunicativas al objeto de mejorar la relación médico-paciente, y también la relación entre los propios sanitarios. Estos cursos deben hacerse desde pregrado y seguir en la formación continuada.

El aprendizaje de la capacidad para escuchar e interpretar las historias de los pacientes es la base de la denominada Medicina Narrativa o Medicina Basada en Narraciones. Este movimiento nació en EEUU liderado por médicos que pretenden revisar sus modelos profesionales, tomando en cuenta tanto su práctica asistencial, como sus experiencias y la de sus pacientes (24). La narrativa (ya sea literaria o cinematográfica) nos da la posibilidad de aprender a leer las experiencias, las de los demás y la nuestra, aprendemos a ponernos en el lugar del otro.

RECOMENDACIONES FINALES

Los pediatras tenemos la obligación de cuidar el lenguaje que utilizamos y mejorarlo como herramienta de comunicación. Aprendamos, consultemos (5,6,19-21,25) y mejoremos en nuestros recursos léxicos, sintácticos y de estilo.

Hace falta un cambio de cultura en la comunidad científica hispanohablante. Los científicos deben publicar sus mejores trabajos también en español, y no sólo los que no pudieron colocar en las revistas en inglés. Queda bastante trabajo para mejorar no sólo la calidad, sino también el impacto de las revistas médicas y pediátricas en español, labor en la que deben implicarse autores, lectores, directores y editores de las revistas, así como gestores y autoridades sanitarias.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Alexandre Benavent R, Amador Iscla A. Vicios del lenguaje médico y defectos de estilo en la escritura científicomédica (I). *Piel*. 2002;17:399-404.
- ² Rubio Martínez F. “Mal” de muchos: la influencia del inglés en el español médico. *Bol Pediatr*. 2009; 49: 217-219.
- ³ Castedo Valls J. Buen uso del idioma en las publicaciones científicas y los informes clínicos. *MONOGRAFÍAS HM* septiembre 2007.
- ⁴ Hernández Hernández H, Bustabad Reyes S. Características lingüísticas de los trabajos científicos de la medicina de urgencias. *Emergencias*. 2009; 21: 133-140.

- ⁵ Diccionario de Términos Médicos. Real Academia Nacional de Medicina. Editorial Médica Panamericana Madrid, 2012.
- ⁶ Diccionario panhispánico de dudas. Real Academia Española, 2005. Asociación de Academias de la lengua Española, 2005. Santillana ed generales SL. Madrid.
- ⁷ Day RA. Cómo escribir y publicar trabajos científicos. 3a. ed. Washington, D.C.: OPS, 2005 (Organización Panamericana de la Salud. Publicación Científica y Técnica No. 598).
- ⁸ Lejarraga. La escritura de un artículo científico. Arch Argent Pediatr. 2001; 99: 273-280.
- ⁹ Bravo Toledo R. Enlaces sobre escritura y presentación de artículos científicos. <http://www.infodoctor.org/rafabravo/escribir.htm> Año 2007. Acceso 8-3-2012.
- ¹⁰ Eco H. Cómo se hace una tesis. Técnicas y procedimientos de investigación, estudio y escritura. Barcelona, GEDISA. 1982.
- ¹¹ Villagrán A, Harris PR. Algunas claves para escribir correctamente un artículo científico. Rev Chil Pediatr. 2009; 80: 70-78.
- ¹² Presentación: <http://www.slideshare.net/merr/como-escribir-articulos-cientificos>
<http://www.youtube.com/watch?v=Qnx9nH2AfXE>
<http://www.youtube.com/watch?v=3c1j7rcVI-g&feature=related>
http://www.youtube.com/watch?v=psDD3ujD_aA&feature=related
 tutorial sobre cómo escribir un artículo.
- ¹³ Perneger TV, Hudelson PM. Writing a research article: advice to beginners. IJ Quality Health Care 2004; 16: 191-192.
- ¹⁴ Cómo escribir y publicar un artículo, aumentar su impacto. <http://www2.uah.es/jmc/webpub/INDEX.html> Acceso 17-8-2011, último 8-3-2012.
- ¹⁵ Albert T. Cómo escribir artículos científicos fácilmente (N Z J Med Lab Sci. 2002; 56:6-8); reproducido en Gac Sanit. 2002;16:354-7.
- ¹⁶ Gonzalo Claros M. Cómo escribir un artículo científico en inglés. Panacea@. Vol. VII, n.o 24. Diciembre, 2006. Libro comentado: Norman, Guy: Cómo escribir un artículo científico en inglés. Madrid: Hélice, 1999; 150 páginas. ISBN: 84-921124-2-5.
- ¹⁷ Quindós G. Confundiendo al confuso: reflexiones sobre el factor de impacto, el índice h(irsch), el valor Q y otros cofactores que influyen en la felicidad del investigador. Rev Iberoam Micol 2009; 26: 97-102.
- ¹⁸ González de Dios J, Aleixandre Benavent R. Recuperación de la información científica en pediatría: una oportunidad para el Índice Médico Español. An Pediatr (Barc). 2004; 61:242-51.
- ¹⁹ Navarro F. Glosario de dudas y dificultades inglés-español para pediatras (1.ª parte: A-I). Rev Pediatr Aten Primaria. 2008;10:317-38.
- ²⁰ Navarro F. Glosario de dudas y dificultades inglés-español para pediatras (2.ª parte: J-Z). Rev Pediatr Aten Primaria. 2008;10:e1-e23.
- ²¹ <http://tremedica.org/panacea.html>
- ²² Navarro FA. Pequeño glosario inglés-español de términos jergales y coloquiales en medicina (1.ª parte: A-J). Panacea@. Vol. VII, n.o 23. Junio, 2006 <www.medtrad.org/panacea.html>
- ²³ HowellsRJ, Davies HA, Silverman JD. Teaching and learning consultation skills for paediatric practice. Arch Dis Child. 2006; 91: 367-370.
- ²⁴ Carrió S, De Cunto CL, Cacchiarelli N, Ceriani Cernadas C, Catsicaris C, Usandivaras I. Medicina narrativa en Pediatría: relato de una experiencia. Arch Argent Pediatr. 2008; 106:138-142.
- ²⁵ Castelló Cogollos L, García García A, Al Dwairi KM, González Alcaide G, Aleixandre Benavent R, González de Dios J. Fuentes de información bibliográfica (IX). Recursos en internet de interés en pediatría: diccionarios, terminologías, glosarios y otras fuentes de información terminológica. Acta Pediatr Esp. 2012; 70: 63-72.

SÁBADO 2 DE JUNIO, 15:15-17:15 h.
SALA SEMINARIO 3-4-5



TALLER

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL SEGÚN TÉCNICA CLÁSICA Y GUIADA POR VIDEOLARINGOSCOPIA

Monitor: Ignacio Oulego Erroz. *Complejo Asistencial Universitario, León*

OBJETIVOS GENERALES

La intubación traqueal sigue siendo la técnica definitiva para el control de la vía aérea. Como toda técnica requiere de una práctica periódica para asegurar la adquisición y el mantenimiento de un nivel de competencia adecuado. El taller que proponemos pretende en primer lugar recordar la técnica de intubación traqueal convencional mediante laringoscopia directa. En segundo lugar pretende introducir la videolaringoscopia. En los últimos años se ha añadido, con resultados prometedores, al arsenal terapéutico en el manejo de la vía aérea en el niño la videolaringoscopia. La experiencia en esta técnica usada por pediatras es muy limitada en nuestro país. Este taller ofrecerá una introducción a esta nueva técnica en comparación con la laringoscopia indirecta habitual. El participante podrá aprender de forma práctica y con supuestos clínicos la técnica, indicaciones y limitaciones de la videolaringoscopia en comparación con la técnica de intubación estándar.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Intubación mediante laringoscopia convencional

- Indicaciones de la intubación traqueal: vía aérea, pulmón y hemodinámica.

- Técnica convencional: Fundamentos de la laringoscopia directa. Alineación de los ejes oro-farinogotraqueal. Técnica de intubación.
- Materiales. Lactantes y niños. Los detalles.
- Premedicación: cuando y qué fármacos. Vía aérea difícil real vs vía aérea mal preparada.
- Intubación nasal vs intubación oral: Extubación accidental vs neumonía del respirador.
- Limitaciones de la laringoscopia convencional: vía aérea difícil, intubación de emergencia en trauma, masaje cardiaco en la RCP.

Intubación mediante videolaringoscopia

- Concepto de videolaringoscopia indirecta.
- Dispositivos disponibles y técnica: diferencias con la laringoscopia directa. Tamaños.
- Ventajas de la videolaringoscopia : Vía aérea difícil, poca experiencia en intubación, trauma, RCP, docencia, menor lesión sobre la vía aérea inducida por la intubación,
- Inconvenientes de la videolaringoscopia: evidencia científica, precios, efecto de las secreciones, tamaño del niño, contexto de la intubación.

SÁBADO 2 DE JUNIO, 16:15-18:15 h.
SALA DE PRENSA



CURSO

¿CÓMO TRABAJAR LA PREVENCIÓN DE LOS ACCIDENTES Y LA ATENCIÓN DE LOS MISMOS CON LA POBLACIÓN?

Coordinadora: M.^a Teresa Benítez Robredo. *Ayuntamiento de Madrid*

¿CÓMO TRABAJAR LA PREVENCIÓN DE LOS ACCIDENTES Y LA ATENCIÓN DE LOS MISMOS CON LA POBLACIÓN?

M.^a Isabel Junco Torres

Instituto de Salud Pública, Ayuntamiento de Madrid

INTRODUCCIÓN

Los accidentes suponen hoy día uno de los principales problemas de salud pública en los países desarrollados, constituyendo la primera causa de mortalidad, morbilidad e invalideces en los niños y jóvenes. Al afectar principalmente a la población joven reducen de forma considerable los años potenciales de vida por lo que originan un elevado gasto sanitario y social.

Actualmente se prefiere el término de **lesión** (injury en inglés) al de **accidente** porque la palabra accidente tiene connotaciones de que se trata de un suceso imprevisible, debido al azar, inevitable. En este trabajo utilizaremos una u otra palabra indistintamente.

Las lesiones constituyen una de las cinco causas más frecuente de muerte entre nuestra población. Las lesiones no intencionales son la primera causa de muerte en los niños con edades comprendidas entre los 5 y los 19 años.

En España según el informe Declaración de Accidentes Domésticos y de Ocio (D.A.D.O), en 2007 se han producido en el hogar y entorno: 1.754.335, lo que representa que 4 de cada 100 habitantes ha sufrido un accidente de este tipo. De estos accidentes más del 30% se producen en menores de 24 años, y el 15% en menores de 14 años. Más de la mitad de los accidentes (58,1%) se producen en el hogar, seguidos por los ocurridos en el área transporte (15,2%) y en el de deporte (9,7%). Los menores de 4 años se lesionan principalmente en el hogar, seguido de las zonas deportivas, a partir de los 5 años el lugar más frecuente es el centro educativo y a partir de los 15 años destacan las lesiones en áreas deportivas. Entre los jóvenes de 5 a 24 años, las lesiones que presentan una mayor proporción son las distorsiones, torceduras o esguinces, los envenenamientos, las abrasiones y las corrosiones por productos químicos. Merece la pena reseñar el alto grado de hospitalización que se observó entre las personas menores de 1 año, de hecho 6,8% de los niños de esta edad accidentados precisaron de hospitalización.

En cuanto a los accidentes de tráfico en el año 2010, el mayor número de muertos entre 0 y 14 años se produjo cuando los niños eran pasajeros de vehículos. De los 79 niños fallecidos en accidente, 52 eran pasajeros, 23 eran peatones y 4 eran conductores. En carretera, murieron 55 niños. De ellos 51 eran pasajeros, un 42% más que en 2009. Esta cifra representa el 93% de los fallecidos en carretera en ese grupo de edad. En zona urbana, donde murieron 24 niños, 20 fallecieron a consecuencia de un atropello. Comparando las tasas de muertos por millón de población del año 2010 respecto de 2001 se observa que el grupo de 0 a 14 años, son los que tienen una tasa superior a la del año pasado.

En el año 2011 el 1,6% de las víctimas mortales son menores de 14 años y el 12,9% son del grupo de 15 a 24 años. Aunque es necesario resaltar que desde el año 2000 se ha producido un descenso acumulado en el grupo de menores de 14 años del 79,3% y en el grupo de 15 a 24 años este descenso ha sido del 78,6%.

JUSTIFICACIÓN

Existe consenso general en cuanto a que la prevención es un arma fundamental para atajar este problema. La prevención de accidentes se basa en cuatro estrategias fundamentales: **Información, Educación, Legislación e Investigación.**

No debemos olvidar que más de la mitad de las lesiones accidentales podrían haberse evitado. Como ya se ha dicho, actualmente el término de accidente se está sustituyendo por el de lesión o traumatismo, para evitar la idea de fatalismo e inevitabilidad que sugiere la palabra accidente, pues más que sucesos fortuitos, son la consecuencia predecible de la combinación de factores humanos y ambientales, sobre los que casi siempre podríamos haber actuado.

Además de las medidas tendentes a evitar que se produzcan los accidentes, tienen también una enorme importancia las medidas encaminadas a la reducción de daños, es decir aquellas que actuarían una vez producido el accidente, evitando o aminorando las lesiones derivadas del mismo.

Muchos accidentes se pueden evitar aplicando las medidas preventivas adecuadas, así la OMS afirma que "todo

accidente puede ser evitable". (Prevención primaria). En el Artículo 129 del Tratado de Maastricht, del que España es firmante, se dice: "la prevención de accidentes tiene sus pilares básicos en la educación y en la información...". Y es aquí donde se sitúa la Educación para la Salud como herramienta fundamental para la prevención de los accidentes.

En el año 2004 se crea la Alianza Europea para la Seguridad Infantil como una iniciativa de la Asociación Europea para la Seguridad del Consumidor para avanzar en la prevención de lesiones en la infancia. La UE en ese año establece las prioridades para la Seguridad Infantil, estableciendo un Plan de acción, en el que entre otras actividades, plantea en el desarrollo de capacidades "incluyendo actividades diseñadas para aumentar la capacidad y las aptitudes de individuos, grupos y organizaciones para planificar hacerse cargo y dirigir iniciativas". Además se plantea que las leyes son más efectivas cuando se acompañan de la educación y el entrenamiento necesario para que los consumidores comprendan los objetivos de las nuevas políticas de intervención. En las recomendaciones finales, de este Plan de acción, en la número 4 dice "La formación profesional en prevención de accidentes deberá ser promovida como parte del currículo académico en sanidad, educación, urbanismo, arquitectura, ingeniería, paisajismo y legislación apropiada para la aplicación de buenas prácticas en su trabajo".

El informe sobre Seguridad Infantil de España (2007) plantea entre otras medidas "una estructura/red de trabajo o sistema de salud que pueda facilitar formación en prevención de accidentes a futuros padres y/o padres de niños de 0 a 4 años y la utiliza con ese fin".

Las estrategias de educación sanitaria tienden, cada vez más, a dotar a los individuos de los elementos necesarios para que ejerzan su responsabilidad en su propia salud y en los cambios de conducta que pueden realizar para prevenir la aparición de enfermedades o lesiones.

En un estudio realizado por encargo de la Comunidad de Madrid sobre "Percepción de los padres del riesgo de accidente infantil en la Comunidad de Madrid" se concluye, entre otras cosas, que los padres con hijos pequeños piden información referida fundamentalmente a los peligros reales del entorno; las situaciones de riesgo que se pueden generar y, a los primeros auxilios o recomendaciones una vez ocurrido el accidente. Por otro lado los padres con hijos mayores solicitan que las campañas vayan dirigidas a los propios hijos con la idea de que se responsabilicen ellos mismos y aprendan a cuidarse solos.

Algunos valores y actitudes sociales como la competitividad, el éxito individual, roles de género, etc., se consideran como factores facilitadores de conductas de riesgo. Aunque estos factores parecen siempre difíciles de modificar, esto no significa que se deba renunciar a la intervención. La educación para la salud es una herramienta adecuada para facilitar la adquisición de valores y

actitudes positivas, así como la modificación de comportamientos de riesgo.

De la correcta actuación en caso de accidente se puede derivar una importante reducción del daño y secuelas permanentes en muchas ocasiones. El Consejo Europeo de Resucitación recomienda que si se puede asegurar una respuesta suficientemente rápida de los servicios de emergencia, se extiendan los conocimientos de RCP básica a toda la población para que sean capaces de actuar de forma eficaz hasta la llegada de los dispositivos especializados. En estos momentos, en la ciudad de Madrid contamos con un servicio de emergencias (SAMUR) con un buen tiempo de respuesta, por lo que se hace necesario el ir extendiendo los conocimientos sobre primeros auxilios, incluyendo las maniobras de RCP básica, a la población.

Las instituciones sanitarias en España (Atención Primaria, Previnfad, la Sociedad Española de Pediatría, organismos gubernamentales, ONGs, etc.) desarrollan múltiples actividades con el objetivo de prevenir las lesiones en la infancia, a través de Educación para la Salud (EpS) individual y grupal, de recomendaciones dirigidas a padres y cuidadores, publicación de folletos, guías, etc.

El Ayuntamiento de Madrid desarrolla desde 1999 un Programa de Prevención de Accidentes y Primeros Auxilios dirigido a población general.

PROGRAMA DE PREVENCIÓN DE ACCIDENTES Y PRIMEROS AUXILIOS. MADRID SALUD. AYUNTAMIENTO DE MADRID

Este programa tiene como objetivo general el contribuir a disminuir la frecuencia de los accidentes y la gravedad de las lesiones que pudieran producirse.

Este objetivo general se concreta en unos objetivos específicos que se dirigen a todos los ámbitos del aprendizaje, es decir al área cognitiva (conceptos, hechos, principios), emocional (valores, actitudes, normas) y de las habilidades.

Con el programa se pretende que los ciudadanos:

- Conozcan qué factores favorecen la accidentabilidad.
- Conozcan y sepan aplicar las medidas preventivas más elementales.
- Conozcan los medios con los que contamos para atender accidentes (contenido básico de un botiquín, servicios de emergencias, etc.).
- Sepan resolver las lesiones leves correctamente, así como actuar en los accidentes graves hasta que estén presentes sanitarios especializados.

El programa se dirige a **grupos de adultos** (padres, madres, educadores, monitores de grupos juveniles y ciudadanos en general) interesados en aumentar sus conocimientos y adquirir destrezas en la prevención y atención de accidentes.

Para desarrollar este programa se precisan profesionales sanitarios (médicos, pediatras, enfermeras/os, etc.) con

formación en el manejo de grupos y como monitores de RCP básica.

Además son necesarios unos recursos materiales que se describen a continuación (se incluye el material necesario para un equipo de trabajo que realice los dos módulos de formación con un grupo, la mayoría de los materiales podrá ser utilizado varias veces y por varios equipos).

- Guía del profesional.
- Diapositivas para apoyo visual en las sesiones de formación.
- Guía de accidentes. "Accidentes: qué podemos hacer", editada por el Ayuntamiento de Madrid (un ejemplar por alumno).
- Material de curas. 3 maletines con el contenido básico de un botiquín (gasas, esparadrapo, tiritas, vendas, suero fisiológico, jabón líquido neutro, antiséptico yodado, guantes de látex, gasas vaselinizadas, amoníaco de farmacia, bolsa para hielo, termómetro, pinzas, tijeras, antiérmicos y analgésicos).
- Maniqués para RCP básica (lactante, niño y adulto). Es importante contar con maniqués de las tres edades pues existen diferencias prácticas importantes que será conveniente trabajar con los alumnos cuando se realice el adiestramiento para atender lesiones graves. Lo ideal es utilizar un modelo sencillo pero que represente las diferentes edades, es preferible que, además del lactante, el niño o el adulto sean de cuerpo entero. No es preciso que tengan caja de señales (dispositivo de señales sonoras y/o luminosas que advierten cuando se comete algún error al realizar las maniobras de resucitación).
- Material divulgativo. Se pueden apoyar los contenidos teóricos con folletos de la Dirección General de Tráfico, Comunidades Autónomas, etc.
- Otros materiales como cartas, boletines de inscripción, carteles, etc.
- Además son necesarios los espacios adecuados: Un aula con capacidad suficiente y posibilidad de utilizar diapositivas y otras dos o tres aulas o despachos más pequeñas con una mesa o camilla para realizar las prácticas.

PASOS NECESARIOS PARA PONER EN MARCHA EL PROGRAM

- Puesta en marcha: Formación de formadores. Se considera básico para el desarrollo del Programa.
- Formación continuada: Las primeras intervenciones de los formadores serán supervisadas para el reconocimiento como formador del Programa y, en especial, como monitor de RCP básica.
- Seminarios de actualización en los temas que se vayan requiriendo.
- Difusión y Captación:
 - La difusión estará directamente ligada a la captación de los interesados en participar en los cursos. A través de:
 - Cartas de presentación a las instituciones y servicios socio-sanitarios específicos. Presentación del Progra-

ma en Juntas Municipales, Centros educativos o asociaciones.

- Edición y distribución de carteles y trípticos informativos. Difusión en prensa y medios de comunicación locales.
- Coordinación con otras instituciones o servicios sanitarios: SERMAS, Asociaciones, Servicios Municipales.
- Captación desde los Programas que se realizan en los Centros Madrid Salud (CMS).

METODOLOGÍA

Fundamentos de la metodología pedagógica

El trabajo educativo que desarrollamos en estos grupos de entrenamiento está basado en los principios teóricos de la psicopedagogía activa. Consideramos esencial un aprendizaje significativo: la persona aprende desde su experiencia, vivencias, preconceptos y modelos cognitivos, reorganizándolos y modificándolos ante las nuevas informaciones o experiencias que se dan en el proceso educativo. Esto cobra vital importancia en los procesos educativos con personas adultas ya que se incorporan al aprendizaje con un amplio bagaje y experiencia.

El trabajo en estos grupos-taller no es improvisado sino intencional, es decir, está programado. Ello permite obtener mejores resultados y utilizar los recursos de forma más adecuada. A partir de las necesidades observadas, planteamos los objetivos para abordar esas necesidades y definir qué hacer para alcanzar los objetivos propuestos y cómo hacerlo.

La organización de las actividades en el taller se plantea de forma que facilite un aprendizaje significativo, siguiendo un proceso con las siguientes fases:

- Expresión y/o investigación de su realidad. Se trata de que cada persona se autoexplora, investigue sobre sí, sea más consciente de su propia realidad, parta de su situación, de su experiencia personal. Para ello se tratará de posibilitar la expresión, reflexión y una cierta elaboración de su realidad.
- Profundización en el tema. Se trata de que cada persona amplíe la visión de su realidad, conozca posibles factores causales, cambie el sentido que atribuye a los acontecimientos o su marco conceptual o emocional, reelabore su situación. Para ello se procederá posibilitando la reorganización y/o incremento de conocimientos, el análisis general de su situación, el desarrollo y/o cambio actitudinal o el trabajo de algunos aspectos del área emocional.
- Afrontamiento de la situación. Se trata de que cada persona valore y decida la acción sobre su realidad, el cambio, si lo considera necesario, y desarrolle los recursos y habilidades necesarios para introducir en su vida los cambios factibles que haya determinado.
- Desarrollo de habilidades demostración y entrenamiento.

Los contenidos no los aporta sólo el educador o la educadora, sino también el grupo, las personas participantes.

Metodología de las sesiones de formación

Se propone una metodología activa-participativa y eminentemente práctica.

Técnicas utilizadas

Exposición, presentación, rejilla, exposición participativa, análisis de factores, discusión de casos, trabajo individual y grupal, exposición teórica, tormenta de ideas, supuestos prácticos, exposición demostración, etc.

Gran parte del trabajo se basa en **la discusión grupal dirigida**, que se define como: el intercambio mutuo cara a cara, de ideas y opiniones entre los integrantes de un grupo relativamente pequeño (entre 15 y 30 personas) y siempre que el grupo tenga información básica sobre el tema que se va a discutir.

Para desarrollarla el educador introducirá el tema haciendo un breve resumen de los puntos principales y planteará una serie de preguntas al grupo. A medida que la discusión se desarrolle el educador irá ordenando los conceptos vertidos, destacando los correctos y corrigiendo los incorrectos. Con habilidad deberá ir introduciendo nuevos conceptos y conocimientos, fijando aquellos puntos que considere de importancia e interés.

Al finalizar la sesión, se deberá sintetizar en cinco o diez minutos lo discutido y recalcar los puntos en los que el grupo estuvo de acuerdo.

De esta manera, el grupo tendrá la sensación de haber aprendido por sí mismo y no de haber recibido una clase formal.

El profesional que dirige una discusión grupal debe tener:

- Conocimientos sanitarios, psicológicos, etc.
- Entusiasmo.
- Habilidades de comunicación.
- Vocabulario animoso y adaptado al grupo.
- Sociabilidad.
- Capacidad de mantener el orden y la actividad sin ser autoritario.
- Saber escuchar lo que demanda el grupo.
- Capacidad de convicción.
- Saber interpretar el lenguaje no hablado.
- No creerse en posesión de la verdad.
- Conocimiento sobre la dinámica de grupos.

Para dirigir la discusión será necesario:

- Estimular la participación.
- Utilizar preguntas para obtener variedad de ideas, intercambio de experiencias y para hacer participar a los concurrentes retraídos.

- Controlar la discusión, pero permaneciendo en segundo plano.
- Evitando que un participante monopolice. Distribuir las preguntas con equidad.
- Mantener activa la discusión y siempre dentro del tema.
- Emplear preguntas que hagan pensar y provoquen controversia.
- Manejar con el mayor tacto posible las desviaciones del tema.
- Resumir con frecuencia.

Esta técnica se debe elegir:

- Para identificar y explorar preocupaciones sobre problemas mutuos.
- Para aumentar el conocimiento, la apreciación y la comprensión de las preocupaciones frente a los temas que no tienen respuestas dogmáticas o absolutas.
- Para motivar a un grupo a actuar e integrar a los miembros en el proceso de la propia resolución de sus problemas.
- Para lograr que los participantes cristalicen sus propios pensamientos.
- Para desarrollar un grupo de gente con propósito de conducción o liderazgo.
- Para desarrollar una atmósfera de grupo permisiva.

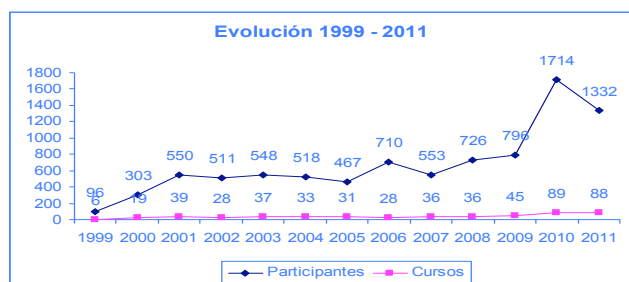
EVALUACIÓN

Para la evaluación del Programa se propone seguir los pasos clásicos de evaluación de la estructura, del proceso y de los resultados:

- Evaluación de la estructura: evalúa en qué medida los recursos han sido adecuados y han estado disponibles para la realización de las actividades.
- Evaluación del proceso: Evalúa el que se hayan realizado las actividades previstas en el Programa.
- Evaluación de los resultados: Valora en qué medida se han conseguido los objetivos previstos en el Programa (número de cursos realizados, nº de participantes, valoración por parte del monitor de los conocimientos y habilidades de los alumnos mediante hoja de valoración en las prácticas, valoración de los alumnos mediante el análisis de las tareas realizadas en la última sesión del primer módulo, resultados del cuestionario de valoración del curso realizado por los asistentes. Se hallará la puntuación media obtenida en los cuestionarios, en él mismo se pregunta sobre: el curso en general, organización, utilidad de los contenidos, la exposición, si el curso ha respondido a sus expectativas, duración, idoneidad de los medios de apoyo y materiales didácticos, observaciones y sugerencias, etc.).

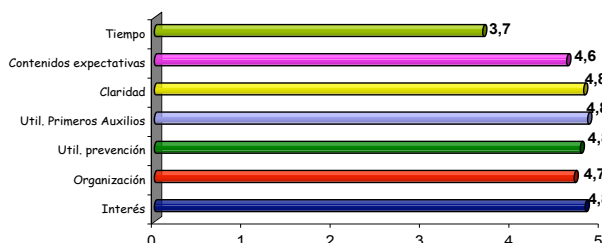
En el Gráfico 1 se representan los cursos realizados y personas que han participado, desde el inicio de la actividad.

GRÁFICO 1



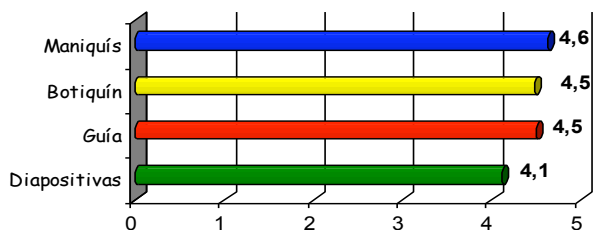
En cuanto al cuestionario de valoración del curso, las puntuaciones son excelentes, por encima de 3,5 sobre 5, en todos los ítems; el punto peor valorado es el tiempo dedicado al curso, que siempre es considerado insuficiente. (Gráfico 2).

GRÁFICO 2



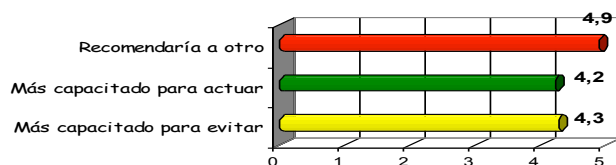
Respecto a los materiales utilizados, la evaluación es igualmente muy positiva. (Gráfico 3).

GRÁFICO 3



Otros aspectos que se evalúan son sobre las capacidades que cada alumno considera que ha adquirido con esta actividad. (Gráfico 4).

GRÁFICO 4



Este programa, desarrollado desde hace más de una década por los profesionales del Ayuntamiento de Madrid, es muy demandado y está muy bien valorado por los usuarios que lo realizan, como reflejan los resultados.

En la línea de incidir más en la prevención de las consecuencias de las lesiones, profesionales de Madrid Salud han diseñado el programa interactivo "Salva una vida", disponible en la página web de Madrid Salud (www.madridsalud.es), que permite a los usuarios conocer y practicar las técnicas adecuadas en la reanimación cardiopulmonar.

En definitiva, el Ayuntamiento de Madrid con este programa pretende la Prevención de las lesiones y la Promoción de la Salud en este tema, entendiéndola como la manera de dotar a los individuos de las herramientas necesarias para proteger y mejorar su salud.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Guía de Buenas Prácticas En Seguridad Infantil: European child Safety Alliance. Euro Safe. European Association for Injury Prevention and Safety Promotion. Junio 2000.
- 2 Guía de accidentes "Qué podemos hacer". Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. 2011.
- 3 "Guía educativa para trabajar con grupos de padres y madres. Gobierno de Navarra. Departamento de Salud. Instituto de Salud Pública. 1995.
- 4 Guías 2010 para la resucitación cardiopulmonar (RRCCPP) del Consejo Europeo de Resucitación. European Resuscitation Council (EE-RRCC). Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias. Miembro Fundador del Consejo Español de RCP.
- 5 Informe sobre Seguridad Infantil. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2007.
- 6 Informe anual D.A.D.O ESPAÑA 2007. Instituto Nacional del Consumo. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 2007
- 7 "La Educación en la Prevención de los Accidentes infantiles" Munugarrren Homar, M.R. Campaña Europea de la Seguridad Infantil. Instituto Nacional del Consumo. Madrid, 1998.
- 8 Manual de Dinámica de Grupos". Jack R. Gibb Ed. Humanitas 1985.
- 9 "Recomendaciones Metodológicas básicas para elaborar un proyecto educativo". J.L. Sánchez Suarez y col. Ed. Insalud. Madrid, 1999. <http://www.msps.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/seguridadInfantil.htm>