

Original

Características perinatales del recién nacido hijo de madre inmigrante en el Complejo Asistencial de León*

D. MATA ZUBILLAGA, I. LEDESMA BENÍTEZ, R. MORALES SÁNCHEZ, M. ROSÓN VARAS, S. LAPEÑA LÓPEZ DE ARMENTIA

Servicio de Pediatría y Neonatología. Complejo Asistencial de León.

RESUMEN

Antecedentes y objetivos: Conocer las características perinatales de los recién nacidos hijos de madre inmigrante en el Complejo Asistencial de León.

Métodos: Se recogen datos de los neonatos nacidos en nuestro Hospital, hijos de madre inmigrante, durante un periodo de cuatro meses. La muestra consta de un total de 521 recién nacidos, de los cuales 60 son hijos de madre inmigrante (11,5%). Los datos analizados son: sexo, nacionalidad, edad materna, paridad, control, edad e incidencias de la gestación, tiempo de amniorrexis, tipo de parto, riesgo infeccioso, características antropométricas, incidencias y duración del ingreso.

Resultados: En nuestra muestra de recién nacidos hijos de madre inmigrante predomina sexo femenino (34/60 vs 222/461), mayor número de partos prematuros de ≤ 36 semanas (6/60 vs 15/461, $p:0,011$, OR: 3,38, IC-95%: 2,39-4,37), menor edad de las madres inmigrantes ($25,9 \pm 5,1$ vs $31,6 \pm 5,3$, $p < 0,001$) y menor número de primíparas entre las mismas (31/60 vs 273/461). Predomina en inmigrantes el embarazo no controlado (6/60 vs 1/461, $p < 0,000$), mayor tiempo de amniorrexis ($8,0 \pm 9,8$ vs $5,4 \pm 7,2$, $p:0,055$) y de riesgo de infección vertical (37/60 vs 164/461, $p:0,000$, OR: 2,83, IC-

95%: 2,27-3,39). Las inmigrantes presentan menos hipotiroidismo y diabetes gestacional y más infecciones de orina y amenazas de aborto, siendo los resultados no significativos. En inmigrantes son más frecuentes los partos eutócicos (38/60 vs 262/461). Los recién nacidos hijos de madre inmigrante tienen características antropométricas similares a los hijos de madre española y padecen las mismas incidencias durante su ingreso en la Unidad de Neonatología.

Conclusiones:

- El 11,5% de nuestros recién nacidos son hijos de inmigrantes.
- Las madres extranjeras son más jóvenes y con una gestación menos controlada que las nacionales.
- Tienen mayor número de partos prematuros y mayor riesgo de infección por transmisión vertical.

Palabras clave: Inmigración; recién nacido; perinatal; extranjero.

ABSTRACT

Background and Objectives: To determine the perinatal characteristics of the newborn son of immigrant mothers in the Complejo Asistencial de León.

* Trabajo que recibió el premio a la mejor presentación en formato de póster en la Reunión de Primavera de la SCCALP (Burgos, 16-17 de mayo de 2008)

Correspondencia: Daniel Mata Zubillaga. Servicio de Pediatría y Neonatología. Complejo asistencial de León. C/ Altos de Nava, s/n. 24010 León.
Correo electrónico: usisus@yahoo.es

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Methods: We collected data from infants born in our hospital, children of immigrants, over a period of four months. The sample consists of a total of 521 infants, 60 of whom are children of immigrant mothers (11.5%). The data analyzed are: Sex, nationality, maternal age, parity, control, age and incidences of gestation, amniorrhesis time, type of delivery, risk of infection, anthropometric characteristics, incidence and duration of admission.

Results: In our sample of immigrants dominates female (34/60 vs 222/461, p: 0.27), a greater number of miscarriages of ≤ 36 weeks (6/60 vs. 15/461, p: 0.011, OR: 3.38, -95% CI: 2.39-4.37), younger mothers immigrants (25.9 ± 5.1 vs 31.6 ± 5.3 , p <0.001) and fewer primiparous (31/60 vs 273/461). No controlled pregnancy predominates in immigrants (6/60 vs 1/461, p <0.000), longer time of amniorrhesis (8.0 ± 9.8 vs. 5.4 ± 7.2 , p : 0.055) and risk of vertical infection (37/60 vs 164/461, p:0.000, OR: 2.83, IC-95%: 2.27-3.39). The immigrants have less hypothyroidism and gestational diabetes, and more urinary infections and threats of abortion, with no significant results. In immigrants are more frequent eutocic deliveries (38/60 vs 262/461). The newborn children of immigrant mothers have anthropometric characteristics similar to the children of Spanish mother and suffer the same incidents during his admission to the neonatal unit.

Conclusions:

- 11.5% of our newborn is son of immigrant mother.
- The foreign mothers are younger, with more children and a less controlled gestation than national ones.
- There is a greater number of premature births and a higher risk of infection by vertical transmission.

Keywords: Immigration; newborn; perinatal; foreigner.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años hemos sido testigos de un importante incremento en la población inmigrante. Dicho incremento se ha hecho notar en provincias que, como León, hasta ahora han sido poco afectadas por el fenómeno migratorio.

En España hay más de 2.800.000 inmigrantes. Castilla y León se sitúa entre las cuatro primeras Comunidades Autónomas que han registrado mayor incremento del número de inmigrantes. La media nacional de crecimiento se sitúa en el 2,4%, mientras que en Castilla y León fue para este

periodo del 8,4%. León es la provincia en que hay mayor número de inmigrantes (16.249), seguida de Burgos (16.062). Zamora (3.583) y Palencia (3.884) son las que menos inmigrantes tienen. Los inmigrantes suponen aproximadamente el 3,5% de los habitantes de nuestra provincia⁽¹⁾.

Los hijos de inmigrantes supusieron el 4,9% de los nacimientos en 2001 y el 8,2% en 2003. Dichas cifras han ido en aumento, observándose porcentajes desde el 15%⁽²⁾ hasta el 52%⁽³⁾ en diversos estudios.

Es difícil establecer una relación entre salud e inmigración, ya que implica distintos aspectos, tanto biológicos como sociales, culturales y económicos^(4,5). Es interesante para el pediatra conocer las características de este colectivo, cada vez más numeroso. Han sido descritas en provincias en las que este fenómeno ha aparecido previamente, como Madrid o Barcelona. El objetivo del presente estudio es analizar las características de los recién nacidos hijos de inmigrantes en nuestra provincia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio observacional, descriptivo, transversal. Los pacientes incluidos en el estudio son los niños nacidos en el Complejo Asistencial de León entre febrero y mayo de 2007, ambos incluidos. Se recogen datos de aquellos ingresados en el Servicio de Neonatología, en nidos. Se hace de manera retrospectiva sobre embarazo y parto, y prospectiva sobre los recién nacidos desde el nacimiento hasta el final del ingreso.

Se establecen dos grupos, uno con los recién nacidos hijos de madre inmigrante y otro con los recién nacidos hijos de madre española. No se excluye a ningún paciente.

Los datos analizados son: sexo, nacionalidad y edad materna, paridad, control, edad e incidencias de la gestación, tiempo de amniorrexia y tipo de parto, riesgo infeccioso, características antropométricas (peso al nacimiento, talla al nacimiento y perímetro cefálico), peso al alta, incidencias y duración del ingreso.

Se realiza análisis descriptivo: frecuencia absoluta y relativa en variables cualitativas y media con su desviación estándar en variables cuantitativas y estudio analítico mediante t de Student para variables cuantitativas y chi-cuadrado para variables cualitativas con la corrección de

Yates cuando alguna celda tenga valor inferior a 5, con los datos de odds ratio (OR) y de su intervalo de confianza del 95% (IC-95%); se considera significativo si $p < 0,05$.

El estudio estadístico de los datos es realizado con Microsoft Excel⁽⁶⁾ y con Epidat⁽⁷⁾.

RESULTADOS

El 11,5% de los recién nacidos es hijo de madre inmigrante (60/521).

Procedencia de la madre

De las 60 madres inmigrantes, 23 proceden de América. De éstas, solo una de Norteamérica. De las 22 restantes, la mayor parte proceden de Brasil (8), Ecuador (5) y Colombia (5).

De Europa del Este proceden 19. La mayoría proceden de Bulgaria (5) y Rumanía (5).

De África 15, 11 de ellas de Marruecos.

Solo 3 de ellas proceden de Asia, todas ellas de China.

Sexo del recién nacido

En nuestra muestra de inmigrantes predomina el sexo femenino. Las mujeres suponen el 34/60 entre hijos de madre inmigrante y el 222/461 entre hijos de madre española.

Edad materna

La edad media de las madres inmigrantes es menor que la de las españolas, siendo respectivamente $25,9 \pm 5,1$ años y $31,6 \pm 5,3$ años ($p < 0,001$).

Tienen 25 años o menos 31/60 de las madres inmigrantes y 60/461 de las madres españolas. Son por tanto menores de 25 años con más frecuencia, teniendo OR: 8,38 (IC-95%: 7,78-8,98; $p < 0,001$) (Fig. 1).

Paridad

Son primíparas 31/60 entre las madres inmigrantes y 273/461 entre las madres españolas.

Entre las madres inmigrantes 3/60 tienen 4 o más hijos, frente a las 3/461 de las españolas ($p: 0,002$).

Entre las madres inmigrantes 18/60 han presentado abortos previos, habiéndolos presentado 84/461 entre las españolas. Han tenido 3 o más abortos 2/60 de las madres inmigrantes y 4/461 de las madres españolas.

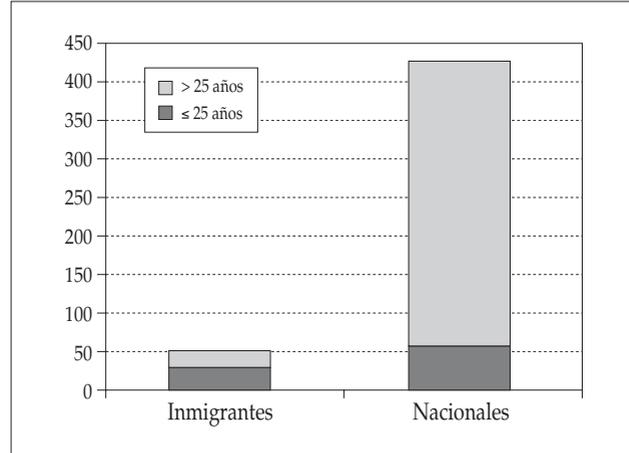


Figura 1. Proporción de madres menores de 25 años.

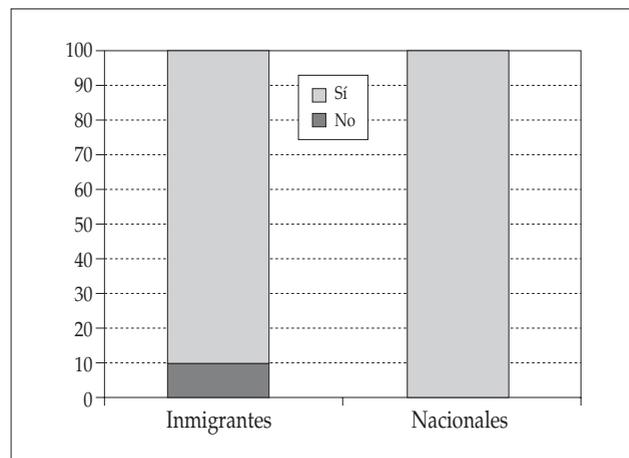


Figura 2. Control gestacional.

Control de la gestación y edad gestacional

La mayoría de gestaciones no controladas se da en madres inmigrantes. Ocurre en 6/60 de las mismas, haciéndolo solo en 1/461 de las madres españolas ($p < 0,000$) (Fig. 2).

La edad gestacional es similar en inmigrantes y nacionales, siendo $38,8 \pm 1,7$ semanas y $39,0 \pm 1,4$ semanas, respectivamente. En madres inmigrantes hay mayor número de partos prematuros de ≤ 36 semanas, siendo 6/60 frente a 152/461 entre las españolas ($p: 0,011$), lo que supone un OR: 3,38 (IC-95%: 2,39-4,37).

TABLA I. INCIDENCIAS DURANTE LA GESTACIÓN.

Enfermedad	Inmigrantes		Nacionales	
	Sí	No	Sí	No
Hipotiroidismo	1	59	16	445
Epilepsia	0	60	3	458
Diabetes gestacional	1	59	115	446
ITU	5	55	23	438
Amenaza de aborto	4	56	16	445
Amenaza de parto prematuro	1	59	6	455

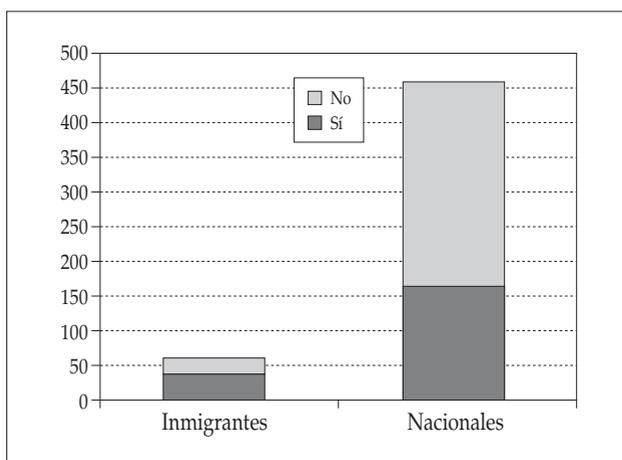


Figura 3. Riesgo infeccioso por transmisión vertical.

Incidenias durante la gestación

Hemos incluido en este apartado la presencia de enfermedades maternas, como epilepsia e hipotiroidismo, el haber padecido infecciones de orina durante la gestación, la diabetes gestacional y las amenazas da aborto o parto prematuro, como se expresa en la tabla I. Se observa que entre las madres inmigrantes hay mayor tendencia a padecer infecciones de orina, amenazas de aborto y amenazas de parto prematuro y entre las madres españolas a padecer epilepsia, hipotiroidismo y diabetes gestacional, pero sin encontrar diferencias estadísticamente significativas para ninguna de las variables anteriores.

Tiempo de amniorrexis y tipo de parto

El tiempo de amniorrexis es mayor en los partos de madres inmigrantes, siendo de $8 \pm 9,8$ horas, que en los de españolas, en las que es de $5,4 \pm 7,2$ horas ($p: 0,055$).

TABLA II. CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS DEL RECIÉN NACIDO.

	Inmigrantes		Nacionales	
	Media	DS	Media	DS
Peso al nacimiento (g)	3.335,3	476,7	3.213,5	391,1
Talla al nacimiento (cm)	49,7	2,1	49,7	1,8
Perímetro cefálico (cm)	35,3	1,6	35,3	1,5
Peso al alta (g)	3239,5	446,7	3.098,3	375,6

En inmigrantes son más frecuentes los partos eutócicos, siendo 38/60 frente a 262/461 en las españolas, pero sin diferencias significativas. El resto de los partos se reparten entre aquellos hechos con espátula (1/60), fórceps (4/60), ventosa (5/60) o cesárea (12/60).

Riesgo infeccioso por transmisión vertical

El riesgo de infección por transmisión vertical es claramente superior en hijos de madre inmigrante, suponiendo 37/60 entre éstos y 164/461 entre los hijos de madre española ($p: 0,000$; OR: 2,83, IC-95%: 2,27-3,39) (Fig. 3).

Características antropométricas

Son similares en ambos grupos. Se ven reflejadas en la tabla II.

Incidenias durante el ingreso del recién nacido

La duración del ingreso del recién nacido hijo de madre inmigrante es de $3,4 \pm 4,3$ días, ligeramente superior a los $3,0 \pm 7,2$ días de los de madre española, aunque son resultados no significativos.

Durante dicho ingreso ocurren las mismas incidencias en ambos grupos. Los datos sobre dichas incidencias se detallan en la tabla III.

DISCUSIÓN

El fenómeno de la inmigración es una realidad cada vez más importante en nuestro medio. Una posible clasificación de su patología más frecuente la divide en enfermedades importadas, enfermedades reactivas o de adaptación y enfermedades de base genética. Existen también

TABLA III. INCIDENCIAS DURANTE EL INGRESO DEL RECIÉN NACIDO.

Enfermedad	Inmigrantes		Nacionales	
	Sí	No	Sí	No
Sufrimiento fetal	2	58	11	450
Dilatación pielocalicial	0	60	8	453
Ictericia neonatal	19	41	117	344
Hiperbilirrubinemia	5	55	31	430
Fototerapia	5	55	28	433

clasificaciones específicas a nivel de enfermedades infecciosas⁽⁸⁾.

En muchos aspectos los resultados del presente estudio son similares a los observados en otros previos^(2,3,8,9). Así sucede en datos como la menor edad de las madres, la mayor frecuencia de madres primíparas y la mayor paridad de las mismas. Se han hecho estudios similares en muchos países, ya sea comparando la población nacional con la inmigrante⁽¹⁰⁾ o con los aborígenes⁽¹¹⁾. Otros estudios han sido realizados acerca de las características de los inmigrantes en diversos grupos sociales⁽¹²⁾.

En nuestro hospital los hijos de madres inmigrantes suponen un 11,5% de los recién nacidos. Se da entre ellas mayor número de gestaciones no controladas. Se aprecia una mayor tendencia a padecer mayor número de infecciones del tracto urinario, amenazas de aborto o amenazas de parto prematuro. Sin embargo, parecen estar menos diagnosticadas de otras enfermedades durante el embarazo, tales como hipotiroidismo, epilepsia o diabetes gestacional. Todo ello parece debido al entorno de procedencia. Por lo general pertenecen a clases desfavorecidas con mayor frecuencia. Esto facilita el deficiente seguimiento de las pacientes durante su embarazo y previamente al mismo, lo que origina que determinadas enfermedades estén infra-diagnosticadas y un control prenatal inadecuado^(9,13). Sin embargo, los procesos agudos tributarios de atención en urgencias hospitalarias se diagnostican con más frecuencia. Esto ocurre en un contexto de igualdad en cuanto sanidad pública e información acerca de la misma, en que el acceso a atención médica de calidad a todas las gestantes inmigrantes es facilitado por el sistema de salud⁽¹⁴⁾. No ocurre así en otros sistemas de salud, en los que no se proporciona a las mujeres inmigrantes las mismas prestaciones, y

muchas de ellas no disponen de un adecuado control gestacional⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

La edad gestacional media es similar a la de las madres nacionales. Sin embargo, se da un mayor número de partos prematuros. Hay mayor proporción de partos eutócicos y el tiempo de amniorrexis es superior. La menor edad de las madres y la mayor paridad hacen menos necesarios los partos instrumentales y las cesáreas. Por lo general en las cesáreas la amniorrexis se produce durante la intervención, lo que hace que la duración media de las mismas disminuya entre madres españolas.

Al nacimiento los hijos de madres inmigrantes presentan mayor riesgo de infección por transmisión vertical. Esto es debido por lo general a una mayor cantidad de gestaciones no controladas o mal controladas, en las que no conocemos el estado de portadora de estreptococo vaginal o rectal. A diferencia de otros estudios⁽⁹⁾, en nuestra muestra sus características antropométricas son similares a los hijos de madre española. No observamos diferencias en lo que respecta a peso, talla o perímetro cefálico al nacimiento ni en el peso al alta. Por término medio precisan un ingreso ligeramente más largo. La principal causa es la espera de resultados de las pruebas requeridas según el protocolo seguido en niños que presentan riesgo de infección de transmisión vertical. La incidencia de ictericia neonatal es ligeramente superior en recién nacidos hijos e madre inmigrante. Dentro de los que la padecen, presentan hiperbilirrubinemia y son tratados con fototerapia el mismo porcentaje de niños.

El hecho de ser inmigrante supone un factor de riesgo para la madre en cuanto que condiciona unas características socioeconómicas desfavorables. No condiciona ninguna diferencia respecto al recién nacido de cara al pronóstico. Asimismo, el modo de vida en los países de origen podría ser el causante de las diferencias en lo que respecta a la paridad. La mayoría de los autores obtienen conclusiones similares en sus estudios. No ocurre igual con algunos otros, los cuales han descrito "el efecto de la mujer inmigrante sana"^(18,19).

En el presente estudio pretendemos hacer una descripción de la situación de los inmigrantes en lo que respecta a sus características perinatales. Las principales limitaciones son el tamaño de la muestra y las diferencias en la recogida de datos, con pérdida de algunos de los mismos. No han sido recogidos datos como el consumo de drogas ilegales^(20,21) o tiempo de residencia en España.

En resumen, el 11,5% de los recién nacidos en el Complejo Asistencial de León son hijos de madre inmigrante. Las madres extranjeras son más jóvenes y con una gestación menos controlada que las nacionales. Las madres inmigrantes tienen mayor número de partos prematuros y mayor riesgo de infección por transmisión vertical.

BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística: www.ine.es.
2. Pérez Cuadrado S, Muñoz Ávalosa N, Robledo Sánchez A, Sánchez Fernández Y, Pallás Alonso CR y de la Cruz Bértolo J. Características de las mujeres inmigrantes y de sus hijos recién nacidos. *An Pediatr (Barc)* 2004; 60: 3-8.
3. Alonso Chacón P, Armadá Maresca MI, Alonso Ortiz T y Moro Serrano M. La perinatología del recién nacido hijo de inmigrantes en el Hospital Clínico "San Carlos" de Madrid. *Acta Pediatr Esp* 2006; 64: 61-7.
4. Meadows LM, Thurston WE, Melton C. Immigrant women's health. *Soc Sci Med* 2001; 52: 1451-8.
5. Jansá JM. Inmigración extranjera en el Estado español. Consideraciones desde la salud pública. *Rev Esp Salud Pública* 1998; 72: 165-8.
6. Microsoft Excel: <http://office.microsoft.com/es-es/excel/default.aspx>
7. Epidat. Servicio de Información sobre Saúde Pública. Dirección Xeral de Saúde Pública. <http://dxsp.sergas.es>
8. Jansá JM. Inmigración extranjera en el estado español. Consideraciones desde la salud pública. *Rev Esp Salud Pública* 1998; 72: 165-8.
9. Martín Ibáñez I, López Vílchez MA, Lozano Blasco J y Mur Sierra A. Resultados perinatales de las gestantes inmigrantes. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64: 550-6.
10. Forna F, Jamieson DJ, Sanders D y Lindsay MK. Pregnancy outcomes in foreign-born and US-born women. *Int J Gynaecol Obstet* 2003; 83: 257-65.
11. Wenman WM, Joffres MR, Tataryn VI and the Edmonton Perinatal Infections Group. A prospective cohort study of pregnancy risk factors and birth outcomes in Aboriginal women. *CMAJ* 2004; 171: 585-9.
12. García Vidal J, Jansá López del Vallado JM, García de Olalla Rizo P, Barnés Vayés I y Caylá Buqueras JA. Enfermedades Infecciosas y características sociodemográficas de los inmigrantes extranjeros del centro penitenciario de hombres de Barcelona. *Rev Esp Salud Pública* 1998; 77: 197-208.
13. Armadá Maresca MI, Alonso Ortiz FT, Alonso Chacón P y Santana Rodríguez C. El recién nacido hijo de inmigrantes en el hospital Clínico "San Carlos" de Madrid. *Acta Pediatr Esp* 2006; 64: 11-8.
14. Ley orgánica 4/2000 de 11 de Enero. Boletín Oficial del Estado, 12-1-2000.
15. Reichman NE, Kenney GM. Prenatal care, birth outcomes and newborn hospitalization costs: Patterns among Hispanics in New Jersey. *Fam Plann Perspect* 1998; 30: 182-7.
16. Lu MC, Lin YG, Prietto NM, Garite TJ. Elimination of public funding of prenatal care for undocumented immigrants in California: A cost/benefit analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 233-9.
17. Norton SA, Kenney GM, Ellwood MR. Medicaid coverage of maternity care for aliens in California. *Fam Plann Perspect* 1996; 28: 108-12.
18. Doucet H, Baumgarten M, Infante-Rivard C. Risk of Low Birthweight and Prematurity Among Foreign-born Mothers. *Can J Public Health* 1992; 83: 192-5.
19. Alexander GR, Mor JM, Kogan MD, Lelend NL, Kieffer E. Pregnancy outcome of US-Born and Foreign-Born Japanese Americans. *Am J Public Health* 1996; 86: 820-4.
20. McGlade MS, Saha S, Dahlstrom ME. The Latina paradox: An opportunity for restructuring prenatal care delivery. *Am J Public Health*. 2004; 94: 2062-5.
21. Fang J, Madhavan S, Alderman MH. Low birth weight: Race and maternal nativity – impact of community income. *Pediatrics* 1999; 103: e5.

Original

Estudio comparativo de las infecciones urinarias en un área sanitaria (1992-2006)

R. PARDO¹, M. MORÁN¹, E.M. FERNÁNDEZ¹, E. DÍAZ¹, M. VILLAR², L. OTERO²

Servicios de ¹Pediatría y ²Microbiología. Hospital de Cabueñes. Gijón.

RESUMEN

Objetivo: Conocer la flora bacteriana causante de las infecciones urinarias en nuestra área sanitaria durante un año y su sensibilidad a los antimicrobianos más utilizados. Comparar los resultados con un estudio previo similar realizado catorce años antes.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de los urocultivos de pacientes pediátricos enviados al Servicio de Microbiología del Hospital de Cabueñes (Gijón), tanto desde Atención Primaria, como desde nuestro propio Servicio entre enero y diciembre de 2006.

Resultados: Se obtuvieron un total de 292 urocultivos positivos (60% pacientes de sexo femenino), de los cuales 122 (42%) fueron remitidos desde Atención Primaria. El microorganismo aislado más frecuente fue *Escherichia coli* (71,9%), seguido de *Proteus* (13,6%), *Enterococcus faecalis* (5,4%), *Klebsiella pneumoniae* (2,1%) y *Pseudomonas aeruginosa* (1,7%). Los antibióticos más eficaces por vía oral fueron cefixima, cefuroxima, amoxicilina-clavulánico y fosfomicina, mientras que cefotaxima, gentamicina y amoxicilina-clavulánico ofrecen buenos resultados en uso hospitalario. Existen escasas variaciones en el perfil etiológico y la sensibilidad a antimicrobianos con respecto a la muestra de nuestra área sanitaria realizada en 1992-93 y otros estu-

dios similares realizados en el ámbito de nuestra sociedad regional.

Conclusiones: El perfil bacteriológico de los uropatógenos y su patrón de sensibilidad a antimicrobianos mostraron escasa variabilidad en nuestro medio a lo largo del período de tiempo observado. La muestra obtenida ofrece resultados similares a otros estudios de nuestro ámbito regional. Es necesario continuar con un uso racional de los antibióticos en función de los antibiogramas locales para la máxima optimización de su eficacia en el tratamiento de las infecciones urinarias pediátricas.

Palabras clave: Infección urinaria; Etiología; Antibiograma; Resistencia bacteriana a drogas.

ABSTRACT

Objective: To know variations in local aetiology and treatment options in children with urine infections.

Material and methods: Retrospective etiologic and antibiotic susceptibility study performed in a secondary hospital. All positive urine cultures received in Microbiology Department of Hospital de Cabueñes in 2006 were analysed. We have compared our results with a sample collected in the same area in 1992-93.

Correspondencia: Dr. Rafael Pardo de la Vega. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. C/ Camino de los Prados, 395. 33201 Gijón (Asturias).

Correo electrónico: rafapvgijon@hotmail.com

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Results: 292 urine cultures were included; 122 of them were sent by Primary Care Centers. *Escherichia coli* was the most common cause of urinary tract infections (71,9%), followed by *Proteus* (13,6%), *Enterococcus faecalis* (5,4%), *Klebsiella pneumoniae* (2,1%) and *Pseudomonas aeruginosa* (1,7%). Cefixime, cefuroxime, amoxicillin-clavulanate acid and phosphomicin were the most appropriate oral treatment. Hospital treatment was theoretically effective using cefotaxime, gentamicina and amoxicillin-clavulanate acid. Little differences about etiological profile and sensitive pattern were observed comparing with a similar study made in 1992-93.

Conclusions: Aetiology of pediatric urinary tract infections and antimicrobial susceptibility show little variations along time in our study. It is necessary, somehow, periodical geographic studies to provide the best choice of empirical antibiotic treatment.

Key words: Urinary tract infection; Etiology; Microbial sensitivity test; Antimicrobial Drug Resistance.

INTRODUCCIÓN

La frecuencia, las posibles complicaciones derivadas de problemas en el diagnóstico, el tratamiento y la adecuada selección de las pruebas complementarias para su seguimiento son algunos de los aspectos que hacen de la infección del tracto urinario (ITU) una enfermedad de gran importancia en el quehacer pediátrico diario⁽¹⁾, con abundantes guías para su adecuado manejo⁽²⁻⁴⁾.

La ITU en Pediatría tiene una serie de particularidades que la diferencian claramente de la presentación en adultos. Su expresividad clínica es escasa en muchas ocasiones, sobre todo cuanto menor es la edad del paciente, y el diagnóstico definitivo se apoya en la confirmación microbiológica, por lo que la realización de urocultivos es más habitual en niños que en adultos⁽⁵⁾. Además, es sobradamente conocido que la rapidez e idoneidad en la aplicación del tratamiento constituyen uno de los factores pronóstico más importantes⁽⁶⁾. Por todo lo anteriormente expuesto, es importante conocer el perfil etiológico local de las infecciones urinarias, para una adecuada elección del tratamiento antibiótico y en consecuencia minimizar la aparición de resistencias.

El objetivo del presente trabajo ha sido, por una parte, revisar la microbiota causante de las infecciones urinarias

en nuestra área sanitaria durante un año y su sensibilidad a los antimicrobianos más utilizados; en segundo lugar, hemos comparado los datos de este estudio con una muestra realizada en el mismo hospital trece años antes⁽⁷⁾ y con estudios similares del ámbito de nuestra sociedad regional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisión retrospectiva de los urocultivos de pacientes pediátricos enviados al Servicio de Microbiología del Hospital de Cabueñes. Este laboratorio recibe el total de muestras del Área Sanitaria V del Servicio de Salud del Principado de Asturias (SESPA), que atendía en el momento del estudio a una población pediátrica de 27.065 niños. Las muestras remitidas procedían tanto desde Atención Primaria como de diferentes localizaciones del Servicio de Pediatría de nuestro Hospital (Urgencias, Consultas Externas y Plantas de Hospitalización). El período de estudio comprendió entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2006.

Se consideró urocultivo positivo aquel en el que se obtenían más de 10^5 unidades formadoras de colonias (UFC) por mililitro (ml) de orina si la muestra se obtuvo por micción espontánea, más de 10^4 UFC/ml si era recogida por cateterismo vesical o cualquier crecimiento bacteriano en muestras recogidas por punción vesical suprapúbica.

Se recogieron datos sobre sexo del paciente, procedencia y forma de recogida de la muestra, microorganismo aislado, necesidad de ingreso hospitalario y patrón de sensibilidad a antibióticos utilizados en nuestro medio.

La identificación y las pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos (dilución en caldo) se realizaron mediante paneles comerciales Microscan (Dade Behring Inc., West Sacramento, EEUU). La interpretación de las pruebas de sensibilidad se realizó según criterios del CLSI (antiguo NCCLS, National Committee for Clinical Laboratory Standards 2004. Performance Standards for antimicrobial susceptibility testing. Approved Standard M100-S14. NCCLS, Wayne, Pennsylvania, EEUU). De entre los antimicrobianos ensayados en el panel, se recogieron para el estudio los resultados de ampicilina, amoxicilina-clavulánico, cefuroxima, cefixima, cefotaxima, gentamicina, fosfomicina, cotrimoxazol, nitrofurantoína y ciprofloxacino.

Se compararon los datos obtenidos con una muestra similar recogida en la misma área sanitaria, en el año 1993

con el fin de conocer variaciones en el patrón de sensibilidad a antibióticos y en el perfil etiológico de las ITU.

RESULTADOS

Se recogieron un total de 292 urocultivos válidos en el periodo de estudio correspondientes a 269 pacientes, con predominio de pacientes de sexo femenino (60,6% vs 39,4%). El 45% de las muestras fueron recogidas en los Centros de Atención Primaria. El método más empleado ha sido la recogida de orina en la mitad del chorro miccional en niños continentales y el cateterismo vesical en lactantes. Ochenta y ocho pacientes fueron ingresados por ITU en este período, con una estancia media hospitalaria de 4,4 días (rango: 2-14 días).

Escherichia coli ha sido el microorganismo más frecuentemente aislado (71,4% del total de urocultivos recibidos). Esta bacteria, junto a *Proteus sp* y *Enterococcus faecalis* constituyen el 90% de los agentes causales de ITU, tal y como se aprecia en la tabla I. Tanto *E. coli* como *Proteus* tienen una frecuencia similar al estudio previo en nuestra área de 1992-93, con un leve descenso de las ITU causadas por *Enterococcus faecalis* y aumento de la incidencia de infecciones por *Klebsiella pneumoniae*. La tabla II muestra el perfil etiológico comparado de las muestras de nuestro Hospital y de otros estudios realizados en el ámbito de nuestra sociedad regional. En todas ellas *E. coli* fue el patógeno más frecuente, con pequeñas variaciones en cuanto al resto de la distribución.

Se expone en la tabla III la sensibilidad *in vitro* a los principales antibióticos de los microorganismos aislados. En cuanto a los fármacos de administración preferentemente oral, la mayoría de los gérmenes implicados presentan una sensibilidad mayor del 90% para amoxicilina-clavulánico,

TABLA I. TABLA COMPARATIVA DE LA DISTRIBUCIÓN ETIOLÓGICA DE LAS INFECCIONES URINARIAS EN LOS DOS PERIODOS ESTUDIADOS.

Germen aislado	Nº de casos (%) 2007	Nº de casos expresados en porcentaje 1992-93
<i>Escherichia coli</i>	210 (71,9%)	71,7%
<i>Proteus sp</i>	40 (13,6%)	13,4%
<i>Enterococcus faecalis</i>	16 (5,4%)	7,2%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	6 (2,1%)	0,9%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5 (1,7%)	2,2%
<i>Enterobacter cloacae</i>	4 (1,3%)	1,8%
<i>Morganella morganii</i>	3 (1%)	0,9%
<i>Citrobacter freundii</i>	3 (1%)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	3 (1%)	
<i>Streptococcus agalactiae</i>	1 (0,3%)	
<i>Salmonella sp</i>	1 (0,3%)	

cefuroxima y cefixima, siendo el primero de ellos eficaz también en las infecciones por enterococo. Cefotaxima y gentamicina, los antibióticos de administración parenteral más utilizados en nuestro medio, muestran también eficacia elevada, con menor porcentaje de resistencias en el caso de la cefotaxima. Este perfil es, en general, similar al obtenido en el estudio previo de nuestro hospital; como datos más significativos, hay una mejoría de la sensibilidad global al cotrimoxazol (de 61,9% a 79,6% para *E. coli* y de 56,7% a 69,8% para *Proteus*) y una disminución leve de la eficacia de cefotaxima para *E. coli* y de gentamicina para *E. coli* y *Proteus*. *E. coli* y *Proteus* mostraron una sensibilidad discretamente inferior a amoxicilina-clavulánico que en 1993, y se encontraron más resistencias de forma global para enterococo.

La combinación teórica más eficaz para nuestra muestra sería ampicilina-gentamicina, en comparación con otras

TABLA II. DISTRIBUCIÓN ETIOLÓGICA DE UROPATÓGENOS. REVISIÓN COMPARATIVA EN ZONAS DEL ÁMBITO DE LA SCCALP.

Muestra	I	II	III	IV	V
Gijón 1992-93 (n=224)	<i>E. coli</i> 71,7%	<i>Proteus sp</i> 13,4%	<i>Enterococcus faecalis</i> 7,2%	<i>Pseudomonas</i> 2,2%	<i>Enterobacter</i> 1,8%
Gijón 2006 (n=292)	<i>E. coli</i> 71,8%	<i>Proteus sp</i> 13,5%	<i>Enterococcus faecalis</i> 5%	<i>Klebsiella sp</i> 2,3%	<i>Pseudomonas</i> 1,5%
Zamora 1995-2001 (n=756)	<i>E. coli</i> 68%	<i>Proteus mirabilis</i> 6,2%	<i>Pseudomonas</i> 4,2%	<i>Enterobacter</i> 3%	<i>Streptococcus agalactiae</i> 2,8%
Oviedo 1995-99 (n=695)	<i>E. coli</i> 56,7%	<i>Enterococcus faecalis</i> 10,8%	<i>Pseudomonas</i> 7,9%	<i>Proteus mirabilis</i> 6%	<i>Klebsiella pneumoniae</i> 5,9%

TABLA III. SENSIBILIDAD *IN VITRO* DE LOS ANTIBIÓTICOS A LOS UROPATÓGENOS MÁS FRECUENTES DE NUESTRA SERIE EXPRESADO EN PORCENTAJE.

	<i>E. coli</i> (%)	<i>Proteus</i> (%)	<i>Enterococo</i> (%)	<i>Klebsiella</i> (%)	<i>Pseudomonas</i> (%)	<i>Enterobacter</i> (%)
Ampicilina	39,8	60,5	95,8			
Amoxiclavulánico	95,3	100	95	100		
Cefuroxima	97,2	90,7		100		
Cefixima	98,1	100		100		75
Cefotaxima	98,1	100		100		75
Gentamicina	99	90,2		100	80	75
Cotrimoxazol	79,6	69,8	66,7	100		75
Nitrofurantoína	99,1	9,3	100	25	33	75
Fosfomicina	98,6	92,2		100	40	50
Quinolonas	96,7	97,6	82,7	100	100	100

TABLA IV. SENSIBILIDAD COMPARADA A ANTIBIÓTICOS EN DIFERENTES MUESTRAS (TMP-SFX: TRIMETOPRIM-SULFAMETOXAZOL)

	<i>E. coli</i>				<i>Proteus</i>				<i>Enterococcus faecalis</i>		
	2006	1993	Oviedo	Zamora	2006	1993	Oviedo	Zamora	2006	1993	Zamora
Ampicilina	39,8	39,4	49	36,7	60,5	50	75	60,3	95,8	100	100
Amoxiclavulánico	95,3	90,6		93,3	100	96,7		100	95	100	100
Cefuroxima	98,1	99,4	97	99,3	100	93,3	100	100			
Cefotaxima	98,1	100	100	100	100	96,7	100	100			
Gentamicina	97,6	100	96	96,6	86	100	100	100			
TMP-SFX	79,6	61,9	82	77,3	69,8	56,7	86	74,4	66,7	12,5	75

asociaciones utilizadas en la práctica clínica, como ampicilina-cefotaxima o gentamicina-cefotaxima. Esta combinación sigue siendo la elección inicial a nivel local, al igual que en 1992. Se exponen en la tabla IV las sensibilidades comparadas a los principales antibióticos utilizados de muestras del ámbito de nuestra sociedad regional. Nuestros resultados son bastante similares a los obtenidos por Martínez⁽⁸⁾ y Ochoa⁽⁹⁾; como dato más significativo cabe resaltar una mayor eficacia teórica del cotrimoxazol en sus estudios que los obtenidos en el área de Gijón.

DISCUSIÓN

La importancia de una adecuada elección del tratamiento antibiótico empírico en las ITU pediátricas, segunda causa de infección bacteriana en niños, hace necesario conocer la prevalencia regional de los diferentes uropatógenos y su patrón de resistencias. La ITU se considera una entidad con etiología bien conocida y bastante estable en el tiempo, y

así lo hemos comprobado: el 90% de las ITU en nuestro medio están producidas por *E. coli*, *Proteus* y enterococo, con escasa variación en los estudios realizados en el mismo área sanitaria con catorce años de diferencia. Al comparar nuestra serie con otros estudios realizados en el ámbito de la SCCALP^(8,9) encontramos pequeñas diferencias en la distribución etiológica, si bien no condiciona significativamente la pauta de tratamiento, marcada fundamentalmente por la presencia de *E. coli*. Esta bacteria presenta buena respuesta teórica al tratamiento con amoxicilina-clavulánico, cefixima, cefuroxima, cefotaxima, gentamicina, nitrofurantoína y fosfomicina.

Es bien conocido el problema de resistencias a antibióticos en las infecciones más habituales en nuestro medio⁽¹⁰⁾, lo que también incide en la necesidad de estudios epidemiológicos a lo largo del tiempo para conocer posibles variaciones y, en consecuencia, actualizar el tratamiento empírico de elección si fuera necesario. Se ha comunicado en los últimos años⁽⁵⁾ un aumento de resistencias de *E. coli* a ampicilina, cefalosporinas de primera generación y cotrimoxazol, por lo que no se utilizan como tratamiento inicial. En nuestra serie ampicilina pre-

senta una eficacia teórica del 39% y las cefalosporinas de primera generación ya presentaban una baja sensibilidad (57,5%) en el trabajo de 1993⁽⁷⁾. Hemos observado un aumento de la sensibilidad del cotrimoxazol del 61,9% al 79,6% en nuestro medio, aunque sin alcanzar un nivel suficiente como para ser de utilidad como terapia de primera línea. Este antibiótico tiene en la actualidad indicaciones muy restringidas, por ejemplo, en la profilaxis de ITU recurrentes o reflujo vesicoureteral, y que son motivo de controversia por su dudosa utilidad⁽¹¹⁾.

Cefixima, cefuroxima y amoxicilina-clavulánico orales son buenas opciones de tratamiento ambulatorio, y diversos estudios muestran la eficacia de cefixima incluso en pausas de pielonefritis aguda⁽¹²⁾. La fosfomicina también ofrece una buena actividad, así como nitrofurantoína, aunque ésta presenta numerosos efectos secundarios que condicionan en muchos casos su abandono. En el caso del amoxicilina-clavulánico, su eficacia en las ITU se ha mantenido estable a pesar de su uso generalizado como tratamiento en muchas infecciones pediátricas; si bien es ligeramente menos eficaz que los otros antibióticos por vía oral, cubre la posibilidad de un enterococo como agente etiológico, especialmente en niños pequeños. En nuestra muestra, este microorganismo supone el 5,4% de los casos, y una cuarta parte de los pacientes eran menores de tres meses.

En lo referente a las ITU de manejo hospitalario, gentamicina y cefotaxima presentan buena actividad frente a los uropatógenos habituales, dependiendo su elección como tratamiento inicial en función de los antecedentes de nefropatía del paciente, según los criterios establecidos recientemente⁽⁴⁾; en el neonato es necesario asociar ampicilina debido a la incidencia de enterococo. Diversos estudios avalan la utilidad del amoxicilina-clavulánico intravenoso en el tratamiento de las pielonefritis⁽¹³⁾, y su perfil de sensibilidad también ofrece buenos resultados. En nuestra área, la combinación ampicilina-gentamicina es la que ofrece una mayor cobertura teórica con el perfil local de uropatógenos, comparado con ampicilina-cefotaxima o gentamicina-cefotaxima. Las fluoroquinolonas tienen una buena actividad teórica sobre los uropatógenos habituales en nuestra serie, si bien su uso debería considerarse en casos muy restringidos, pues la experiencia en niños se limita a casos esporádicos comunicados, dados sus potenciales efectos secundarios^(14,15).

En conclusión, el perfil bacteriológico de los uropatógenos y su patrón de sensibilidad a antimicrobianos mostraron

escasa variabilidad en nuestro medio a lo largo del período de tiempo observado, y los datos obtenidos son similares a otros estudios de nuestro ámbito regional. Es necesario continuar con un uso racional de los antibióticos en función de los antibiogramas locales para lograr la máxima eficacia en el tratamiento de las infecciones urinarias pediátricas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Málaga S. Evidencias científicas en la infección urinaria. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67: 431-4.
2. Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection. *Pediatrics* 1999; 103:843-52.
3. Loris C, Carpena R, Escribano J, Málaga S. Infección urinaria. Protocolos de la Asociación Española de Pediatría. <http://www.aeped.es/protocolo/nefro/index.htm>
4. Ochoa C, Málaga S. Panel de Expertos de la Conferencia de Consenso y Grupo Investigador. Recomendaciones de la Conferencia de Consenso "Manejo diagnóstico y terapéutico de las infecciones del tracto urinario en la infancia". *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67: 517-25.
5. Eiros JM, Ochoa C, y Grupo Investigador del Proyecto. Perfil etiológico de las infecciones urinarias y patrón de sensibilidad a antibióticos. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67: 461-8.
6. Fernandez JM, Malaga S, Matesanz JL, Solís G, Alonso S, Perez C. Risk factors in the development of early technetium-99m dimer-captosuccinic acid renal scintigraphy lesions during tract infection in children. *Acta Paediatr*. 2003; 92: 21-6.
7. Diaz E, Solís G, Viejo G, Cuervo JJ, Menéndez JM, Matesanz JL. Estudio de la sensibilidad in vitro de los agentes etiológicos de la infección urinaria del niño. *Rev Esp Pediatr*. 1993; 49: 487-90.
8. Martínez V, Cimadevilla R, Amil B, Ordóñez FA, Perez S, Santos F et al. Patrón de sensibilidad a antimicrobianos en uropatógenos aislados en niños. *Rev Esp Quimioterap*. 2001; 14: 63-8.
9. Ochoa C, Santos MJ, Brezmes MF, Marugán V, García MJ, Carrascal A. Tendencias en la sensibilidad a antimicrobianos de los uropatógenos en la infancia. *Bol Pediatr*. 2004; 44: 3-8.
10. Gupta K, Sahn DF, Mayfield D, Stamm WE. Antimicrobial resistance among uropathogens that cause community-acquired urinary tract infections in women: a nationwide analysis. *Clin Infect Dis*. 2001; 33:89-94.
11. Pérez C, Ochoa C y Grupo Investigador del Proyecto. Indicaciones de la profilaxis antibiótica en la infección urinaria. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67: 478-84.
12. Hoberman A, Wald ER, Hickey RW, Baskin M, Charron M, Majd M et al. Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. *Pediatrics* 1999; 104: 79-86.
13. Montini G, Murer L, Gobber D, Commacchio S, Toffolo A, Dall'Amico R et al. Oral versus initial intravenous antibiotic treatment of urinary tract infections in children: a multicentre study. *Nephrol Dial Transplant*. 2003; 18 suppl 4: 816a.
14. Leibovitz E. The use of fluoroquinolones in children. *Curr Opin Pediatr*. 2006; 18:64-70.
15. Koyle M, Barqawi A, Wild J, Passamaneck M, Furnes P. Pediatric urinary tract infections: the role of fluoroquinolones. *Pediatr Infect Dis J*. 2003; 22: 1133-7.

Caso clínico

Síndrome de Alagille y trasplante hepático

D. MATA ZUBILLAGA, C. IGLESIAS BLÁZQUEZ, B. HERRERO MENDOZA, C. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ,
S. LAPEÑA LÓPEZ DE ARMENTIA

Servicio de Pediatría y Neonatología. Complejo asistencial de León.

RESUMEN

El síndrome de Alagille es una entidad infrecuente. Es un trastorno autosómico dominante, con gran penetrancia y expresividad variable. Se caracteriza por una hipoplasia de vías biliares intrahepáticas que puede manifestarse en el primer trimestre de vida. Se asocia a diversas manifestaciones clínicas (cardíacas, oftalmológicas, vertebrales, facies peculiar...). Presentamos el caso de un paciente que manifestó ictericia durante los primeros días de vida, siendo posteriormente diagnosticado del síndrome. Al año de vida se realizó trasplante, con buena respuesta clínica tras ser retransplantado por rechazo agudo. Tres años después presentó rechazo crónico, siendo sometido a tratamiento inmunosupresor, tras el cual precisó varios ingresos por neutropenia.

Palabras clave: Síndrome de Alagille; trasplante hepático; neutropenia; ictericia.

ABSTRACT

Alagille's syndrome in an uncommon disease. It is a dominant autosomal disorder with great penetrance and variable expressivity. It is characterized by intrahepatic biliary hypoplasia that may be seen in the first three months

of life. It is associated to diverse clinical manifestations (cardiac, ophthalmological, vertebral, characteristic facies, etc.). We present the case of a male patient who presented with jaundice during the first days of life, subsequently being diagnosed of the syndrome. At one year of life, a transplant was performed, with good clinical response after being retransplanted due to acute rejection. Three years later, he had chronic rejection, being subjected to immunosuppressant treatment, after which he required several admissions due to neutropenia.

Key words: Alagille's syndrome; hepatic transplantation; neutropenia; jaundice.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Alagille es una entidad infrecuente. También denominado displasia arteriohepática, es un trastorno genético de transmisión autosómica dominante con expresividad variable y gran variabilidad fenotípica⁽¹⁾. Es secundario a una alteración del desarrollo embriológico que afecta a estructuras dependientes del mesodermo⁽²⁾. Se caracteriza por hipoplasia de vías biliares intrahepáticas que se manifiesta como colestasis intrahepática crónica de posible

Correspondencia: Dr. Daniel Mata Zubillaga. Servicio de Pediatría y Neonatología. Complejo asistencial de León.
C/ Altos de Nava, s/n. 24010 León.
Correo electrónico: usisus@yahoo.es

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

inicio en periodo neonatal. Otras malformaciones asociadas son fenotipo peculiar, anomalías cardíacas, defectos en los arcos vertebrales y anomalías oculares. Se ha calculado una prevalencia de 1 de cada 70.000 nacidos vivos⁽³⁾. El único tratamiento curativo es el trasplante hepático.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón que nació por parto eutócico tras una gestación de 38 semanas que transcurrió sin incidencias. Los padres estaban sanos y era el primer hijo de ambos. El peso de recién nacido fue 2.520 g, la talla 45 cm y el perímetro cefálico 32 cm. En una primera exploración física se observó leve ictericia y soplo cardíaco sistólico II/VI en borde esternal izquierdo, junto a un fenotipo peculiar, en que destacaba la frente prominente y la tendencia de ojos en sol poniente. Permaneció ingresado por presentar un aumento progresivo de la ictericia, paralelo a las cifras de bilirrubina total y directa (Fig. 1). En la ecocardiografía se apreció la persistencia del ductus arterioso y en la gammagrafía hepática la obstrucción total de vías biliares. Se realizó colangiografía de vías biliares, no objetivándose paso de contraste hacia hígado ni intestino. No se encontraron conductillos biliares en la biopsia hepática. No se apreciaron alteraciones en la vesícula biliar. Se realizó entonces el diagnóstico de síndrome de Alagille. El tratamiento pautado en ese momento constaba de bicarbonato, trimetoprim-sulfametoxazol, polivitamínico, vitamina D₃, vitamina E y vitamina K₁. Posteriormente se añadieron enzimas pancreáticas.

A los 14 meses de edad se realizó trasplante hepático de donante vivo. Presentó rechazo agudo por trombosis arterial, y requirió retrasplante con injerto entero. Se obtuvo buena respuesta y función normal en posteriores revisiones. Desde entonces se sometió a tratamiento inmunosupresor con tacrolimus, fludrocortisona y metilprednisolona. El resto del tratamiento comprendía bicarbonato, hidróxido de aluminio, dipiridamol, trimetoprim-sulfametoxazol, aciclovir y domperidona.

A los 4 años y 5 meses se realizó adenoidectomía, amigdalectomía y miringotomía media. En ese momento la función hepática seguía siendo normal desde el trasplante, y el paciente presentaba un fenotipo compatible con el síndrome de Alagille.

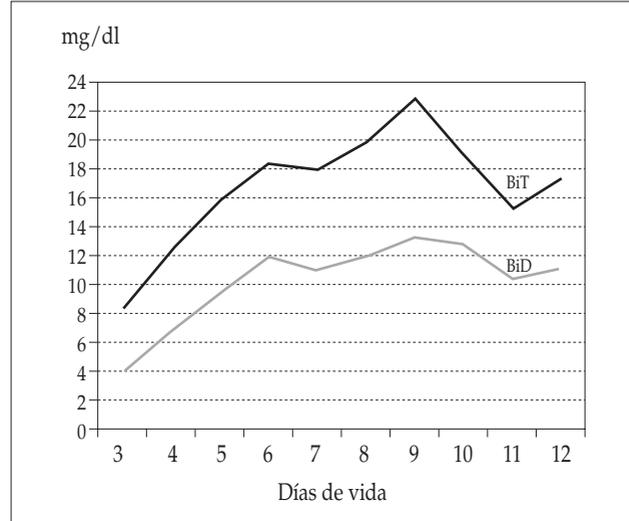


Figura 1. Cifras de bilirrubina en los primeros días de vida.

Dos meses después fue ingresado por prurito generalizado, observándose coloración ictericia. Permaneció ingresado 6 semanas y finalmente fue diagnosticado de rechazo de trasplante hepático.

Una semana tras el alta acudió a urgencias por ictericia intensa y prurito, junto con febrícula; en el hemograma se observó una cifra de neutrófilos de 300/mm³, siendo ingresado por presentar neutropenia severa. Cinco meses después acudió a urgencias por fiebre, vómitos, diarrea e hiporexia; en el hemograma se observó una cifra de neutrófilos de 200/mm³, siendo ingresado nuevamente por neutropenia severa. En ambos casos permaneció ingresado, observándose una elevación progresiva de la cifra de neutrófilos en los controles analíticos. Se achacó la neutropenia al tratamiento inmunosupresor a que era sometido el paciente y no se consideró una complicación del trasplante.

Actualmente se encuentra asintomático. Tras haber sido dado de alta hace 18 meses no ha vuelto a requerir ingreso.

COMENTARIOS

El síndrome de Alagille suele debutar entre el segundo y tercer mes de vida⁽¹⁾. Puede manifestarse en los primeros días de vida, y es preciso hacer un diagnóstico rápido. El gen más frecuentemente alterado es el JAG I, localizado

TABLA I. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE ALAGILLE.

Tipo	Entidades
<i>Hepáticas</i>	Colestasis, prurito, fallo cardiaco progresivo, cirrosis
<i>Cardíacas</i>	Estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot, CIA, CIV, estenosis aórtica, coartación de aorta
<i>Oftálmicas</i>	Embriotoxón posterior, anillo de Schwalbe prominente
<i>Esqueléticas</i>	Vértebras en mariposa (en columna dorsal)
<i>Faciales</i>	Hipertelorismo
<i>Otras</i>	Anomalías renales funcionales o estructurales Insuficiencia pancreática Fallo de medro Retraso mental Accidente cerebrovascular Retraso puberal Hiperlaxitud articular Craneosinostosis Pseudohermafroditismo masculino

en el cromosoma 20. Otros son SERPINA1, ATP8B1, ABCB11 o ABCB4. Todos ellos pueden ser detectados mediante el empleo de sondas génicas⁽⁴⁾, lo cual facilita mucho el diagnóstico. Se han descrito hasta 53 mutaciones. Aunque la penetrancia del síndrome es del 96%, la expresividad del síndrome es muy variable, pudiendo no manifestarse⁽³⁾.

Los criterios diagnósticos⁽¹⁾ son: hallazgo histológico de una notoria disminución de los conductos y tres de los cinco datos clínicos: colestasis, anomalías cardíacas (atresia pulmonar), anomalías esqueléticas (vértebras de "mariposa"), anomalías oftálmicas (embriotoxón posterior) y rasgos faciales (frente prominente, hipertelorismo, ojos profundos, puente nasal amplio, maxilar inferior pequeño con mentón prognata).

Los síntomas más importantes son los relacionados con la agenesia de vías biliares intrahepáticas. Existe gran cantidad de malformaciones a las que se puede asociar, como a pseudohermafroditismo masculino, descrito recientemente en la literatura nacional⁽²⁾ (Tabla I). La mortalidad es aproximadamente del 10%, causada por fallo cardiaco o fallo hepático severo⁽³⁾.

La respuesta al trasplante hepático suele ser favorable. Dicha técnica es actualmente una opción notablemente segura en niños⁽⁵⁾. Los problemas quirúrgicos y las complicaciones vasculares y biliares tienen un efecto adverso directo en la supervivencia vida del paciente y del injerto⁽⁶⁾. En la evolución posterior de los niños afectados de esta entidad y trasplantados, los problemas más frecuentes son los relaciona-

dos con la inmunosupresión. No ha sido descrita neutropenia secundaria al propio síndrome. Se plantea un reto terapéutico a la hora de mantener un buen equilibrio entre la presencia de rechazo por defecto de dicha inmunosupresión y de problemas infecciosos de repetición por exceso de la misma. El niño trasplantado requiere cuidados permanentes y tratamiento de por vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Jiménez JR, Castellanos Reyes K, Huerta Albarrán R, Edith Justiniani Cedeño N, Yáñez López MP y Sierra Tortolero A. Un caso del síndrome de Alagille. *Rev Mex Pediatr* 2007; 74: 152-7.
2. Monné Gelonch R, Carretero JM, Pérez-Vidal MT y Closa Monasterolo R. Síndrome de Alagille asociado a pseudohermafroditismo masculino. *An Pediatr (Barc)* 2004; 60: 479-87.
3. Pagon RA, Cassidy SB, Bird TC, Dinulos MB, Feldman GL, Smith RJH, et al. Alagille syndrome. *Gene Reviews* 2007. www.genetests.org
4. Cong Liu, Aronow BJ, Jegga AG, Wang N, Miethke A, Mourya R y Bezerra JA. Novel resequencing chip customized to diagnose mutations in patients with inherited syndromes of intrahepatic cholestasis. *Gastroenterology* 2007; 132: 119-126.
5. Broering DC, Kim JS, Mueller T, et al. One hundred thirty-two consecutive pediatric liver transplants without hospital mortality. Lessons learned and outlook for the future. *Ann Surg* 2004; 240: 1002-12.
6. Cuarterolo M, Ciocca M, López S, et al. Evolución de niños post-trasplante hepático luego del primer año de sobrevida. *Medicina (B Aires)* 2005; 65: 402-8.

Serie monográfica

Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (III)

Traumatismo de columna, pelvis y extremidades

C. REY GALÁN, S. MENÉNDEZ CUERVO, A. CONCHA TORRE

UCI Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

TRAUMATISMO DE COLUMNA

Introducción

La columna vertebral del niño es más elástica que la del adulto lo que hace que la lesión raquímedular se presente solamente en 1-2% de los traumas pediátricos. De hecho, la capacidad de absorción de energía ante un traumatismo es superior en ocasiones en el esqueleto óseo que en la médula espinal produciendo lesiones medulares sin evidencia de lesión radiográfica. Se trata de la lesión denominada SCIWORA (*Spinal Cord Injury WithOut Radiographic Abnormality*), más frecuente en la columna cervical, pero también posible en la columna dorsal.

Los traumatismos vertebrales suelen producirse por varios tipos de mecanismos, aislados o combinados: flexión, extensión, rotación, cizallamiento y aplastamiento. Los accidentes de tráfico, como peatón o pasajero, y las lesiones tras zambullida son las causas más comunes de lesión vertebral. El mayor tamaño proporcional de la cabeza del niño pequeño y la hipotonía muscular hacen que 3 de cada 4 lesiones vertebrales se localicen en la región cervical en menores de 8 años.

Evaluación diagnóstica

“Todo niño politraumatizado tiene una lesión vertebral mientras no se demuestre lo contrario”. Siempre se debe inmovilizar la columna del niño desde el primer momento,

lo que permite diferir de forma segura su exploración hasta la evaluación secundaria. Nunca se retirará la inmovilización hasta que no se descarte mediante exploración clínica y pruebas de imagen la existencia de lesiones.

El apartado A de la primera evaluación del niño politraumatizado comienza con la **alerta cervical**. En el apartado B una lesión cervical alta (C2-C4) puede producir una parálisis de los músculos respiratorios obligando a la ventilación artificial. Durante el examen neurológico rápido inicial (apartado D) se valora la escala de Glasgow. Un niño con discrepancia entre las puntuaciones de apertura ocular y respuesta verbal y la puntuación de la respuesta motora (ej: 4 oral/5 verbal/1 motor) es probable que padezca una lesión medular. Un niño que mueve con normalidad las cuatro extremidades no es sospechoso de presentar una lesión medular grave.

La segunda evaluación finaliza con la lateralización o volteo en bloque del niño para explorar la columna. En la inspección se constatará la existencia de heridas o hematomas. Se debe palpar una a una todas las apófisis espinosas buscando algún resalte o movilidad anormal, valorando si existe dolor en caso de que el niño esté consciente. Se debe palpar la musculatura paravertebral en busca de hematomas, contracturas o inflamaciones. En la evaluación neurológica secundaria se deberá proceder a una exploración muy detallada con **examen motor y examen sensitivo**. En el exa-

Correspondencia: Dr. Andrés Concha Torre. UCI Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.
Correo electrónico: anconcha@telecable.es

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. EXPLORACIÓN DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR. GRADOS DE FUERZA.

Grado 0	No actividad
Grado 1	Contracción sin movimiento
Grado 2	Movimiento sin vencer gravedad
Grado 3	Movimiento venciendo gravedad
Grado 4	Movimiento contra cierta resistencia
Grado 5	Fuerza normal

men motor se explorará cada uno de los niveles medulares observando la actividad muscular de una serie de músculos representativos de dichos niveles (Tablas I y II). El examen sensorial se basa en la exploración de los distintos dermatomas (Fig. 1). El nivel neurológico es el segmento más caudal de la médula espinal con función sensorial y motora a ambos lados del cuerpo. En general, las lesiones completas a nivel cervical cursan con tetraplejía y las que ocurren por debajo de T1 con paraplejía. En resumen, debemos pensar en una lesión medular alta ante la presencia de respiración descoordinada con bamboleo tóraco-abdominal, shock "caliente" neurogénico (bradicardia, hipotensión y vasodilatación periférica), parálisis flácida arrefléxica con movimientos faciales, relajación del esfínter anal o priapismo.

La lesión SCIWORA es difícil de diagnosticar. Debe sospecharse ante la presencia de clínica neurológica compatible con lesión cervical y radiología cervical normal, lo que obligaría a realizar una resonancia magnética.

Clasificación de la lesión medular

Las lesiones medulares pueden ser completas o incompletas. En el primer caso existe una pérdida completa de sensibilidad, reflejos y función motora por debajo de un nivel neurológico hasta los segmentos S4-S5, aunque algunos reflejos tendinosos profundos podrían conservarse.

En las lesiones incompletas existe preservación de cualquier función motora o sensitiva en el segmento medular más bajo (S4, S5). En caso de lesiones incompletas anteriores existe pérdida de función motora y déficit sensorial disociado (conserva propioceptiva, con pérdida de dolor y temperatura). En las lesiones incompletas centromedulares existe mayor afectación motora de los miembros superiores y está preservada la región perianal con afectación sensorial

TABLA II. NIVELES MEDULARES CORRESPONDIENTES A DETERMINADOS MÚSCULOS Y MOVIMIENTOS

Nivel	Músculo	Movimiento
C5	Deltoides	Eleva codo a nivel del hombro
C6	Bíceps	Flexiona el antebrazo
C7	Tríceps	Extiende el antebrazo
C8	Antebrazo flexores	Flexiona muñeca y dedos
T1	Antebrazo extensores	Extiende dedos
L2	Ileopsoas	Flexiona la cadera
L3	Cuádriceps	Extiende la rodilla
L4	Tibial anterior	Dorsiflexiona el tobillo
S1	Gemelos	Extiende el tobillo

variable (conserva propioceptiva). En las lesiones posteriores se produce pérdida exclusiva de la propiocepción.

Shock medular o espinal

No es una situación de shock propiamente dicha, sino que traduce el estado de flaccidez y pérdida de reflejos que se presenta tras una lesión medular.

En las lesiones medulares puede estar presente el denominado shock neurogénico, entidad diferente a la anterior, que se produce por una disfunción del sistema nervioso autónomo con pérdida del tono vasomotor que da lugar a hipotensión, *bradicardia* y *vasodilatación periférica*. Para diferenciarlo del shock hipovolémico de los pacientes politraumatizados debemos tener en cuenta que este último cursa con hipotensión, taquicardia compensadora y vasoconstricción periférica.

Manejo

El objetivo es la prevención de lesiones secundarias. Se basa en la inmovilización adecuada del paciente y en el uso de fluidos y vasopresores si existe shock neurogénico. Los corticoides a dosis altas pueden ser beneficiosos. El tratamiento quirúrgico puede ser preciso en ocasiones.

- **Inmovilización** (ver capítulo correspondiente). Dado que todo niño que sufre un traumatismo debe considerarse portador de una lesión de columna vertebral hasta que no se demuestre lo contrario, la inmovilización es clave en el adecuado manejo de estos pacientes. Inicialmente se realiza una inmovilización cervical manual y se coloca al niño en decubito supino mediante manio-

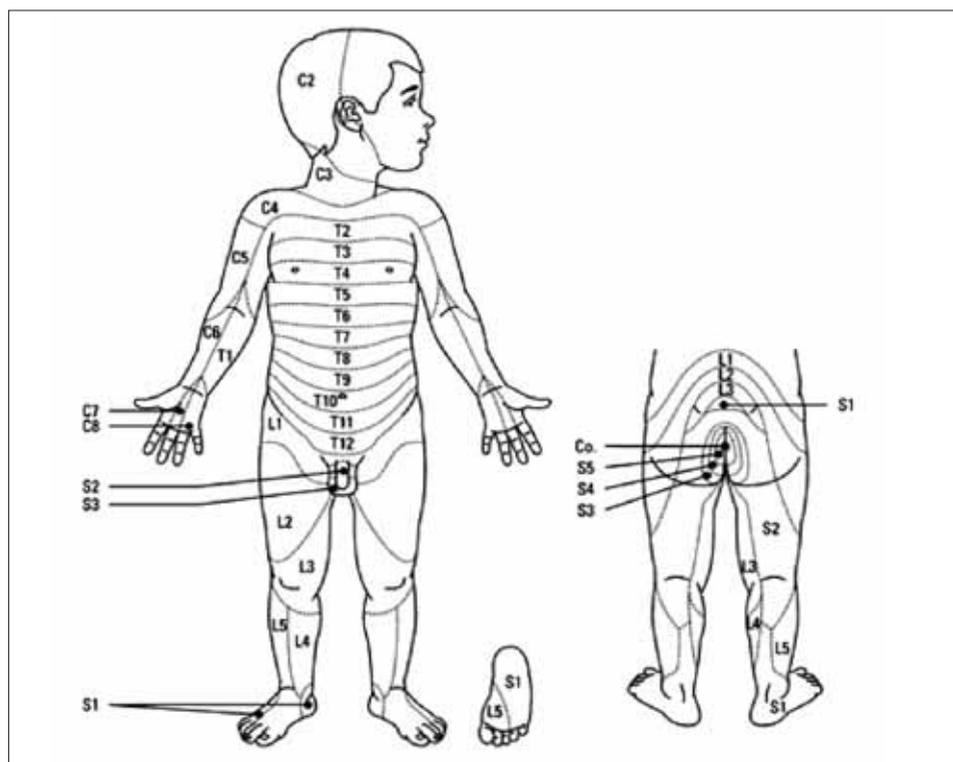


Figura 1. Exploración del nivel sensitivo. Esquema de los dermatomas.

bra de alineación y giro realizada por varias personas (lo ideal es una a nivel de cabeza y otras 2-3 en hombros, caderas y piernas). Tras colocar el collarín cervical se procede a la inmovilización corporal en tabla espinal pediátrica que incorpora una depresión a nivel occipital cuyo fin es que una vez colocado el niño no se produzca una hiperflexión del cuello. La camilla-cuchara se utiliza para pasar al paciente del suelo a una tabla espinal o camilla, pero no para trasladar al paciente de forma segura. Los colchones de vacío son el método ideal para la inmovilización durante el traslado.

- **Corticoides.** Tras los resultados del 3º National Spinal Cord Injury Study (NASCIS III) se acepta que pueden ser beneficiosos por lo que ante sospecha de lesión medular se deben iniciar lo más rápido posible. La pauta de tratamiento consiste en metilprednisolona: bolo de 30 mg/kg seguido de perfusión de 5,4 mg/kg/hora durante las 23 horas siguientes si la primera dosis se administró en las 3 primeras horas tras el accidente o durante las 48 horas siguientes si la primera dosis se administró entre 3 y 8 horas tras el traumatismo. Si han pasado más de 8 horas no merece la pena realizar tratamiento con corticoides.

- **Fluidos y vasopresores.** Se usarán ante una situación de shock neurogénico. Si tras expansión con cristaloides no recuperan la tensión arterial se inician vasopresores en perfusión continua, siendo la noradrenalina el más indicado.
- **Tratamiento quirúrgico.** No suele ser necesario salvo en caso de necesidad de descomprimir el canal medular ante fracturas conminutas con fragmentos intrarraquídeos. En ocasiones se precisa fijar fracturas inestables o colocar halos externos de inmovilización.

LESIONES DE LA PELVIS

Introducción

Más del 90% son debidas a accidentes de circulación, especialmente atropellos. En la mayor parte se producen fracturas únicas, asociando lesiones abdominales o genitourinarias en un 10% de los casos. Cuando las fracturas son múltiples hay lesiones de órganos internos hasta en el 80% de los casos. La mortalidad por hemorragia masiva secundaria a fracturas de pelvis es menor en los niños que en los adultos.

Evaluación diagnóstica

En la evaluación circulatoria de la exploración primaria, la presencia de shock hemorrágico en las fracturas de pelvis es frecuente. En caso de hemorragia externa es prioritaria la compresión directa en el foco sangrante.

En la evaluación secundaria, si existe fractura de pelvis nos encontraremos a la exploración con dolor localizado, crepitación, movilidad anormal, acortamiento del miembro y situación en rotación externa. La manipulación excesiva en la exploración incrementará el dolor y facilitará la hemorragia por lo que se deben evitar las maniobras exploratorias intensas y repetitivas. Otros signos que pueden indicar fractura pélvica son hematuria o sangre en meato, hematomas en región genital, sangrado vaginal y sangrado rectal. Las fracturas más frecuentemente asociadas a lesiones de uretra y vejiga son las de ramas isQUIPUBIANAS y sínfisis de pubis.

El sondaje vesical estaría contraindicado siendo necesaria la realización de una punción suprapúbica y/o talla vesical.

La radiografía confirma la sospecha diagnóstica y está incluida junto con la cervical y la de tórax entre las 3 radiografías imprescindibles en el paciente politraumatizado. La tomografía computerizada es el mejor método para evaluar lesiones pélvicas internas y la gravedad de una posible hemorragia pélvica, retroperitoneal o intraperitoneal.

Clasificación de las fracturas

Existen diversos criterios para la clasificación de las fracturas pélvicas.

- Basándose en la integridad del complejo sacroilíaco posterior se distinguen 3 tipos:
 - Tipo A: el complejo sacroilíaco está intacto. El anillo pélvico tendría una fractura estable que se pueda manejar de forma conservadora.
 - Tipo B: el complejo sacroilíaco posterior está parcialmente interrumpido. Se producen como consecuencia de fuerzas de rotación. Son con frecuencia inestables.
 - Tipo C: el complejo sacroilíaco posterior está totalmente interrumpido. Se producen como consecuencia de traumatismos muy intensos, como accidentes de tráfico, precipitaciones o aplastamientos graves. Son muy inestables.

- Basándose en el mecanismo de la lesión se clasifican en:
 - Compresión lateral.
 - Compresión antero-posterior.
 - Aplastamiento vertical.
 - Combinación de distintas fuerzas.

Manejo

En las fracturas pélvicas el riesgo de shock hipovolémico es alto. Las fracturas cerradas sangran hacia el retroperitoneo con formación de enormes hematomas que se suelen autolimitar a las 48 horas. En las fracturas abiertas es necesaria la compresión directa aunque tienen un sangrado más difícil de controlar. Pueden ser necesarias múltiples transfusiones de hemoderivados.

Es importante estabilizar adecuadamente la pelvis durante los transportes, inicialmente mediante fijación externa y posteriormente mediante fijación interna. Puede ser necesaria la valoración urgente por un traumatólogo para realizar esta fijación. Si la hemorragia no se controla se hará necesaria la realización de una arteriografía para localizar el vaso y valorar la embolización del mismo.

Desde el punto de vista ortopédico, las fracturas tipo A solamente requieren reposo en cama. Las fracturas tipo B y C suelen requerir tratamiento quirúrgico.

LESIONES DE LOS MIEMBROS

Introducción

Su evaluación inicial se dirige al diagnóstico y manejo de lesiones graves asociadas, como el daño vascular, daño nervioso, existencia de una fractura abierta o pérdida de sustancia.

Manejo

En la primera evaluación, la acción inmediata ante cualquier hemorragia activa externa en un miembro será la compresión directa para controlar el sangrado. Si con esta compresión no se consigue el cese de la hemorragia se elevará la extremidad y se presionará la arteria proximal para dificultar el flujo de sangre hacia la zona dañada. La realización de torniquetes solamente estaría indicada en casos de amputaciones con hemorragia incontrolable con los métodos anteriores. Las fracturas de huesos largos, como fémur y tibia



Figura 2. Deformidad en el muslo secundaria a fractura de fémur en un lactante.



Figura 3. Lesión traumática en pie con pérdida importante de sustancia.

pueden producir un shock hipovolémico sin hemorragia externa, siendo imprescindible la estabilización circulatoria del paciente mediante expansiones con líquidos y concentrados de hematíes.

En la segunda evaluación exploraremos más detenidamente los miembros mediante inspección detallada, valoración de pulsos y valoración neural. En la inspección se comprueba la presencia de heridas, deformidad (Fig. 2), contusión, crepitación o pérdida de sustancia (Fig. 3).

Se debe comprobar la existencia de pulsos distales a la zona lesionada. En caso de duda, una ecografía Doppler puede ser útil. En caso de ausencia de flujo y existencia de una deformidad evidente se aplicará una tracción manual longitudinal de forma sostenida. El objetivo no es reducir la fractura sino corregir la deformidad y sobre todo recuperar el pulso distal. No se insistirá en la tracción si se produce una resistencia mantenida a la reducción. Tras realizar la tracción siempre volveremos a palpar los pulsos para ver si se han recuperado.

Antes de reducir una fractura debe realizarse una valoración neurovascular, palpando pulsos y explorando la sensibilidad del miembro ya que en ocasiones se podría provocar una lesión vascular o nerviosa en el momento de la reducción, y es importante conocer si ya existían previamente. En resumen, antes y después de reducir una deformidad deben explorarse los pulsos distales y la función neurológica para objetivar si la reducción ha mejo-

rado o ha empeorado la función vascular y nerviosa distal a la lesión.

Otra situación menos frecuente que conviene descartar como causa de ausencia de pulsos distales es el síndrome compartimental en el que a la dificultad de circulación sanguínea se asocia una afectación neuromuscular. Se debe retirar cualquier compresión externa y, si no se resuelve, realizar una fasciotomía precoz.

Las fracturas abiertas requieren tratamiento urgente por alto riesgo de infección e, incluso en los casos más graves, pérdida de la viabilidad del miembro. Inicialmente se realizará un lavado intenso eliminando cuerpos extraños. Es preciso instaurar tratamiento antibiótico intravenoso. El tratamiento inicial finalizará en el hospital con el desbridamiento quirúrgico, la estabilización de la fractura y la cobertura cutánea de la lesión mediante colgajos o injertos.

Las amputaciones traumáticas conllevan lesión ósea, vascular, nerviosa y de tejidos blandos. Si la parte amputada es viable se debe intentar la reimplantación en centros especializados. El segmento amputado se debe transportar en una bolsa rodeada de gasas estériles que se introduce en un recipiente con mezcla de agua fría e hielo para intentar alcanzar una temperatura de 4°C.

En todo el proceso de manejo de las lesiones de miembros la analgesia es prioritaria, tanto para evitar el dolor producido por la propia lesión como el derivado de los procedimientos que nosotros realizamos sobre las zonas fractu-

radas. Hay que tener en cuenta que la tracción longitudinal y la inmovilización de la extremidad fracturada disminuyen el dolor y la hemorragia.

Inmovilización de las fracturas de huesos largos.

Se realizará tras la evaluación neurovascular y la reducción de la deformidad. Se pueden utilizar férulas neumáticas (Fig. 4), férulas de vacío o sistemas de tracción. Se deben inmovilizar las dos articulaciones adyacentes y forrar los relieves óseos que contacten directamente con el inmovilizador. Mediante la inmovilización se persigue disminuir la hemorragia (si la hubiera) y mejorar la perfusión distal, disminuir el dolor y evitar lesiones en los tejidos blandos adyacentes producidas por los movimientos de los fragmentos óseos.

En caso de luxación no está indicada la tracción por personal no entrenado en las reducciones de la misma. Resulta más seguro inmovilizar en la posición que adopta el miembro y trasladar a un centro traumatológico de referencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Concha A, Rey C, Medina A. Primera evaluación del niño politraumatizado. *Bol Pediatr* 2008; 48: 59-65.
2. Concha A, Rey C, Los Arcos M. Segunda evaluación del niño politraumatizado. *Bol Pediatr* 2008; 48: 66-72.
3. Casado J, Serrano A. Traumatismo espinal cervical en el niño. En: Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL, eds. *El niño politraumatizado*. Madrid: Ergon; 2004. p. 179-187.
4. Pang D, Polack I. Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality children the SCIWORA syndrome. *J Trauma* 1989; 29: 654-64.
5. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS et al. A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury: results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1405-11.
6. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury: results of the spinal cord injury. *JAMA* 1997; 277: 1597-604.
7. Platzer P, Jaindi M, Thalhammer G et al. Cervical spine injuries in pediatric patients. *J Trauma* 2007; 62: 389-96.
8. Ismail N, Bellemare JF, Mollitt DL, et al. Death from pelvic fracture: children are different. *J Pediatr Surg* 1996; 31:82-5.
9. Holden CP, Holman J, Herman MJ. Pediatric pelvic fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 2007; 15: 172-177.
10. González G. Traumatismos de columna toracolumbar, pelvis y extremidades. En: Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL, eds. *El niño politraumatizado*. Madrid: Ergon; 2004. p. 227-237.



Figura 4. Inmovilización de miembros mediante férulas neumáticas.

Serie monográfica

Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (III)

Situaciones especiales en el paciente politraumatizado

M. LOS ARCOS SOLAS, A. CONCHA TORRE, S. PRIETO ESPUÑES*

UCI Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. *Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León.

QUEMADURAS

Las quemaduras son lesiones producidas en un tejido vivo por la acción de agentes físicos o químicos, que provocan alteraciones que varían desde el simple cambio de coloración hasta la destrucción de las estructuras afectadas. Constituyen la tercera causa de muerte accidental en Estados Unidos y afectan con frecuencia a niños. Se producen sobre todo en el domicilio, siendo la escaldadura el mecanismo más habitual.

Los niños presentan unas características especiales que hacen que la respuesta frente a las quemaduras sea distinta a la de los adultos.

- **Labilidad térmica:** tienen una mayor superficie corporal con relación a su peso, por lo que las pérdidas de calor son más importantes.
- **Labilidad hídrica:** el riesgo de shock hipovolémico es mayor en los niños por las mayores pérdidas hídricas.
- **Labilidad dérmica:** la piel es más fina, por lo que un mismo agente produce en el niño quemaduras más profundas que en el adulto. Su tejido subcutáneo es más laxo y se edematiza con mayor facilidad.
- **Labilidad respiratoria:** los pulmones tienen menos capacidad para responder a las alteraciones sistémicas, siendo necesaria la ventilación asistida con más frecuencia.

Clasificación

Profundidad

La profundidad de la quemadura determina la evolución clínica (Fig. 1).

- **Superficiales (1^{er} grado):** afectan al epitelio. Presentan un aspecto enrojecido y no exudativo, son dolorosas y curan sin secuelas.
- **Grosor parcial superficial (2^o grado):** afectan a toda la epidermis. Presentan hiperemia, ampollas y exudación y una intensa sensibilidad (Fig. 2).
- **Grosor parcial profundo (3^{er} grado):** destruyen la epidermis y una profundidad variable de la dermis. Son húmedas y de color rojizo o céreo y presentan ampollas (Fig. 3). Solo presentan sensibilidad a la presión y pueden curar espontáneamente en varias semanas, con secuelas cicatriciales y en ocasiones contracturas.
- **Grosor total (4^o grado):** destruyen totalmente la epidermis, dermis y apéndices dérmicos. Son secas, de color carbonáceo o nacarado. No tienen sensibilidad por la destrucción de terminaciones nerviosas. Precisan tratamiento quirúrgico precoz.

Extensión

Se expresa como el porcentaje de superficie corporal quemada (SCQ) y determina el pronóstico vital. En adultos, la fórmula más utilizada para calcularla es la "regla de los

Correspondencia: Dr. Andrés Concha Torre. UCI Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.
Correo electrónico: anconcha@telecable.es

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

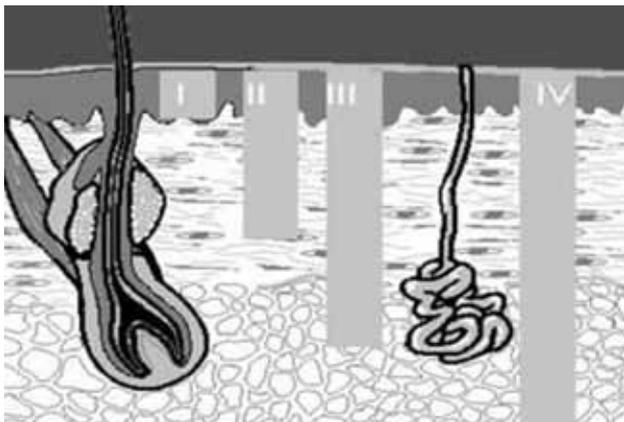


Figura 1. Esquema representativo de la afectación cutánea según la profundidad de la quemadura.



Figura 2. Quemadura de grosor parcial superficial con ampollas y zonas exudativas.



Figura 3. Quemadura de grosor parcial profundo de color nacarado.

TABLA I. TABLA DE LUND Y BROWDER PARA VALORAR LA SUPERFICIE CORPORAL QUEMADA.

Edad (años)	0	1	5	10	15	Adulto
Cabeza	19	17	13	11	9	7
Cuello	2	2	2	2	2	2
Tronco anterior	13	13	13	13	13	13
Tronco posterior	13	13	13	13	13	13
Nalgas	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genitales	1	1	1	1	1	1
Brazo	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Antebrazo	3	3	3	3	3	3
Mano	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Muslo	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5
Pierna	5	5	5,5	6	6,5	7
Pie	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

nueve”, que asigna valores de nueve o múltiplos de nueve a las distintas zonas del cuerpo. Esta regla no puede ser aplicada a los niños ya que la superficie de los segmentos corporales varía con la edad. En Pediatría el método más exacto para calcular la SCQ es la utilización de las tablas de Lund y Browder (Tabla I), aunque también se puede tomar como

referencia la palma de la mano del paciente, que corresponde al 1% de su superficie corporal.

Localización

La localización determina el pronóstico funcional. Existen “zonas especiales” en las que una lesión profunda generará



Figura 4. Quemaduras profundas en la cara con importante afectación funcional.

retracción y secuelas funcionales: los pliegues de flexión, cara (Fig. 4), manos y pies. Quemaduras profundas en estas zonas son graves desde el punto de vista funcional o estético.

Clasificación por gravedad

La gravedad de las quemaduras determinará el tratamiento necesario (Tabla II).

Manejo inicial de las quemaduras

Alerta y vía aérea

- Seguridad del reanimador y del paciente: se debe extinguir o eliminar la ropa inflamada o contaminada con productos químicos.

- Inmovilización cervical: si se sospecha lesión cráneo-cervical.
- Permeabilidad de la vía aérea: los pacientes con quemaduras faciales, por inhalación o por aspiración de líquidos calientes pueden precisar intubación precoz para evitar complicaciones por edema secundario en la vía aérea. Son signos indicativos el hallazgo de material carbonizado en vía aérea superior, las vibras chamoscadas o los signos inflamatorios incipientes en la vía aérea.

Ventilación

- Oxígeno: se debe administrar oxígeno a la mayor concentración posible (mascarilla con reservorio), sobre todo si existe sospecha de intoxicación por monóxido de carbono.
- Ventilación: puede existir broncoespasmo o laringoespasm secundario a la inhalación de sustancias irritantes.

Circulación

- Accesos vasculares: se deben canalizar dos vías periféricas, preferentemente en zonas no quemadas, aunque la piel quemada no contraindica el uso de venas subyacentes que no están trombosadas. En niños pequeños en los que se prevea una gran dificultad para canalizar una vía periférica puede utilizarse una vía intraósea como primera opción.
- Expansiones de volemia: según la valoración hemodinámica.

TABLA II. CLASIFICACIÓN DE QUEMADURAS SEGÚN LA GRAVEDAD EN NIÑOS.

	Leves	Moderadas	Graves
Extensión y profundidad	2º grado < 10% 3º ó 4º grado < 2%	2º grado 10-20% 3º ó 4º grado 2-10%	2º grado > 20% 3º ó 4º grado > 10% SCQ
Especiales		Quemaduras alto voltaje Inhalación de humo Quemaduras circunferenciales Patologías asociadas	Quemaduras alto voltaje Inhalación de humo Quemaduras en zonas especiales Politraumatismos
Tratamiento	Ambulatorio	Hospitalario	Unidad de quemados

SCQ: superficie corporal quemada.

TABLA III. REPOSICIÓN HIDROELECTROLÍTICA DEL PACIENTE QUEMADO.

	Indicaciones	Administración de líquidos
< 24 h	Niños < 20 kg	Ringer lactato: 3-4 ml/kg/SCQ (1ª mitad en las 1 ^{as} 8 h) Ringer lactato + glucosado 5%: NB
	Niños > 20 kg	Ringer lactato: 2-4 ml/kg/SCQ (1ª mitad en las 1 ^{as} 8 h) + NB
> 24 h	SCQ 0-30%	Sueros con glucosa, sodio, potasio y calcio: 150% NB
	SCQ 30-50%	Sueros con glucosa, sodio, potasio y calcio: 150% NB Albúmina 5% en Ringer lactato: 0,3 ml/kg/SCQ/día.
	SCQ 50-70%	Sueros con glucosa, sodio, potasio y calcio: 150% NB Albúmina 5% en Ringer lactato: 0,4 ml/kg/SCQ/día.
	SCQ 70-100%	Sueros con glucosa, sodio, potasio y calcio: 150% NB Albúmina 5% en Ringer lactato: 0,5 ml/kg/SCQ/día.

NB: necesidades basales; SCQ: porcentaje de superficie corporal quemada.

Valoración neurológica

- **Estado de conciencia:** la agitación puede ser secundaria a hipoxia, hipovolemia o dolor.
- **Analgesia:** se deben administrar analgésicos iv que no interfieran con la valoración neurológica: paracetamol, metamizol o ketorolaco.

Exposición y reconocimiento secundario

- **Exposición:** se deben retirar las ropas con la mayor asepsia posible y en un ambiente caldeado, irrigando las heridas con suero o agua templada; no deben utilizarse líquidos o compresas frías por el riesgo de hipotermia. La limpieza inicial se realiza con solución jabonosa suave. Se deben cubrir las quemaduras con apósitos o paños estériles para disminuir la pérdida de calor y líquidos.
- **Estudios complementarios:** analítica sanguínea completa incluyendo pruebas cruzadas, carboxihemoglobina y gasometría. Analítica de orina con densidad y bioquímica.
- **Sondaje gástrico y vesical:** en quemaduras > 15% se precisa sondaje gástrico por el desarrollo de íleo paralítico, asociando profilaxis de la úlcera gástrica con ranitidina iv. El sondaje vesical se precisa para el control estricto de la diuresis.
- **Rehidratación:** es el plan terapéutico más importante en las primeras 24 horas. Para una SCQ < 15% se administra el 150% de las necesidades basales (100 ml/kg/día los primeros 10 kg + 50 ml/kg/día los segundos 10 kg + 20 ml/kg/día a partir de 20 kg). Para una SCQ > 15%

se deben aplicar fórmulas de reposición para calcular el volumen a administrar, siendo las más aceptadas la fórmula de Parkland en niños < 20 kg o quemaduras graves y la de Brooke en niños > 20 kg con quemaduras moderadas. Se debe administrar el 50% del volumen calculado en las primeras 8 horas desde el accidente y el 50% restante en las siguientes 16 horas. El líquido de rehidratación recomendado es el Ringer lactato, mezclado con suero glucosado al 5% en niños < 20 kg por sus menores reservas de glucosa. El objetivo es mantener una diuresis > 1 ml/kg/hora. Si el volumen de líquido a administrar debe ser > 6 ml/kg/SCQ, se debe valorar el uso de dopamina en perfusión. Tras las primeras 24 horas se recomienda el uso de albúmina según la SCQ (Tabla III).

- **Escarotomía:** en las quemaduras circunferenciales de 3^{er} y 4^o grado en miembros, tórax y cuello debe realizarse en las primeras 24 horas una descompresión quirúrgica, con escarotomía o fasciotomía para evitar restricción respiratoria o alteraciones circulatorias por el edema (Fig. 5).
- **Quimioprofilaxis:** en todos los pacientes debe actualizarse la profilaxis antitetánica. Las quemaduras superficiales no precisan antibioterapia tópica, pero ésta será necesaria en el resto de los casos, con sulfadiazina argéntica o bacitracina. La aplicación tópica debe renovarse cada 24-72 horas, según la profundidad de la lesión. En quemaduras de grosor parcial puede utilizarse la cobertura con materiales biológicos o sintéticos, que se adhieren a la herida, no precisando recambio hasta que se



Figura 5. Escarotomía en quemadura en mano.

ha producido la cicatrización, evitando el dolor de cada cura y siendo más rápida la epitelización.

- **Nutrición:** la tasa metabólica en pacientes quemados se incrementa 1,5- 2 veces cuando la SCQ > 25-40%, por lo que el soporte nutricional debe iniciarse precozmente y por vía enteral. La frecuente presencia de íleo paralítico puede hacer necesario el uso de nutrición parenteral

Quemaduras eléctricas

La mayoría de las quemaduras eléctricas en niños son causadas por corrientes de bajo voltaje. El paso de la corriente por los tejidos produce lesiones internas además de la quemadura en el punto de entrada.

- **Acceso a la víctima:** no se debe contactar con el paciente hasta que la corriente eléctrica haya sido cortada o se haya rescatado al paciente con el equipo apropiado.
- **Inmovilización cervical:** debe realizarse siempre, ya que la corriente eléctrica puede provocar una contractura muscular capaz de romper o luxar las vértebras cervicales.
- **Estudios complementarios:** la analítica debe incluir pruebas de función hepática, pancreática y renal, así como enzimas musculares y cardiacos y medición de mioglobinuria.
- **Valoración de las lesiones:** es más difícil, ya que las lesiones internas no se corresponden con las lesiones externas, que pueden incluso faltar.
- **Rehidratación:** las quemaduras externas junto con el daño visceral provocan un incremento de las necesidades líquidas por el aumento de las pérdidas insensibles y el desarrollo de un tercer espacio. Además, la destrucción mus-



Figura 6. Paciente con quemadura eléctrica por fulguración.

cular por la electricidad puede provocar mioglobinuria y fallo renal secundario. Por ello, el objetivo de la rehidratación es mantener una diuresis > 2 ml/kg/hora.

- **Monitorización:** las arritmias cardiacas tardías suelen deberse a necrosis del músculo cardiaco. Por ello las víctimas de una electrocución de bajo voltaje o fulguración (Fig. 6) sin parada cardiaca, pérdida de conciencia o quemaduras externas y con un electrocardiograma normal no precisan monitorización. El resto deben recibir vigilancia intensiva.

LESIONES POR INHALACIÓN DE HUMO

Las alteraciones respiratorias producidas por la inhalación aguda de humo dependen de los materiales que se han quemado y del tiempo de exposición. La inhalación de humo produce daño pulmonar por la irritación química de la vía aérea y daño directo por el calor. Los irritantes más comunes y la sintomatología que ocasionan se muestran en la Tabla IV.

Clínica

- **Lesión vía aérea alta:** obstrucción por edema e inflamación (estridor, dificultad respiratoria), más grave si presenta quemaduras asociadas.
- **Lesión vía aérea distal:** hipoxia, dificultad respiratoria y broncoespasmo.
- **Lesión pulmonar:** insuficiencia respiratoria, síndrome de distrés respiratorio, traqueobronquitis, neumonía.

TABLA IV. SUSTANCIAS IMPLICADAS EN LA INHALACIÓN DE HUMO Y ALGUNOS SÍNTOMAS ASOCIADOS

Sustancia	Combustión	Clínica
Monóxido de carbono	Carbono	Cefalea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, debilidad muscular, somnolencia, obnubilación, coma, convulsiones, fallo cardiaco, hipotensión, insuficiencia renal aguda
Dióxido de carbono	Carbono	Disminución del nivel de conciencia
Dióxido de nitrógeno	Madera	Irritación bronquial, edema pulmonar
Fosgeno, benceno	Plásticos	Irritación bronquial
Cianuro	Lana, seda, poliuretano	Coma, acidosis láctica, insuficiencia respiratoria

- **Clínica sistémica:** en la intoxicación por monóxido de carbono (CO) se produce una hipoxia tisular que producirá una clínica inespecífica con cefalea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, somnolencia, mareos, debilidad muscular, taquicardia, taquipnea, que evolucionará en intoxicaciones graves a obnubilación, coma, convulsiones, fallo cardiaco, hipotensión, bradicardia e insuficiencia renal aguda. Existe una afectación neurológica tardía que puede aparecer tras un periodo asintomático, desde 2-3 días hasta meses después, con deterioro cognitivo, convulsiones, cefalea e hipotonía.

Si hay combustión de plásticos tenemos que sospechar intoxicación por cianuro, que bloquea el uso de oxígeno por la mitocondria, dando lugar a coma, hipotensión y acidosis láctica que no cede a pesar de reanimación inicial adecuada.

Tratamiento

A. Alerta y vía aérea

- **Seguridad del reanimador y del paciente:** extraer al paciente del foco de fuego.
- **Inmovilización cervical:** si se sospecha lesión cráneo-cervical.
- **Permeabilidad de la vía aérea:** en casos graves se debe proceder a la intubación traqueal, que puede ser complicada por quemaduras faciales, el edema y la inflamación. Por ello, la intubación debe ser precoz ya que,

si se pospone, puede ser imposible y requerir traqueotomía de urgencia.

B. Ventilación

- **Oxígeno suplementario:** se debe administrar oxígeno al 100% a través del respirador o de mascarilla con reservorio (si no está intubado), sobre todo si existe sospecha de intoxicación por CO. La saturación periférica será alta de modo erróneo, ya que la carboxihemoglobina absorbe la luz con similar longitud de onda que la oxihemoglobina.
- **Ventilación:** puede existir broncoespasmo o laringoespasmos secundario a la inhalación de irritantes, precisando administración de broncodilatadores (salbutamol o adrenalina).

C. Circulación

- **Expansiones de volemia:** según el estado hemodinámico.

D. Valoración neurológica

- **Estado de conciencia:** la agitación puede ser secundaria a hipoxia, hipovolemia o dolor en caso de quemaduras asociadas.

E. Exposición y reconocimiento secundario

- **Exposición:** en casos de quemaduras asociadas se deben retirar las ropas con la mayor asepsia posible y en un ambiente caldeado por el riesgo de hipotermia.
- **Estudios complementarios:** analítica sanguínea completa incluyendo pruebas cruzadas, carboxihemoglobina, metahemoglobina y gasometría.
- **Tratamiento:** en caso de inhalación de dióxido de nitrógeno y existencia de metahemoglobinemia se tratará con azul de metileno intravenoso (1-2 mg/kg/dosis). Si sospecha intoxicación por cianuro se administrará hidroxocobalamina intravenosa (70 mg/kg, máximo 5 g). En caso de intoxicación por monóxido de carbono con sintomatología grave (coma) se valorará la administración de oxígeno hiperbárico en cámara.

CASI-AHOGAMIENTO

El ahogamiento es la muerte por asfixia tras inmersión en un medio líquido. Si el paciente sobrevive más de 24 horas

se denomina casi-ahogamiento. Se considera la segunda causa de muerte accidental en niños. Entre el 40 y el 50% de los casos ocurre en menores de 4 años.

Clínica

- **Alteraciones respiratorias:** el lavado del surfactante produce una alteración de la ventilación/perfusión y una disminución de la distensibilidad pulmonar con edema pulmonar. Son frecuentes las fugas aéreas por esta disminución de la distensibilidad (Fig. 7). La insuficiencia respiratoria puede aparecer hasta 96 horas después del accidente.
- **Alteraciones neurológicas:** es la complicación más grave, secundaria a la parada cardiaca o a la hipoxemia por daño pulmonar. Puede producirse edema cerebral con aumento de la presión intracraneal.
- **Alteraciones cardiacas:** las arritmias se presentan con frecuencia secundariamente a la hipoxia, hipotermia y acidosis metabólica.
- **Alteraciones renales:** poco frecuentes. Puede aparecer una necrosis tubular aguda por la hipoxia,
- **Otras alteraciones:** alteraciones hidroelectrolíticas como hiponatremia e hiperpotasemia (agua dulce) e hipernatremia (agua salada). Coagulación intravascular diseminada.

Manejo inicial del casi-ahogamiento

A. Alerta y vía aérea

- **Reanimación cardiopulmonar:** la precocidad de la reanimación es el factor pronóstico más importante en el casi-ahogamiento, por lo que toda víctima de inmersión debe ser reanimada agresivamente desde el principio.
- **Inmovilización cervical:** las lesiones medulares en niños mayores suelen estar provocadas por deportes acuáticos o saltos desde cierta altura. Por ello se recomienda la inmovilización cervical en todas las víctimas de un casi-ahogamiento.
- **Cuerpos extraños:** debe retirarse cualquier cuerpo extraño de la orofaringe. La maniobra de Heimlich para eliminar el agua de los pulmones está contraindicada por riesgo de broncoaspiración e interferir con la reanimación.

B. Ventilación

- Soporte respiratorio con PEEP asegurando una adecuada oxigenación.



Figura 7. Radiografía de paciente con un casi-ahogamiento en la que se aprecia una fuga de aire e infiltrados alveolares en ambos hemitórax.

C. Circulación

- Mantener un gasto cardiaco adecuado con la administración de expansores de volumen y drogas vasoactivas.

D. Neurológico

- Prevenir la lesión secundaria evitando o tratando la hipertensión intracraneal.
- En caso de convulsiones, el fármaco de elección es la fenitoína.

E. Exposición y reconocimiento secundario

- Retirar la ropa húmeda para evitar la hipotermia.
- Colocación de sonda nasogástrica y vesical.
- Todos los pacientes deben trasladarse al hospital. Si no existen alteraciones neurológicas, respiratorias ni radiológicas, se mantendrán en observación 24 horas. Si no presentan afectación neurológica pero sí dificultad respiratoria, se ingresarán para fluidoterapia y vigilancia respiratoria. Los pacientes con afectación pulmonar grave, hipoxemia o alteraciones neurológicas deben recibir cuidados intensivos.

HIPOTERMIA

La hipotermia se define como una temperatura central inferior a 35°C. Se clasifica en hipotermia ligera (entre 32 y 35°C), moderada (entre 30 y 32°C) y grave (menor de 30°C).

Clínica

En la hipotermia moderada comienza a aparecer confusión con depresión respiratoria, que progresa hasta el coma. La disminución de los reflejos pupilares tiene lugar por debajo de los 30°C y los osteotendinosos desaparecen sobre los 27°C. En la hipotermia grave la exploración neurológica es compatible con muerte cerebral, por lo que no se puede hacer tal diagnóstico hasta que la temperatura central sea mayor de 32°C.

Manejo inicial

A. Alerta y vía aérea

- Reanimación cardiopulmonar: la evaluación de los signos vitales se efectuará durante más tiempo (hasta 30-45 segundos) así como el mantenimiento de las maniobras de RCP que pueden superar los 30-45 minutos.
- Vía aérea: aunque la intubación endotraqueal puede desencadenar una fibrilación ventricular, no debe demorarse si el paciente lo precisa.

B. Ventilación

- Siempre hay que administrar oxígeno 100% humidificado y caliente.

C. Circulación

- Si el paciente se encuentra con hipotermia grave y sufre una parada cardiaca que no responde a fármacos o a la desfibrilación, debe evitarse la administración de más medicación o descargas hasta que no se consiga una temperatura superior a 30°C, ya que el metabolismo está muy disminuido y los fármacos pueden acumularse hasta niveles tóxicos. El único fármaco que ha demostrado ser eficaz en la fibrilación ventricular asociada a hipotermia es el bretilio y, como alternativa, la lidocaína.

D. Valoración neurológica

- Estado de conciencia: la agitación puede ser secundaria a hipoxia, hipovolemia.

E. Exposición y reconocimiento secundario

- Exposición: se deben retirar todos los vestidos húmedos y proteger al paciente frente a la pérdida de calor, mantenerlo en posición horizontal para evitar la hipotensión ortostática y evitar movimientos bruscos. Se debe moni-

torizar la temperatura interna y la frecuencia cardiaca con electrocardiograma.

- Calentamiento: es la siguiente prioridad terapéutica después de la RCP.
 - Calentamiento pasivo: en hipotermias leves. Consiste en disminuir las pérdidas retirando las ropas húmedas y aislando al paciente.
 - Calentamiento externo activo: en hipotermias leves y moderadas. Consiste en mantener al paciente seco, cubierto con mantas y con una fuente de calor exógeno, con lo que se eleva la temperatura 0,5°C/hora. Se puede producir un efecto de "arrastré térmico" (enfriamiento central a pesar de calentar la periferia), con lo que aumenta el riesgo de arritmia, hipotensión, acidosis e hiperpotasemia.
 - Calentamiento central activo: en hipotermias graves. El aporte de calor es endógeno: calentamiento del aire inspirado a 40-43°C (eleva la temperatura 1°C/hora), sueros calientes (suero salino a 43°C a 150-200 ml/hora), lavado gástrico con suero caliente, lavado peritoneal con suero a 40-43°C con 3-4 recambios/hora (aumenta la temperatura 2-4°C/hora), lavado torácico cerrado o calentamiento veno-venoso con HFVVC.

HIPERTERMIA

Se definen los síndromes hipertérmicos como aquellas situaciones en las que se produce una elevación de la temperatura corporal por encima de los valores normales por fracaso de los mecanismos de termorregulación del organismo ante un aumento en la recepción (golpe de calor) o producción endógena (hipertermia maligna y síndrome neuroléptico maligno).

- Golpe de calor: elevación de la temperatura central por encima de 41-42°C con fracaso de los mecanismos compensadores y afectación multisistémica. Periodo inicial con malestar general, vómitos y alteración del nivel de conciencia. Posteriormente taquicardia, hipotensión, oliguria y síntomas neurológicos.
- Hipertermia maligna: raro trastorno hereditario en el que se produce una rápida elevación de la temperatura en relación con determinados agentes anestésicos y relajantes musculares. Se caracteriza por una tempera-

tura de 41-43°C, taquicardia, arritmias, hipoxemia, hiperpotasemia, hipercalcemia, rigidez muscular, convulsiones, coma, rabdomiolisis con insuficiencia renal aguda y coagulopatía de consumo.

- **Síndrome neuroléptico maligno:** trastorno de la regulación de la temperatura y del tono muscular, desencadenado por la susceptibilidad individual a determinados neurolépticos. Se caracteriza por disautonomía vegetativa, rigidez muscular extrapiramidal con disartria, disfagia, alteración de la conciencia, crisis oculogiras, opistótonos, trismus, corea e hipertermia.

Manejo inicial

A-B. Vía aérea y ventilación

- Asegurar la vía aérea y evitar la hipoxemia. La hipertermia produce un aumento del consumo de oxígeno en los tejidos.

C. Circulación

- Administrar líquidos a 20 ml/kg y valorar el uso de fármacos inotrópicos.

D. Neurológico

- Puede haber distintos grados de disminución del nivel de conciencia hasta coma, convulsiones y edema cerebral.

E. Exposición y reconocimiento secundario

- Se debe monitorizar la temperatura interna y la frecuencia cardíaca con electrocardiograma.
- **Enfriamiento:** con hielo o inmersión en agua a 15-16°C, lavados gástricos, vesicales e incluso peritoneales con suero salino helado hasta alcanzar una temperatura de 38°C.
- **Complicaciones:** en caso de complicaciones asociadas (convulsiones, coagulopatía, hemorragia digestiva, etc.) se tratarán. Se alcalinizará la orina y se forzará diuresis para eliminación de la mioglobina.
- **Dantroleno:** en la hipertermia maligna y el síndrome neuroléptico maligno se administrará un bolo intravenoso inicial de 2,5 mg/kg que puede repetirse cada 5-10 minutos a dosis de 1-2 mg/kg (máx. 10 mg/kg). Se continuará con 1-2 mg/kg cada 4-6 horas hasta su retirada total en 48-72 horas. En el síndrome neuroléptico maligno

no se asociarán agonistas dopaminérgicos como la bromocriptina o amantina.

LESIONES POR ONDA EXPANSIVA

Las explosiones provocan la liberación brusca de una gran cantidad de energía que produce lesiones internas en el organismo, afectando principalmente a:

- **Pulmón:** se produce hemorragia pulmonar y edema pulmonar focal, además de barotrauma y fístulas alvéolo-venosas, que pueden producir la muerte precoz.
- **Abdomen:** se producen hematomas transmurales y perforaciones en vísceras huecas y laceraciones o estallidos en las vísceras sólidas.
- **Cerebro:** se producen hemorragias cerebrales por acción directa de la onda expansiva o por transmisión de la onda de presión desde los vasos del cuello a los cerebrales.
- **Oído:** se afecta el tímpano, la cadena de huesecillos y el laberinto. Las manifestaciones iniciales son otalgia y vértigo, pudiendo producirse sordera permanente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sheridan RL, Burns. Crit Care Med 2002; 30 Supl. 11: 500-514.
2. Fernández Jiménez I, De Diego García EM, Sandoval González F. Quemaduras en la infancia. Valoración y tratamiento. Bol Pediatr 2001; 41: 99-105.
3. Fernández I, De Diego EM, Trugeda MS. Valoración y tratamiento inicial de las quemaduras. En: Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL editores. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2004. p. 299-306.
4. Koumbourlis AC. Electrical injuries. Crit Care Med 2002; 30 Supl. 11: 424-430.
5. Ibsen LM, Koch T. Submersion and asphyxial injury. Crit Care Med 2002; 30 Supl. 11: 402-408.
6. López-Herce Cid J. Lesiones por inhalación-aspiración. An Pediatr 2003; 58 (Supl 1): 14-21.
7. Bernardo LM, Henker R, O'Connor J. Treatment of trauma-associated hypothermia in children: evidence-based practice. Am J Crit Care 2000;9:227-34.
8. Teja JL, Domínguez MJ. Lesiones por agentes físicos. En: Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL editores. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2004. p. 289-297.

Serie monográfica

Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (III)

Transporte del paciente politraumatizado

J. LÓPEZ BAYÓN*, A. MEDINA VILLANUEVA, A. CONCHA TORRE

*UCI Pediátrica. Hospital de Cruces. Baracaldo. Vizcaya. UCI Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

INTRODUCCIÓN

Los accidentes graves en niños ocurren en un alto porcentaje de casos lejos de un centro asistencial o en el entorno de centros que carecen de medios adecuados para atender a pacientes críticos.

Tal como se ha explicado en otros capítulos, en el paciente pediátrico politraumatizado es fundamental una buena evaluación y reanimación inicial. Pero tan importante como estos puntos son la categorización y el transporte al centro más adecuado para un tratamiento definitivo.

Por otra parte, el niño tiene unas características físicas y fisiológicas muy diferentes que hacen que el transporte pediátrico y la ventilación mecánica (VM) durante dicho transporte tengan una serie de particularidades respecto a los pacientes adultos.

El objetivo del presente capítulo es abordar dichas particularidades y ofrecer unas nociones básicas para realizar con éxito el transporte del paciente pediátrico politraumatizado.

DECISIÓN DE TRANSPORTE. OBJETIVOS

Se conoce como **Transporte Primario** al traslado que se produce entre el sitio donde sucede el evento hasta el cen-

tro de atención más cercano con infraestructura adecuada para realizar la atención de acuerdo a su complejidad.

El **Transporte Secundario** hace referencia al que se realiza entre un centro asistencial y otro centro, con el fin de completar el proceso de atención definitiva.

El **Transporte Intrahospitalario** se refiere al desplazamiento de los pacientes fuera del entorno de las unidades de críticos para la realización de pruebas diagnósticas o procedimientos quirúrgicos. Se rige por los mismos principios que el primario o secundario.

La decisión de trasladar a un paciente crítico, dentro del hospital o entre hospitales, siempre se debe basar en una valoración de los beneficios potenciales del traslado frente a los riesgos potenciales derivados del mismo.

El Índice de Trauma Pediátrico (ITP) es una herramienta útil a la hora de decidir la transferencia de un paciente. Sin embargo, la decisión de traslado no debe basarse exclusivamente en un valor numérico; determinados pacientes con ITP superior a 8 pueden requerir monitorización y vigilancia en centros con capacidad de resolución si la evolución del paciente no es la deseada (ej., traumatismo craneoencefálico moderado que puede sufrir deterioro en las horas posteriores y está ingresado en un centro sin posibilidad de neurocirugía).

Una vez que se ha decidido realizar un traslado a otro centro, éste se debe hacer de la forma más rápida posible

Correspondencia: Dr. Andrés Concha Torre. UCI Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.
Correo electrónico: anconcha@telecable.es

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

sin perder tiempo en exploraciones diagnósticas “no fundamentales”, pero garantizando la estabilidad de las funciones vitales y teniendo como objetivos primordiales:

1. Evitar la progresión de las lesiones primarias
2. Evitar la aparición de nuevas lesiones secundarias

Para lograr estos dos objetivos generales deberemos intentar conseguir los siguientes objetivos específicos:

- A. Vía aérea: estable, segura y con control cervical
- B. Ventilación: oxigenación y ventilación adecuadas
- C. Circulación: control de hemorragias y perfusión adecuada
- D. Neurológico: evitar lesiones secundarias
- E. Exposición: control de la hipotermia e inmovilización de fracturas
- F. Fármacos: control del dolor y la agitación

PERSONAL

La realización del transporte en nuestro país depende de las zonas geográficas y de las competencias autonómicas en materia sanitaria. Idealmente debería ser realizado por personal pediátrico específico (ej., SEM en Cataluña); en otros casos se realiza por personal específico no pediátrico de transporte y emergencias (ej., UTE en Euskadi) o por equipos de emergencias con formación específica pediátrica que realizan los traslados primarios y secundarios (ej., SAMU en Asturias)

El **equipo mínimo** dedicado a la atención del politraumatizado pediátrico debería estar formado por una enfermera y un médico, ambos con formación específica en transporte y asistencia a niños en todo el rango de edades (desde recién nacidos prematuros hasta adolescentes), y generalmente completado por un conductor técnico en emergencias sanitarias (conocimientos en movilización, extracción, etc).

El personal que realiza el transporte debe estar entrenado en el establecimiento y mantenimiento de una vía aérea permeable (maniobras de apertura, cánulas, etc.), en la ventilación con bolsa y mascarilla y en la intubación endotraqueal. Se estima que el 50% de los transportes de pacientes pediátricos críticos requieren algún tipo de intervención.

La responsabilidad del equipo de transporte sobre el paciente finaliza cuando se ha transferido el mismo al médico responsable del hospital receptor, así como la documentación y pruebas complementarias disponibles.

ORGANIZACIÓN

Es el aspecto fundamental para que el transporte resulte eficiente.

Los **objetivos de un programa de transporte** se resumen en:

1. Desplazar recursos técnicos y humanos a hospitales menos dotados
2. Colaborar en la estabilización del paciente
3. Transportar al paciente

La existencia de un **coordinador de transporte** y de **sistemas de comunicación** fluidos y rápidos entre las partes implicadas en el transporte (equipo emisor, equipo de transporte y equipo receptor) son la base de un buen **Programa de Transporte**. Desde el punto de vista del Centro Coordinador es muy importante la información que recibe del hospital emisor (edad, peso, diagnóstico de lesiones, nivel de asistencia/estabilidad conseguido y requerimientos del paciente) de cara a establecer el hospital y medio de transporte más adecuado y activar el equipo de transporte con la mayor información posible. Esto supone el diseño de **protocolos de actuación** (Figs. 1 y 2), de forma que en el momento de realizar dicho traslado no quede ningún aspecto sin ser contemplado (Hoja de Datos del Paciente, Datos del Accidente, Atención Previa al traslado y de Información al personal de Transporte).

El equipo de transporte actúa como apoyo del hospital emisor “in itinere” y trabaja de forma conjunta con el hospital emisor en la estabilización. Es responsabilidad del centro coordinador garantizar la alerta del hospital receptor para que a la llegada del paciente todos los recursos necesarios estén activados.

Los programas de transporte, además de la protocolización, deben contemplar aspectos **docentes** (formación adecuada del personal) y establecer sistemas de **control de calidad** que permitan una evaluación y mejora de los mismos.

MEDIO DE TRANSPORTE

Los sistemas de transporte se dividen en terrestres y aéreos, y la elección de uno u otro medio va a depender de la existencia de personal entrenado, distancia a recorrer, disponibilidad de dichos sistemas y de las condiciones atmosféricas.

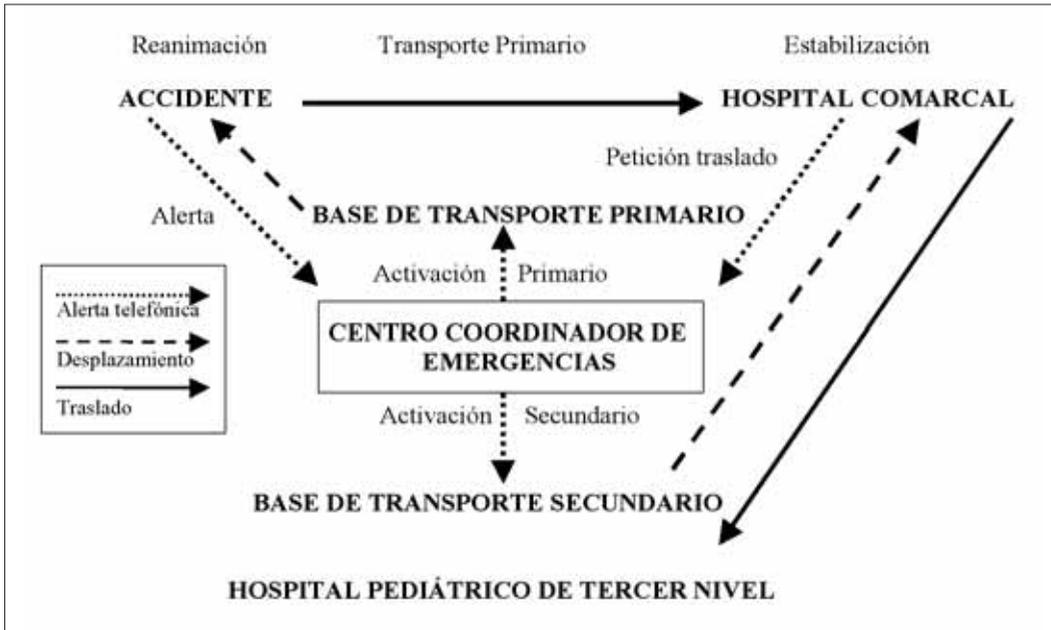


Figura 1. Esquema de activación del sistema de transporte.

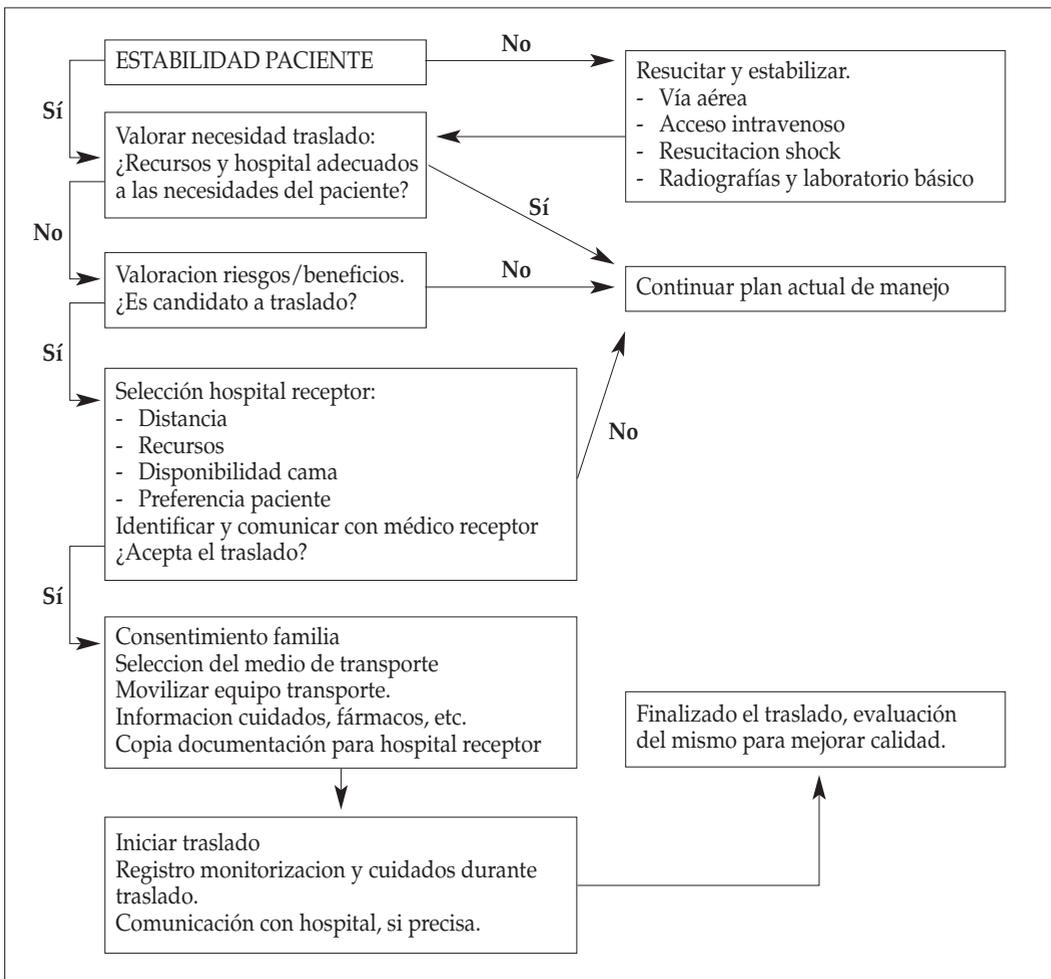


Figura 2. Algoritmo de transferencia inter-hospitalaria. Tomado de "Guidelines for the inter-and intra-hospital transport of critically ill patients". Crit Care Med 2004, 32; 1: 258. Rx: radiografías.

TABLA I. EQUIPAMIENTO TRANSPORTE PEDIÁTRICO

Material fijo	
<ul style="list-style-type: none"> - Respirador de transporte/incubadora de transporte neonatal (con respirador incorporado) - Monitor multiparamétrico (ECG, FR, TA, SaO₂) - desfibrilador - Aspirador de secreciones portátil eléctrico/manual - Balas de oxígeno y aire - Tubuladuras de conexión - Esparadrapo, cinta, tijeras, termómetro, linterna, guantes 	<ul style="list-style-type: none"> - Tubos endotraqueales con/sin balón (2,5 al 7,5) - Fiadores - Lubricante - Humidificadores de nariz - Mascarillas laríngeas (tamaños 1 al 3) - Mascarillas y gafas nasales para O₂ (reservorio) y sistemas de nebulización - Equipo de cricotirotomía pediátrico y adulto - Válvula de PEEP - Fonendoscopio - Catéteres drenaje pleural de 8 a 16 F. Válvula de Heimlich
Material inmovilización y control térmico	
<ul style="list-style-type: none"> - Collares tipo Philadelphia - Inmovilizador lateral cervical - Férulas metálicas y/o neumáticas diferentes tamaños - Tabla espinal; férula de Kendrick - Sistema restricción de movimientos, para EESS y EEII - Colchón de vacío - Manta térmica de aluminio o de tela plástica transparente 	<p>Material circulación</p> <ul style="list-style-type: none"> - Equipos de administración IV. Llaves de 3 vías - Bombas de infusión. Bolsa de presión para infusión rápida fluidos - Palomillas (23-25G) y Abbocath® (14-24G) y agujas intraóseas - Agujas hipodérmicas y jeringas - Catéteres venosos centrales - Bolsas (preferible a botellas de cristal) de suero 500 ml de SSF, Ringer Lactato, Bicarbonato 1/6M, Dextrosa 5%. Voluven®, Manitol - Torniquete de venopunción - Set de disección venosa
Material de vía aérea y ventilación	
<ul style="list-style-type: none"> - Sondas de aspiración y sonda rígida (Yankauer) - Sondas naso-orogástricas (tipo Salem) - Cánulas de Guedel (00 hasta 5) - Tubos nasofaríngeos - Máscaras faciales de neonato hasta adulto - Bolsas autoinflables con reservorio, de 500 y 1.500 ml - Pinzas de Magill - Laringoscopia, palas rectas (0 y 1) y curvas (1 al 4), pilas y bombillas de repuesto 	<p>Material monitorización</p> <ul style="list-style-type: none"> - Electroodos, gel, cables (capnógrafo: deseable) - Manguitos de tensión arterial de neonato a adulto - Destrostix, tiras reactivas

ECG: electrocardiograma, FR: frecuencia respiratoria, TA: tensión arterial, SatO₂: saturación transcutánea de oxígeno.

Los sistemas de transporte deben cumplir con los requerimientos exigidos por ley en cuanto a conformación exterior e interior, y deberán disponer de un **equipamiento mínimo** (Tablas I y II).

El **medio terrestre** más adecuado para el transporte de pacientes politraumatizados son las UVIs móviles; se utilizan generalmente en **recorridos menores de 100 km**. No deben utilizarse vehículos particulares para el transporte, salvo casos de fuerza mayor, y en ese caso se intentará adaptar/acondicionar el vehículo para facilitar el traslado.

Son medios donde la presencia de ruidos (sirenas), vibraciones, movimientos y las limitaciones de espacio dificultan la monitorización, generan ansiedad al paciente y ocasionalmente (ej., maniobras de reanimación car-

diopulmonar) obligan a la detención del vehículo hasta recuperar las condiciones que permiten proseguir el traslado.

Los **medios aéreos** se utilizan, en general, en **distancias mayores de 100 km** o cuando es **imposible el acceso por tierra**. Distancias hasta 300 km pueden ser cubiertas por helicópteros mientras que distancias superiores a 300-400 km deben ser cubiertas por equipos de ala fija (aviones). Su principal ventaja es la rapidez de desplazamiento.

En general los helicópteros suelen volar en torno a unos 300 m (1.000 pies) sobre el nivel del mar, sin afectar la Patm. Hay que tener en cuenta los efectos sobre la Patm cuando se sobrevuelan zonas montañosas **por encima de los 8.000 pies** (2.400 m).

TABLA II. MEDICACIÓN PARA TRANSPORTE

Analgésicos - Sedantes - Relajantes	Anticomiciales	Dextrosa - Electrolitos
Etomidato Midazolam Fentanilo Cloruro mórfico Ketamina Propofol Rocuronio Vecuronio Succinilcolina	Diazepam Tiopental Fenitoína Fenobarbital Antídotos Flumazenilo Naloxona Asma Salbutamol Metilprednisolona Inotropos - Presores Adrenalina Noradrenalina Dopamina Dobutamina Isoproterenol	Bicarbonato Na 1M Cloruro cálcico Gluconato cálcico Cloruro sódico Cloruro potásico Sulfato de magnesio Dextrosa 25% y 50% Varios Dexametasona Hidrocortisona Difenhidramina Prostaglandina E1 Furosemida
Antiarrítmicos - Antihipertensivos		
Adenosina Amiodarona Atropina Lidocaína Nitroprusiato Verapamilo Labetalol Propranolol		

En general, las cabinas de los aviones comerciales se presurizan entre 630 y 564 mmHg (equivalentes a 1.400 m y 2.800 m de altura, respectivamente). Uno de los problemas a tener en cuenta al utilizar recursos aéreos es que la presión atmosférica (Patm) disminuye a medida que aumenta la altura. Ante una disminución de la Patm, se produce una expansión de los gases (ley de Boyle-Mariotte), que va a tener repercusión sobre el paciente crítico.

- Los balones de neumotaponamiento de los tubos endotraqueales aumentan su volumen con la altura. Debido a ello se suelen hinchar con suero fisiológico. El mismo fenómeno se produce en férulas neumáticas, manguitos de tensión, etc.
- Los neuroencefalos pueden aumentar de tamaño y aumentar la presión intracraneal.
- El volumen de neumotórax y neumomediastinos aumentará, por lo que es imprescindible drenarlos antes del traslado (incluso aunque no sean a tensión) y conectarlos a una válvula de Heimlich o un sello de agua.
- El volumen corriente programado aumentará, produciendo hiperventilación excesiva (precaución especial

en hipertensión intracraneal). Se deben hacer los ajustes oportunos para evitar el baro/volutrauma.

- La presión parcial de oxígeno inspirada ($PiO_2 = FiO_2 \times Patm$) disminuye con la altura (un adulto empieza a sentir signos de hipoxia en torno a 2.600 m de altitud). Esto obliga a hacer correcciones del aporte de oxígeno a los pacientes transportados en avión, vigilando la saturación transcutánea de oxígeno y haciendo el transporte a baja altura en casos especiales. Durante el transporte aéreo no presurizado podemos calcular la fracción de oxígeno necesaria del siguiente modo: $(FiO_2 \text{ actual} \times 760 \text{ mmHg}) / \text{Presión barométrica a la altitud de crucero}$ (a 1.000 m sería de 675 mmHg, a 2.000 m de 600 mmHg, a 3.000 m de 525 mmHg, a 4.000 m de 460 mmHg).
- Tanto la humedad como la temperatura disminuyen a medida que aumenta la altura; tener en cuenta el riesgo de obstrucción con tapones del TET y mantener la normotermia con mantas térmicas o de plástico transparente.
- Puede producirse distensión a nivel del tubo digestivo, que tendrá repercusión sobre abdomenes quirúrgicos, sangrado digestivo y sobre las suturas.

- Las variaciones de la presión atmosférica influyen sobre el flujo de las soluciones endovenosas, de forma que idealmente deben administrarse con bombas de infusión que garantizarán un flujo constante.

Un aspecto importante en los transportes aéreos es que las vibraciones acústicas van a imposibilitar la auscultación de los pacientes y van a inutilizar las alarmas sonoras; hay que disponer de sistemas de comunicación entre el equipo de transporte, y proteger al paciente mediante cascos protectores. Es prioritaria la visualización del paciente, del respirador y de la monitorización, y la accesibilidad a la vía aérea y las vías intravenosas (la inmovilización puede dificultarlo).

Otros factores a tener en cuenta al usar helicópteros serán la limitación de espacio, el riesgo de colisión y el de accidentes en tierra, generalmente con los rotores de cola. A diferencia de los medios terrestres, no es factible detener el vehículo para la realización de determinadas técnicas.

REQUISITOS PRETRANSPORTE

Una vez que se ha realizado la estabilización del paciente debemos prepararlo para el traslado, teniendo en cuenta los siguientes aspectos:

- Vía aérea permeable y segura: la capacidad residual funcional del lactante y neonato es menor, pudiendo requerir intubación orotraqueal precoz. En caso de duda, intubar.
- La posición del TET debe ser comprobada radiológicamente (si es factible) antes del traslado y debe fijarse de forma adecuada para evitar desplazamientos, extubación, etc.
- Todo paciente pediátrico politraumatizado debe llevar una sonda oro-nasogástrica (el vaciado de aire facilita la ventilación, el control de la hemorragia digestiva y evita la broncoaspiración).
- Utilizar sistemas de humidificación (intecambiadores de calor-humedad).
- Aspiración de secreciones bronquiales en condiciones de esterilidad.
- Programación del respirador de transporte y control gasométrico previo al transporte (idealmente) que además servirá para establecer la correlación con la cap-

nometría. El objetivo es la normoventilación salvo en situaciones de enclavamiento en que se realizará hiperventilación moderada transitoria.

- Monitorización **clínica** del paciente (evaluaciones periódicas sistemáticas ABCDE) y mediante monitores multiparamétricos: **ECG, FR, tensión arterial, saturación transcutánea de oxígeno y capnometría**. Los sistemas de transporte interfieren con una monitorización correcta, por ello se insiste en la importancia de la monitorización clínica **"MIRAR al paciente"**. La monitorización del **CO₂ espirado** es útil para verificar la posición del TET y, sobre todo, para optimizar la ventilación durante el transporte. Los respiradores más avanzados (Oxylong 3000) ofrecen datos de **monitorización de la función ventilatoria** que complementan los datos clínicos y de monitorización habitual. Muestran gráficas de presión-tiempo y flujo-tiempo que ayudan al diagnóstico rápido de diferentes problemas (aumento de resistencias, atrapamiento aéreo, etc.).
- Debe prepararse la medicación de reanimación cardiopulmonar, para analgesia, sedación (y ocasionalmente relajación muscular), y específica de la patología subyacente. Puede ser útil preparar esa medicación mediante diluciones sencillas, reduciendo las dosis a volúmenes predeterminados para disminuir las posibilidades de error. Si es posible, hay que intentar evitar los relajantes musculares, que nos ocultaran convulsiones visibles clínicamente.
- Toda la documentación referente al transporte así como las pruebas complementarias realizadas deben estar recogidas. La disponibilidad de cama y la aceptación por parte del centro receptor deben estar aseguradas antes de iniciar el traslado. Es deseable disponer de un consentimiento firmado antes del traslado y, en caso de no poder obtenerlo, especificarlo y señalar la causa.

ANTICIPACIÓN DE PROBLEMAS

Es fundamental asegurar durante el transporte un **nivel de cuidados y vigilancia** óptimos. Las complicaciones del transporte de un niño crítico son generalmente secundarias a estabilización de la vía aérea y monitorización inadecuadas.

El dolor, el miedo y la ansiedad son factores que van a condicionar una desadaptación del paciente. La utilización de **analgésicos y sedantes**, y ocasionalmente de **relajantes musculares**, facilitará la adaptación del paciente y evitará la aparición de factores de confusión en la valoración del mismo (ej., taquicardia en relación con ansiedad y no por depleción de volumen).

Los momentos de máximo riesgo se producen durante las **movilizaciones** del paciente, sobre todo si está intubado. Es preciso que una persona se encargue de la fijación del TET durante estas maniobras, y puede ser necesaria la administración previa de sedoanalgesia y relajantes musculares. Asimismo, durante el transporte, es conveniente el chequeo periódico de la fijación y la permeabilidad del TET.

Debemos vigilar el funcionamiento del respirador y asegurar una **provisión de oxígeno y baterías** suficiente. Puede ser interesante disponer de varias balas de oxígeno en vez de una sola de gran tamaño ya que en caso de avería del regulador/manómetro nos quedaríamos sin fuente de oxígeno.

Debe realizarse un **cálculo aproximado del consumo de gas previsto**, teniendo en cuenta las peores circunstancias (FiO_2 100%) y la necesidad de mantener una reserva de gas el doble de la calculada (imprevistos).

- El consumo total de gas (litros por minuto) es igual a la suma del volumen minuto del paciente (con FiO_2 1) más el consumo interno del respirador (disponible en las especificaciones técnicas) multiplicado por dos (reserva para imprevistos). Si esto a su vez lo multiplicamos por el tiempo estimado de traslado (en minutos) nos dará el consumo total de oxígeno (en litros) para ese traslado.
- Por otra parte, la cantidad de oxígeno que contiene una bala se calcula multiplicando el volumen de la bala (habitualmente 5 litros) por la presión de carga en bares o atmósferas que se refleja en el manómetro (generalmente 200 bares). Es decir, una bala de 5 litros a 200 bares tiene 1.000 litros de oxígeno disponibles.
- Finalmente, si dividimos el consumo de oxígeno calculado entre los litros que tiene una bala hallaremos el número de balas necesario para el traslado.

Cualquier problema que afecte al aparato respiratorio obliga a ventilar con bolsa autoinflable hasta que éste sea resuelto. El **deterioro súbito del paciente intubado** se relaciona, por lo general, con las siguientes causas:

- Extubación accidental
- Intubación selectiva en el bronquio principal derecho
- Obstrucción o acodamiento del TET
- Neumotórax
- Broncoespasmo
- Fallo del equipo de ventilación: TET pequeño, balón desinflado o roto, fuga de conexiones, fallo de válvula, etc.

Se considera que el transporte es ideal cuando las **actuaciones** que tenemos que realizar sobre el paciente son **mínimas o nulas**. Los problemas que suceden durante el transporte se deben, en general, a una falta de anticipación por nuestra parte.

El **sistema de inmovilización** más adecuado para el transporte de politraumatizados es el colchón de vacío, ya que además de asegurar la inmovilización, previene la hipotermia y amortigua vibraciones. En caso de vómitos, permite una fácil y rápida colocación en decúbito lateral garantizando la estabilidad del eje corporal. Las movilizaciones de pacientes sobre colchón de vacío, deben realizarse con un tablero rígido debajo del mismo. Tanto la camilla de cuchara como el tablero espinal producen cefaleas y dolores a nivel sacro, occipital y escapular. No hay estudios que demuestren ventajas del traslado sobre uno de estos sistemas con respecto al realizado sobre la superficie rígida pero almohadillada de las camillas convencionales, por lo que no deberían usarse con esta finalidad.

Idealmente, el centro de referencia debe disponer de un equipo de material completo intercambiable con la Unidad de Transporte, para poder recuperar ésta la operatividad lo más rápidamente posible. En caso contrario, se hará la transferencia mediante el tablero espinal rígido o la camilla de palas de cuchara; **en ningún caso debe realizarse mediante las sábanas**.

VENTILACIÓN EN EL TRANSPORTE PEDIÁTRICO

Los respiradores de transporte están diseñados para ser utilizados durante periodos cortos de tiempo. Tienen unas **características** comunes establecidas por la legislación:

- Peso (< 5 kg).
- Presencia de mandos en el mismo plano.

- Seguridad (disponibilidad de alarmas de alta y baja presión para evitar barotrauma y avisar de desconexión accidental). Deben poseer válvula antiasfixia que permita al paciente respirar aire ambiente en caso de fallo en la fuente de energía.
- Resistencia a los golpes (compactos).
- Consumo interno de gas < 5 litros/minuto.
- La fuente de energía, tradicionalmente neumática, ha cambiado desde la incorporación de alarmas y pantallas con datos de mecánica ventilatoria, haciendo necesaria la fuente eléctrica. Esto los hace más precisos y fiables, pero obliga a disponer de alarma de "batería baja" y a tenerlos conectados a red para que la batería disponga del máximo de operatividad.
- Los circuitos de los respiradores de transporte suelen disponer de una tubuladura única, esto supone que deben poseer una válvula espiratoria.

El nivel de complejidad de los respiradores oscila desde los modelos más sencillos (Ambu Matic®) hasta los más complejos (Oxylog 3000®, Dräger), dotados de modos de ventilación similares a los respiradores convencionales, y de posibilidad de visualizar curvas de monitorización. Existen respiradores portátiles de flujo continuo (Crossvent4+®, CF 120®, Babylog 2000® y BabyPAC 100®) adaptados para el transporte neonatal.

Lo importante es que las personas dedicadas a realizar transporte pediátrico conozcan las características del respirador que utilizan habitualmente y estén familiarizados con su uso.

Las dos variables que limitan el uso en Pediatría son el volumen tidal (V_t) más bajo que puedan proporcionar, y la frecuencia respiratoria (FR) más alta que puedan conseguir. La interposición de elementos entre la válvula espiratoria y la tráquea (TET, intercambiadores calor-humedad, tubos corrugados, capnógrafos y piezas de conexión), incrementan el **espacio muerto** y pueden determinar una ventilación insuficiente con hipercapnia por lo que puede ser necesario escoger un material más adecuado (filtros pequeños, retirar tubos corrugados, etc.) y/o programar un V_t superior (12-15 ml/kg) para conseguir una adecuada ventilación

Además, cualquier sistema respiratorio (constituido por el respirador y las tubuladuras) atrapa una parte del volumen tidal en cada respiración (**volumen compresible**); es

TABLA III. PARÁMETROS INICIALES APROXIMADOS PARA LA PROGRAMACIÓN DE RESPIRADORES DE TRANSPORTE PARA EDADES PEDIÁTRICAS.

FiO_2	1
Volumen corriente	7-10 ml x kg peso
PIP (cm H₂O)	RN-lactante: 15-20 Niños: 20-25
Tiempo inspiratorio (seg)	RN: 0,3-0,5 Lactante: 0,5-0,8 Pre-escolar: 0,7-1 Escolar: 0,9-1,4
Frecuencia (respiraciones por minuto)	RN: 40-50 Lactante: 30-40 Pre-escolar: 20-30 Escolar: 15-20 Adolescente: 15
Relación I:E	1:2 - 1:3
PEEP (cm H₂O)	5

FiO₂: fracción inspirada de oxígeno. PIP: pico de presión inspiratoria. RN: recién nacido.

importante conocerlo para saber si ese respirador es adecuado para la edad del paciente, o si lo podemos compensar en caso necesario.

En líneas generales, los parámetros de inicio para la programación de un respirador de transporte son similares a la programación de un respirador convencional (Tabla III).

- **Modalidad de ventilación:** si el respirador dispone de modalidades sincronizadas deben elegirse. Si no dispone de ellas, o se pretende que funcione como una ventilación controlada, se debe hacer una adaptación farmacológica (sedación y relajación) con el fin de evitar desadaptación y riesgo de barotrauma.
- **Volumen corriente (Vt):** habitualmente 7-10 cc/kg. Es necesario tener en cuenta el espacio muerto y el volumen compresible. La forma de saber que el V_t es adecuado será mediante la expansión del tórax y la auscultación. Los respiradores más modernos son capaces de medir el volumen corriente espirado. La saturación transcutánea de oxígeno y la capnometría aportarán más datos y la realización de una gasometría previa al traslado permitirá los últimos ajustes. Si el paciente presenta patología pulmonar restrictiva se utilizan V_t más bajos (5-7

cc/kg) tolerando cierto grado de hipercapnia (siempre teniendo en cuenta la posibilidad de hipertensión intracraneal), siendo la PEEP esencial para mantener la oxigenación.

- **Pico de presión (PIP):** se programa en modalidades de presión. En general un pulmón sano se ventila con valores inferiores a 20 cm de H₂O.
- **Fracción inspirada de oxígeno (FiO₂):** la mayor parte de los respiradores de transporte solo disponen de dos opciones de FiO₂. Inicialmente se programa una FiO₂ de 100; posteriormente se ajustará en función de la saturación y gases, intentando utilizar valores menores a 0,6 (toxicidad del oxígeno) si disponemos de mezclador.
- **Presión positiva al final de la espiración (PEEP):** el nivel inicial se sitúa en 5 cm de H₂O. En caso de hipoxemia de origen respiratorio, se incrementará progresivamente de 2 en 2 cm H₂O hasta obtener la mejor oxigenación con menor repercusión hemodinámica (PEEP óptima).
- **Alarmas de presión:** la alarma de presión alta tiene como objetivo proteger del barotrauma y se suele programar 5-10 cm de H₂O por encima de los valores de PIP que está alcanzando el paciente (en general < 35-40 cm de H₂O). La alarma de presión baja tiene como objetivo detectar caídas de presión por desconexiones. Son alarmas prioritarias y deben programarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. Madrid: Ergon; 2004.
2. Wetzel RC, Burns RC. Multiple trauma in children: Critical care overview. Crit Care Med 2002; 30 (11 Suppl): S468-477.
3. Martín Sánchez JM, Martín Torres F, Rodríguez Núñez A, Martínez Soto M^ª, Rial Lobaton C, Jaimovich DG. Visión pediátrica del transporte medicalizado. An Esp Pediatr 2001; 54: 260-266.
4. Medina Villanueva A, Concha Torre A, Rey Galán C, Menéndez Cuervo S. Ventilación mecánica durante el transporte pediátrico. An Pediatr (Barc) 2003; 59(4): 385-392.
5. Jaimovich DG. Transporte de pacientes pediátricos críticos: entrando en una nueva era. An Esp Pediatr 2001; 54: 209-212
6. Stevenson A, Fiddler C, Craig M, Gray A. Emergency department organisation of critical car transfers in UK. Emerg Med J 2005; 22: 795-798.
7. Warren J, Fromm RE Jr, Orr RA, Rotello LC, Horst HM; American College of Critical Care Medicine. Guidelines for inter and intrahospital transport of critically ill patients. Crit Car Med 2004; 32 (1): 256-262.
8. Goldmann K. Recent developments in airway management of the pediatric patient. Curr Opin Anaesthesiol 2006; 19: 278-284.
9. Zelicof-Paul A. Controversies in rapid sequence intubation in children. Curr Opin Pediatr 2005; 17: 355-362.
10. Ajizian SJ, Nakagawa TA. Interfacility transport of the critically ill pediatric patient. Chest 2007; 132: 1361-1367.
11. Woodward GA, Insoft RM, Pearson-Shaver AL, Jaimovich D, Orr RA, Chambliss R, et al. The state of pediatric interfacility transport: Consensus of the Second National pediatric and Neonatal Interfacility Transport Medicine Leadership Conference. Pediatric Emergency Care 2002; 18(1): 38-43.

Crítica de libros



MANUAL DE ATENCIÓN AL PACIENTE INMIGRANTE
Coordinadora: M^a Carmen Gancedo García
 Madrid: Grupo2 Comunicación Médica; 2007

El *Manual de atención al paciente inmigrante*, coordinado por la Dra. Gancedo García y con la colaboración de los pediatras Antonio Redondo Romero, Fernando Malmierca Sánchez, Javier Pellegrini Belinchón, Inés Hidalgo Vicario e Isabel Padrones Prieto, del otorrinolaringólogo Julio Peñarrocha Teres y la médico general María Güemes Hidalgo, recoge los principales problemas de salud que afectan al paciente inmigrante, en un momento en que la importancia de la inmigración, tanto desde el punto de vista cuantitativo como cualitativo, no es necesario destacar.

Todos los pediatras que participan en la obra tienen experiencia práctica sobre el tema pues trabajan en Atención Primaria, lugar donde vemos a diario población inmigrante. Además, mucho de ellos participan desde hace años y de forma muy activa y entusiasta con numerosas publicaciones en la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria, que avala desde el punto de vista científico el manual.

El libro pretende ser una herramienta sencilla, práctica y útil para la atención de los pacientes inmigrantes en Atención Primaria. Por ello, la estructura de la obra es muy simple con tan solo 5 capítulos: enfermedades infecciosas importadas, enfermedades no infecciosas importadas, enfermedades carenciales, cobertura vacunal y otras enfermedades del niño inmigrante. Cada capítulo está estructurado en epígrafes claros e incluye numerosas tablas que permiten acceder a datos concretos en momentos puntuales, como por ejemplo el periodo de incubación de enfermedades infecciosas importadas, el calendario vacunal vigente en Rumanía o Perú, por poner solo algún ejemplo de los problemas cotidianos en Atención Primaria.

Las gráficas de crecimiento de la OMS son, en la actualidad, de un interés especial para nuestra población infantil multicultural. Dichas gráficas, como aconsejan los autores, deberían incluirse ya de forma sistemática en la consulta.

Me parece interesante destacar una bibliografía muy seleccionada, en concreto en el 4º capítulo, que permite acceder a los calendarios vacunales de cualquier país, o a vacunas en viajes internacionales. Los contenidos pertenecen tanto a asociaciones pediátricas como no pediátricas (Asociación Española de Vacunología).

La impresión tras la primera lectura es la de estar ante un libro práctico y de fácil lectura que ha de guardarse en una estantería de la consulta para poder consultarlo en cualquier momento.

Marta Sánchez Jacob

Centro de Salud La Victoria. Valladolid
Vocal de la Sociedad de Pediatría Social

Noticario



XXI MEMORIAL GUILLERMO ARCE Y ERNESTO SÁNCHEZ-VILLARES

Santander, 24 y 25 de octubre de 2008

VIERNES, 24 DE OCTUBRE

- 12.00 Reunión del Grupo de Coordinación Atención Primaria-Especializada.
Moderador: Dr. Fernando Malmierca Sánchez
Reunión del Grupo de Investigación de la SCCALP.
Moderador: Dr. Serafín Málaga Guerrero
- 15.00 Entrega de documentación
- 15.30 COMUNICACIONES (Simultáneas)
- 17.00 Descanso-Café
- 17.30 INAUGURACIÓN OFICIAL: Semblanza de los profesores Arce y Sánchez Villares.
Dr. Julio Ardura Fernández (*Catedrático de Pediatría de la Universidad de Valladolid*)
- 18.15 MESA REDONDA: Actualizaciones pediátricas
Moderador: Dr. Serafín Málaga Guerrero (*Catedrático de Pediatría de la Universidad de Oviedo*)

Ponentes:

- Modificaciones en la patología respiratoria en relación a las últimas vacunaciones. **Dr. Enrique Bernaola Iturbe** (*Jefe del Servicio de Pediatría. Hospital Virgen del Camino. Pamplona*)
- Genética en la consulta del pediatra. **Dr. Miguel del Campo Casanelles** (*Unidad de Genética. Departamento de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Pompeu Fabra. Barcelona*)
- Aspectos clínicos de la alergia alimentaria. **Dra. Cristina Pascual Marcos** (*Hospital Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes, Madrid*)
- Cribado neonatal metabólico. **Dr. Domingo González-Lamuño Leguina** (*Prof. Titular de Pediatría. Universidad de Cantabria*)

21.30 CENA DE CONFRATERNIDAD

SÁBADO, 25 DE OCTUBRE

- 09.00 COMUNICACIONES (Simultáneas)
- 10.00 CONFERENCIA MAGISTRAL: Aspectos psicológicos en la prevención y tratamiento de la obesidad del niño y el adolescente
Dr. Gonzalo Morandé (*Jefe de la Unidad de Trastornos Alimentarios. Hospital Niño Jesús. Madrid*)
- 11.00 ENTREGA DE LA MEDALLA DEL XXI MEMORIAL AL DR. MANUEL MARTÍN ESTEBAN
Presentación: Prof. Dr. Félix Lorente Toledano (*Jefe del Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca*)

- 11.15 PRESENTACIÓN DEL TRABAJO PREMIADO DE NUTRICIÓN NESTLÉ 2008
- 11.30 Descanso
- 12.00 ENCUENTRO CON EXPERTOS
Moderadora: Dra. María Jesús Cabero Pérez (Servicio de Pediatría. Hospital Valdecilla)
Ponentes:
- Calidad de vida en el niño con enfermedad crónica. **Dr. Luis Gaite** (*Unidad de Investigación de Psiquiatría de Cantabria. Unidad colaboradora de la OMS*)
 - Ingredientes funcionales en las fórmulas infantiles. **Dr. Javier Dorca** (*División de Nutrición, Nestlé*)
 - Acoso escolar. **Dra. Fuensanta Cerezo Ramírez** (*Facultad de Psicología. Universidad de Murcia*)
- 13.30 ENTREGA DE PREMIOS Y CLAUSURA DEL MEMORIAL
- 12:00 Asma bronquial. **Dr. José Manuel Merino Arribas**
- 13:00 Descanso. Café.
- 15:00 MESA REDONDA
Moderadores: Dr. Joaquín Suárez Fernández, Dr. Erik Árdela, Dr. José María Montero Macarro
- 15:00 Eventración diafragmática congénita y adquirida. **Dr. Eduardo Acastello**
- 16:00 Diagnóstico y tratamiento prenatal de la malformación adenomatoidea quística y hernia diafragmática. **Dr. José Luis Encinas**
- 17:15 Descanso.Café.
- 17:30 MESA REDONDA
Moderadores: Dr. Lorenzo, Dr. Gutiérrez Dueñas, Dra. María García González
- 17:30 Tumores de la pared torácica. **Dr. Eduardo Acastello**
- 18:30 Bronquiolitis. **Dra. Ana María Alonso Rubio**
- 20:30 Fin de la jornada

I JORNADA CLÍNICO-QUIRÚRGICA DE PATOLOGÍA TORÁCICA EN PEDIATRÍA

Burgos, 3 de noviembre de 2008

- 08:30 Presentación. **Dr. Gustavo Lorenzo**
- 08:45 MESA REDONDA
Moderadores: Dr. Martín Pinto, Dr. De la Mata Franco, Dr. Domínguez Vallejo
- 08:45 Neumonías de la comunidad. **Dr. Carlos Zabaleta Camino**
- 09:30 Supuración pleuropulmonar. **Dr. Eduardo Acastello**
- 10:45 Descanso. Café.
- 11:00 MESA REDONDA
Moderadores: Dr. Gustavo Lorenzo, Dr. Encinas, Dr. Pablo Oyagüez Ugidos
- 11:00 Malformaciones de la pared torácica. **Dr. Eduardo Acastello**



8º SYMPOSIUM SOBRE CRECIMIENTO Y NUTRICIÓN EN NIÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Oviedo, 28-30 de mayo de 2009

Entre los días 28 y 30 de mayo de 2009 tendrá lugar en Oviedo el 8º **Symposium sobre crecimiento y nutrición en niños con insuficiencia renal crónica**, organizado desde la Fundación Nutrición y Crecimiento y desde la Universidad de Oviedo, y patrocinado por la Asociación Internacional de Nefrología Pediátrica (IPNA).

Este symposium solo se ha celebrado hasta el momento en Heidelberg (Alemania) y New York (EEUU), lo que le da gran valor a su organización en la ciudad de Oviedo.

II CURSO DE TÉCNICAS DE DEPURACIÓN
EXTRARRENAL PEDIÁTRICA Y NEONATAL:
TÉCNICAS DE DEPURACIÓN EXTRARRENAL
CONTINUA (TDEC) Y DIÁLISIS PERITONEAL AGUDA

León, 20-21 de noviembre de 2008

Jueves 20 de Noviembre, 2008

Salon de actos Hospital Princesa Sofía

- 09.00 Recogida de documentación y material Apertura oficial del curso. Evaluación teórica inicial
- 10.00 Fundamentos de la depuración extrarrenal de moléculas. Características de las técnicas de depuración extrarrenal (hemodiálisis, diálisis peritoneal, TDEC). **Dr. Luis Ferrero de la Mano**
- 10.30 Indicaciones de las TDEC y adecuación de los sistemas al medio. **Dr. Luis Rodríguez Fernández**
- 11.00 Descanso-café
- 11.30 Aspectos técnicos de las TDEC: Accesos vasculares, catéteres, líquidos y circuitos. Anticoagulación. Dosificación de fármacos y nutrición. **Dr. Santiago Mencía Bartolomé**
- 12.15 Aspectos prácticos de las TDEC: programación, manejo y complicaciones de las TDEC convencionales. Plasmaféresis, hemofiltración de alto volumen y albuminodiálisis. **Dr. Jesús López-Herce Cid**
- 13.00 Diálisis peritoneal aguda. Indicaciones, aspectos generales y manejo práctico. **Dra. Monse Antón Gamero**
- 13.30 Discusión y preguntas
- 14.00 Comida de trabajo

Quirófanos de Cirugía experimental. Facultad de Veterinaria

Práctica: TDEC (Prisma y Prismaflex) y diálisis peritoneal aguda: Montaje de los sistemas, programación y casos prácticos

- 16.00 *Grupo A.* Santiago Mencía, Luis Ferrero (Prisma)
Grupo B. Jesús López-Herce (Prismaflex)
Grupo C. Monse Antón, Luis Rodríguez (Diálisis peritoneal)
- 17.30 *Grupo B.* Jesús López-Herce (Prismaflex)
Grupo C. Monse Antón, Luis Rodríguez (Diálisis peritoneal)

Grupo A. Santiago Mencía, Luis Ferrero (Prisma)

19.00 Descanso-café

19.30 *Grupo C.* Monse Antón, Luis Rodríguez (Diálisis peritoneal)

Grupo A. Santiago Mencía, Luis Ferrero (Prisma)

Grupo B. Jesús López-Herce (Prismaflex)

Viernes 21 de Noviembre, 2008

Quirófanos de Cirugía experimental. Facultad de Veterinaria

Práctica: TDEC (Prisma y Prismaflex) y diálisis peritoneal aguda: Conexión, monitorización, detección y solución de problemas. Simulación sobre modelos animales

- 09.00 *Grupo A.* Santiago Mencía, Luis Ferrero (Prisma)
Grupo B. Jesús López-Herce, Luis Ferrero (Prismaflex)
Grupo C. Monse Antón, Luis Rodríguez (Diálisis peritoneal)
- 10.30 *Grupo B.* Jesús López-Herce, Luis Ferrero (Prismaflex)
Grupo C. Monse Antón, Luis Rodríguez (Diálisis peritoneal)
Grupo A. Santiago Mencía, Luis Ferrero (Prisma)
- 12.00 Descanso-café
- 12.30 *Grupo C.* Monse Antón, Luis Rodríguez (Diálisis peritoneal)
Grupo A. Santiago Mencía, Luis Ferrero (Prisma)
Grupo B. Jesús López-Herce, Luis Ferrero (Prismaflex)
- 14.00 Evaluación teórica final y encuesta de calidad del curso.
Cierre oficial del curso

Coordinadores del curso: Dr. Luis Ferrero de la Mano, Dr. Luis Rodríguez Fernández

Organizadores: Servicio de Pediatría UCIP-UCIN del Hospital de León. Sacyl

Lugar de celebración: Salon de Actos del Hospital Virgen Blanca. Quirófanos experimentales de la facultad de veterinaria. Universidad de León

Inscripción hasta 31 de octubre

Información: Secretaría de Pediatría. Hospital de León. Telf: 987.234.000 (Ext 2252). Dirigirse por el curso a la Srta. Marisa

Normas de publicación

El **Boletín de Pediatría** tiene como finalidad la publicación y divulgación de trabajos relacionados con la patología médica y quirúrgica del niño y del adolescente, así como de cualquier aspecto relacionado con su salud y con su calidad de vida. El *Boletín de Pediatría* es el órgano de expresión de las actividades científicas, profesionales y sociales de la **Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León**.

CONTENIDO

El *Boletín de Pediatría* consta de las siguientes secciones:

- **Originales:** Trabajos de investigación clínica o básica, efectuados con un diseño analítico de encuestas transversales, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados. El número de citas no debe ser superior a 40 y el de figuras y/o tablas no debe exceder conjuntamente de 8. Se recomienda que el número de firmantes no sea superior a 6.
- **Casos Clínicos:** Descripción de uno o, preferentemente, de varios casos clínicos de especial interés, cuya observación suponga una aportación al conocimiento de la enfermedad. El número de palabras no debe ser superior a 1.500, el de citas bibliográficas a 20 y el de figuras y/o tablas no debe exceder conjuntamente de 4. Se recomienda que el número de firmantes no sea superior a 5.
- **Cartas al Director:** Discusión en relación con trabajos publicados recientemente en el *Boletín de Pediatría* con opiniones, observaciones o experiencias que, por sus características, puedan resumirse en un texto que no supere 750 palabras, 10 citas bibliográficas y 1 tabla o figura. El número de firmantes no debe ser superior a 4.
- **Revisiones:** Revisión de algún tema de actualidad que no esté abordado de esa manera en libros o monografías de uso habitual. La extensión del texto no debe superar las 3.000 palabras.
- **Otras secciones:** El *Boletín de Pediatría* tiene también otras secciones, como Editoriales, Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos, Informes Técnicos, Formación Continuada, Conferencias y Artículos Especiales, que son encargados por el Comité de Redacción del *Boletín*. Los autores que deseen colaborar espontáneamente con estas Secciones deben consultar previamente con la Dirección del *Boletín*.

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Los trabajos deben ser inéditos y no estar sometidos simultáneamente a proceso de evaluación o aceptación en otras revistas. En el caso de que se hayan publicado de forma parcial, por ejemplo, como resúmenes, deberá indicarse en el texto. Los autores son los responsables de obtener los permisos para la reproducción de textos, tablas o figuras de otras publicaciones, permisos que deben obtenerse de los autores y de los editores de las mismas.

Los trabajos se presentarán en formato DIN A4, a doble espacio y con márgenes no inferiores a 2,5 cm, ordenados en páginas separadas del siguiente modo: página titular, resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas, figuras, pies de tablas y/o de figuras. Todas las páginas deberán numerarse de manera correlativa en las esquinas superior o inferior derechas, comenzando por la Página titular.

1. Página Titular

Debe contener los datos siguientes:

- Título del trabajo.
- Lista de autores (nombre y uno o dos apellidos), con el mismo orden que deben aparecer en la publicación.
- Departamento/s o Institución/es en donde se han realizado el trabajo.
- Nombre, dirección postal, teléfono y dirección de correo electrónico de la persona a la que debe dirigirse la correspondencia.
- Si el trabajo ha sido financiado debe indicarse el origen y numeración de dicha financiación.
- Fecha de envío.

2. Resumen y palabras clave

El **Resumen** es uno de los apartados más importantes del manuscrito, porque a través de él se obtiene la información básica del estudio en los índices bibliográficos. Su extensión no debe ser superior a 250 ni inferior a 150 palabras, estructurándose un esquema similar al del manuscrito: los Originales con introducción y objetivos, material o pacientes y métodos, resultados, y conclusiones; las Notas Clínicas con introducción, caso/s clínico/s y conclusiones; y las Revisiones con objetivo, desarrollo, conclusiones.

Al final de la página en que figure el Resumen deben incluirse de 3 a 8 **Palabras Clave**, ordenadas alfabéticamente y relacionadas con el contenido del trabajo, siendo aconsejable el empleo de términos que coincidan con descriptores listados en el *Medical Subject Headings* de *Index Medicus*.

3. Título, Resumen y Palabras Clave en inglés

Debe incluirse una correcta traducción al inglés del título, resumen y palabras clave. Esta traducción podrá ser elaborada por la redacción del *Boletín*.

4. Texto

Se recomienda la redacción del texto en impersonal y con muy pocas abreviaturas que, en su caso, deben adaptarse a las empleadas internacionalmente, definiéndolas en el momento en que aparezcan por primera vez en el texto. No deben incluirse abreviaturas en el Título ni en el Resumen. Cuando se empleen más de 3 abreviaturas, deberán describirse conjunta y específicamente en una Tabla.

Las recomendaciones para los distintos apartados del texto son las siguientes:

- **Introducción:** debe ser breve, con la información imprescindible para que el lector comprenda el texto posterior, sin pretender la revisión exhaustiva del problema y sin contener tablas ni figuras. En el último párrafo se deben indicar de manera clara el o los objetivos del trabajo.
- **Material o pacientes y métodos:** debe describir claramente los criterios de selección del material o de los pacientes del estudio, el diseño del mismo y las técnicas utilizadas, con detalles suficientes para que puedan reproducirse estudios similares, refiriendo con detalle los métodos estadísticos y el poder de significación. Cuando proceda, se mencionará la obtención de consentimiento infor-

mado y la aprobación del estudio por el "Comité Ético de Investigación Clínica" de las instituciones donde se han realizado.

Las referencias a fármacos deben hacerse mediante sus nombres genéricos. Las unidades de parámetros paraclínicos y de laboratorio deben ajustarse a las normas internacionales.

- **Resultados:** deben describirse únicamente los datos más relevantes, sin interpretarlos y sin repetirlos en el texto cuando ya se han referido en las tablas o en las figuras.
- **Discusión:** se deben exponer las opiniones personales de los autores sobre el tema, destacando: 1) el significado y la aplicación práctica de los resultados obtenidos; 2) las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las que pueden ser válidos los resultados; 3) la relación con publicaciones similares y su comparación con aspectos concordantes y discordantes; y 4) las indicaciones y directrices para futuras investigaciones. Debe evitarse que la discusión se convierta en una revisión del tema, así como reiterar conceptos que hayan sido expuestos en la introducción. Tampoco deben repetirse los resultados del trabajo ni se deben extraer conclusiones que no estén basadas en los resultados obtenidos.

5. Bibliografía

Las citas bibliográficas deben ser numeradas por el orden de aparición en el texto, en donde se referirán entre paréntesis. La referencia de artículos de revista se hará así: autores (empleando el o los apellidos seguidos de la inicial del nombre, sin puntuación, y separando cada autor por una coma), el título completo del artículo en el idioma original, el nombre abreviado de la revista (las indicadas en *List of Journals Indexed del Index Medicus*, año de aparición, volumen, primera página y última página. Deben mencionarse todos los autores cuando sean 6 o menos; cuando sean 7 o más se citarán los 6 primeros añadiendo después "et al". Un estilo similar se empleará para las citas de libros. Ejemplos:

- *Artículos en revistas:* Ruiz M, Coll MJ, Pampols T, Giros M. X-linked adrenoleukodystrophy: Phenotype distribution and expression in spanish kindreds. *Am J Med Genet* 1998; 76: 424-426.

- *Autor corporativo:* Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (Suppl. 7): 8-96.

- *Libro completo:* Fejerman N, Fernández-Álvarez E. Neurología pediátrica. Segunda edición. Buenos Aires: Panamericana; 1997.

- *Capítulo de libro:* Casado Flores J, Serrano A. Coma por traumatismo craneoencefálico en la infancia. En: Casado Flores J, Serrano A (eds). Coma en pediatría. Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 129-136.

La bibliografía debe estar actualizada, siendo recomendable la citación de trabajos publicados en castellano que sean considerados relevantes para los autores. No deben incluirse en la bibliografía citaciones del estilo de "comunicación personal", "en preparación", o "en prensa".

6. Tablas

Deben ser numeradas en *caracteres romanos* por orden de aparición en el texto. No sobrepasarán el tamaño de un folio y se remitirán en hojas separadas. Si se utilizan abreviaturas, deberán explicarse en la leyenda correspondiente. Cuando se haya efectuado un estudio estadístico se indicará la técnica empleada y el nivel de significación. Debe evitarse la presentación de los mismos datos en texto, tablas y figuras.

7. Figuras

Tanto se trate de gráficos, dibujos o fotografías, se numerarán en *caracteres árabes* por orden de aparición en el texto. Deben entregarse

en papel o en copia de fotografía nítida en blanco y negro (no diapositiva) de un tamaño máximo de 20,3 por 25,4 cm. Las letras, números y símbolos que aparezcan en las figuras deben ser claros y uniformes, y de tamaño suficiente para que la reducción de la figura no conlleve a que sean ilegibles. En el dorso de la figura debe adherirse una etiqueta en la que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma, por ejemplo, con una flecha. Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar. Las microfotografías deben incluir escala e indicación de los aumentos.

Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o de dibujos en color, siempre que sea aceptado por el Comité de Redacción y exista un acuerdo económico previo de los autores con la editorial. Si se reproducen fotografías con rostros de pacientes, éstos no deben resultar identificables y, si lo son, deben acompañarse de un permiso escrito de los padres en los que autoricen su reproducción. Los pies de figuras aparecerán en una hoja conjunta, indicando en ellos el título de la figura, breves observaciones y abreviaturas de la misma, de modo que se comprenda cada figura sin necesidad de leer el artículo.

ENVÍO DE LOS TRABAJOS ORIGINALES

Debe enviarse **cada trabajo original con un juego de tablas y de figuras** por correo electrónico a:

Luis Miguel Rodríguez Fernández
 Director del Boletín de Pediatría
 Dirección: boletin@sccalp.org

El trabajo debe acompañarse de una carta de presentación digitalizada y firmada por todos los autores, en la que deben expresar la originalidad del estudio y la cesión de los derechos de propiedad en caso de publicación del trabajo.

Antes de enviar el trabajo se recomienda releer el texto, corregir los errores del mismo, revisar la numeración de la bibliografía, tablas y figuras y, finalmente, **comprobar el contenido del envío:**

- Carta con firma de todos los autores.
- Página titular con título, lista de autores, nombre y dirección del Centro, financiación, teléfono, correo electrónico, y fecha de envío
- Resumen y palabras clave en castellano y, si es posible, en inglés.
- Texto.
- Bibliografía (en hojas aparte).
- Tablas (en hojas aparte).
- Leyendas de las tablas (en hoja aparte).
- Leyendas de las figuras (en hoja aparte).
- Figuras identificadas.

No es necesaria la remisión de material por correo postal, salvo cuando no sea posible el envío electrónico de la **carta de presentación de los autores** y en los casos en que sea obligatoria la inclusión de una **carta de permiso, si se reproduce material, y/o el consentimiento firmado por los padres**. El envío de esos documentos deberá hacerse por correo postal a la dirección:

Luis Miguel Rodríguez Fernández
 Director del Boletín de Pediatría
 Servicio de Pediatría. Hospital de León.
 Altos de Nava s/n. 24071 León.

Para una información más amplia se recomienda consultar:

1. Manual de Estilo. Medicina Clínica. Barcelona: Doyma; 1993.
2. Uniform Requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *N Engl J Med* 1997; 336: 309-316.