



VOL. LVI ■ Nº 236 ■ 2/2016

# Boletín de Pediatria



**SOCIEDAD DE PEDIATRÍA**  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

*Miembro de la Asociación Española de Pediatría*

# Boletín de Pediatria

VOL. LVI ■ Nº 236 ■ 2/2016

www.boletindepediatria.org



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN  
*Miembro de la Asociación Española de Pediatría*



*Incluido en el Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud (IBECS)*

JUNTA DIRECTIVA DE LA  
SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

COMITÉ EDITORIAL DEL BOLETÍN DE PEDIATRÍA DE LA  
SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

PRESIDENTE: Corsino Rey Galán  
VICEPRESIDENTE CANTABRIA: María Jesús Cabero Pérez  
VICEPRESIDENTE CASTILLA Y LEÓN: José Manuel Marugán de Miguelsanz  
SECRETARIO: Juan Mayordomo Colunga  
TESORERO: Francisco Álvarez García  
PRESIDENTE DEL PATRONATO FES: Julián Rodríguez Suárez  
DIRECTOR DEL BOLETÍN: Fernando Centeno Malfaz  
DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB: Alberto Medina Villanueva  
VOCALES:  
ATENCIÓN HOSPITALARIA: Lorenzo Guerra Díez  
ATENCIÓN PRIMARIA: Olga González Calderón  
CIRUGÍA PEDIÁTRICA: Víctor Álvarez Muñoz  
ASTURIAS: Mónica Mateo Martínez  
ÁVILA: José María Maíllo del Castillo  
BURGOS: Pedro Pablo Oyágüez Ugidos  
CANTABRIA: Carmen Rodríguez Campos  
LEÓN: Ignacio Oulego Erroz  
PALENCIA: José Elviro Fernández Alonso  
SALAMANCA: Gonzalo de la Fuente Echevarría  
SEGOVIA: Cristina de las Heras Díaz-Varela  
VALLADOLID: Hermenegildo González García  
ZAMORA: Natalio Hernández González  
RESIDENTES:  
ASTURIAS: Alicia Pascual Pérez  
CANTABRIA: Sara Barbarin Echarri  
CASTILLA-LEÓN: Lucía Torres Aguilar

DIRECTOR FUNDADOR: Ernesto Sánchez Villarest  
DIRECTOR: Fernando Centeno Malfaz  
CONSEJO DE REDACCIÓN:  
Carlos Alcalde Martín *Errores Innatos del Metabolismo*  
María Jesús Cabero Pérez *Neumología Pediátrica*  
Ramón Cancho Candela *Neuropediatría*  
Alfredo Cano Garcinuño *Pediatría Social*  
Belén Fernández Colomer *Neonatología*  
Hermenegildo González García *Hematología y Oncología Pediátricas*  
Lorenzo Guerra Díez *Urgencias Pediátricas*  
Carlos Imaz Roncero *Psiquiatría del niño y del adolescente*  
M. Soledad Jiménez Casso *Cardiología Pediátrica*  
Santiago Lapeña López de Armentia *Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica*  
Venancio Martínez Suárez *Ped. Extrahospitalaria y Atención Primaria*  
Gregorio de la Mata Franco *Nefrología Pediátrica*  
Carlos Ochoa Sangrador *Pediatría Basada en la Evidencia*  
David Peláez Mata *Cirugía Pediátrica*  
Elena Pérez Gutiérrez *Infectología Pediátrica*  
David Pérez Solís *Pediatría e Internet*  
Pablo Prieto Matos *Endocrinología infantil*  
Carlos Redondo Figuero *Medicina de la Adolescencia*  
Corsino Rey Galán *Cuidados Intensivos Pediátricos*  
Marta Sánchez Jacob *Bioética*  
Ricardo Torres Peral *Gastroenterología y Nutrición Pediátrica*  
Roberto Velasco Zúñiga *Investigación*

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

Area de Gestión Clínica de Pediatría  
Hospital Universitario Central de Asturias  
C/ Celestino Villamil, s/n.  
33006 Oviedo  
Tel. 985 108 000 Ext. 38237  
e-mail: boletin@sccalp.org

ERGON CREACIÓN, SA.  
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)  
Tel. 91 636 29 30. Fax 91 636 29 31  
e-mail: estudio@ergon.es <http://www.ergon.es>

Soporte Válido. Ref. SVR nº 23  
ISSN (versión electrónica): 2340-2384

© 2016 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

## **XII Premio JOSÉ DÍEZ RUMAYOR del BOLETÍN DE PEDIATRÍA**

Publicación Oficial de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
(SCCALP)

### **BASES DE LA CONVOCATORIA**

1. Se establece un Premio de 750 €\* destinado a recompensar el mejor trabajo publicado en el Boletín de Pediatría desde enero a diciembre del año 2016, ambos inclusive, dentro de las secciones de Revisiones, Originales y Casos Clínicos de la revista.
2. La selección del trabajo premiado será realizada por un jurado constituido por el Consejo de Redacción del Boletín de Pediatría y su Director o por un Comité en el que delegue, que deberá estar integrado por personas de reconocido prestigio científico.
3. El Jurado del Premio se reunirá previamente a la Reunión de Primavera de la SCCALP del año 2017 y se considerará constituido cuando estén presentes la mayoría de sus miembros. Los artículos publicados serán evaluados objetivamente siguiendo criterios de calidad, originalidad y presentación.
4. El Jurado podrá declarar desierto el Premio si considera que ninguno de los trabajos publicados reúne los requisitos necesarios para ser premiado.
5. El fallo del Jurado será inapelable, debiendo publicarse en la página web de la SCCALP y debiendo ser comunicado al autor o autores correspondientes por carta oficial desde la Secretaría de la Sociedad.
6. La entrega del Premio, por el Consejo de Redacción del Boletín de Pediatría, se hará con ocasión del acto de clausura de la Reunión de Primavera de la SCCALP del año 2017.

*\*Menos impuestos legalmente establecidos.*

## Sumario

---

### REVISIONES

- 125 Actualización en virus Zika  
*M.J. Mena Huarte, M.E. Pérez Gutiérrez, L. Torres Aguilar, M. Arribas Arceredillo, F. Centeno Malfaz*
- 134 Calendario quirúrgico en Pediatría  
*C. Ruiz Hierro, R. Chamorro Juárez, M. González Herrero, J.M. Gutiérrez Dueñas*

### ORIGINALES

- 141 Análisis de atención inicial y manejo del traumatismo craneoencefálico estable en Urgencias de Pediatría. Estudio comparativo  
*J.L. Guerra Díez, C. López Fernández, L. Fernández Calderón, I. Sánchez Hernández, E. Peña Sainz-Pardo, L. Pérez Gómez, M.J. Cabero Pérez*
- 146 Prácticas alimentarias de los adolescentes de Cantabria  
*P.M. De-Rufino Rivas, O. Antolín Guerra, I. Casuso Ruiz, C. Mico Díaz, J.A. Hijano Bandera, T. Amigo Lanza, M.J. Noriega Borge, A. Santamaría Pablos, S. Sobaler Castañeda, P. Jaen Canser, M. Carrasco Martínez, R. Salcines Medrano, L.A. Rivero Benito, C. Redondo Figuero*
- 157 Evaluación de la implementación de un protocolo de hipotermia terapéutica en la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal  
*R.P. Arias Llorente, L. Mantecón Fernández, G. Solís Sánchez, B. Fernández Colomer, E. García López*
- CASOS CLÍNICOS
- 167 Afectación multiorgánica en paciente con tiroiditis crónica autoinmune  
*I. Mulero Collantes, B. Salamanca Zarzuela, S. Puente Montes, J. Bote Mohedano, F. Centeno Malfaz*
- 171 Proyecto de cooperación sanitaria de un pediatra de la SCCALP en Guatemala  
*G. Rodríguez García*
- 173 NOTICIAS

## Summary

---

### REVIEWS

- 125 Virus Zika update  
*M.J. Mena Huarte, M.E. Pérez Gutiérrez, L. Torres Aguilar, M. Arribas Arceredillo, F. Centeno Malfaz*
- 134 Surgical schedule in Pediatrics  
*C. Ruiz Hierro, R. Chamorro Juárez, M. González Herrero, J.M. Gutiérrez Dueñas*

### ORIGINALS

- 141 Analysis of initial care and management of stable cranioencephalic traumatism in Pediatric Emergency Department. A comparative study  
*J.L. Guerra Díez, C. López Fernández, L. Fernández Calderón, I. Sánchez Hernández, E. Peña Sainz-Pardo, L. Pérez Gómez, M.J. Cabero Pérez*
- 146 Eating practices of adolescents of Cantabria  
*P.M. De-Rufino Rivas, O. Antolín Guerra, I. Casuso Ruiz, C. Mico Díaz, J.A. Hijano Bandera, T. Amigo Lanza, M.J. Noriega Borge, A. Santamaría Pablos, S. Sobaler Castañeda, P. Jaen Canser, M. Carrasco Martínez, R. Salcines Medrano, L.A. Rivero Benito, C. Redondo Figuero*
- 157 Evaluation of the implementation of therapeutic hypothermia protocol in the newborn with hypoxic-ischaemic encephalopathy  
*R.P. Arias Llorente, L. Mantecón Fernández, G. Solís Sánchez, B. Fernández Colomer, E. García López*

### CLINICAL CASES

- 167 Multiorgan involvement in patients with chronic autoimmune thyroiditis  
*I. Mulero Collantes, B. Salamanca Zarzuela, S. Puente Montes, J. Bote Mohedano, F. Centeno Malfaz*
- 171 Health care cooperation project of a pediatrician of the SCCALP in Guatemala  
*G. Rodríguez García*

- 173 NEWS

## Revisión

### Actualización en virus Zika

J. MENA HUARTE<sup>1</sup>, M.E. PÉREZ GUTIÉRREZ<sup>1,2</sup>, L. TORRES AGUILAR<sup>1</sup>, M. ARRIBAS ARCEREDILLO<sup>1</sup>,  
F. CENTENO MALFAZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Pediatría. <sup>2</sup>Unidad de Infectología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

#### RESUMEN

El virus Zika es un arbovirus transmitido por la picadura del mosquito hembra del género *Aedes*, predominando la especie *Aedes Albopictus* en la zona mediterránea. La principal forma de transmisión es a través de vectores, pero el virus ha sido aislado en diversos fluidos orgánicos, describiéndose casos de transmisión vertical, sexual y mediante derivados hemáticos. La posible transmisión a través de la lactancia materna todavía se desconoce.

El virus Zika ha presentado una gran expansión en el último año, reconociéndose a día de hoy transmisión autóctona en 33 países de las Américas, por lo que el 1 de febrero de 2016 la OMS declara la infección por virus Zika emergencia de salud pública global ante la gran cantidad de casos notificados y a las posibles complicaciones derivadas de su infección en el ser humano.

Tras la infección por el virus, solo el 25% de las personas afectadas presentarán sintomatología tras un periodo de incubación que oscila entre 3 y 12 días, desarrollando un cuadro banal con fiebre, dolores articulares, hiperemia conjuntival y exantema generalizado. Por el momento no hay tratamiento específico antiviral ni vacuna, por lo que el tratamiento es sintomático con antitérmicos, reposo y líquidos. La importancia radica en el aumento de casos de microcefalia y síndromes neurológicos detectados coincidentes en el tiempo con el brote de infección por virus Zika, lo que ha hecho sonar las alarmas de las autoridades de salud pública.

En España, el Ministerio de Sanidad define el riesgo de transmisión autóctona del virus como un riesgo real, en base al análisis de diversos factores. En la actualidad hay un resurgimiento de los arbovirus, necesitando más estudios con los que podamos comprender el comportamiento de estos, y poder desarrollar estrategias de salud pública adecuadas, y vacunas y antirretrovirales efectivos.

**Palabras clave:** Actualización; Infección; Microcefalia; Virus Zika.

#### ABSTRACT

Zika virus is an arbovirus transmitted by the bite of female *Aedes* mosquito genus, species *Aedes albopictus* is the predominant in the Mediterranean region.

Transmission is mainly through vectors, but the virus has been isolated in various organic fluids. Cases of vertical, sexual transmission and via blood products have been described. The possible transmission through breastfeeding is still unknown.

Zika virus has presented a major expansion in the last year, up today autochthonous transmission has been recognized in 33 countries in the Americas, therefore on February 1, 2016, the WHO declared virus Zika as a global public health emergency, because of the large number of cases reported and possible complications derived from their infection in humans.

After infection by the virus, only 25% of the affected present symptoms after an incubation period between 3 and

Correspondencia: María Juncal Mena Huarte. Secretaría de Pediatría. Bloque 1, nivel 1. Calle Dulzaina, 2. 47012 Valladolid.  
Correo electrónico: jun\_10\_89@hotmail.com

© 2016 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.

12 days, developing banal clinical manifestations such as fever, joint pain, conjunctival hyperemia and generalized rash. At the moment there is no vaccine or specific antiviral treatment. Management is symptomatic with antipyretic, rest and fluids. The increasing of microcephaly and neurological syndromes during the outbreak of Zika virus infection, has warned the public health authorities.

The risk of autochthonous transmission in Spain is defined by the Ministry of Health as a real risk, based on the analysis of several factors. Nowadays there is a resurgence of arboviruses. More studies are needed to understand their behavior and to develop appropriate public health strategies, effective vaccines and antiretroviral therapies. Key words: Infection; Microcephaly; Update; Zika virus.

**Key words:** Infection; Microcephaly; Update; Zika virus.

## INTRODUCCIÓN

El término arbovirosis se aplica a un grupo muy numeroso de virus RNA transmitidos por artrópodos, predominantemente garrapatas y mosquitos. Hasta nuestros días, solo un grupo pequeño de arbovirus (fiebre amarilla, chikungunya, dengue, infección por virus West Nile...) han sido capaces de causar epidemias en el ser humano. El virus Zika se descubrió de forma casual en África en 1947 y hasta hace poco estaba confinado a determinadas áreas del cinturón ecuatorial del continente africano y a ciertas regiones de Asia. Su actual reemergencia, sin embargo, se ha convertido en una alarma a nivel mundial, ante la gran cantidad de casos notificados y a las posibles complicaciones derivadas de su infección en el ser humano<sup>(1)</sup>.

## VIRUS ZIKA Y TRANSMISIÓN

El virus Zika es un arbovirus perteneciente a la familia *flaviviridae* y al género *flavivirus*. La estructura del virus Zika es similar al resto de *flavivirus*, presentando externamente una envoltura esférica formada por una bicapa lipídica, una cápside con forma icosaédrica y en el centro el material genético formado por RNA monocatenario.

La transmisión del virus se produce principalmente a través de la picadura del mosquito hembra del género *Aedes*. Los mosquitos de este género son también capaces de transmitir dengue y chikungunya. A pesar de que numerosas especies de *Aedes* pueden actuar como vector del virus Zika, *Aedes Aegypti* y *Aedes Albopictus* son las especies más importantes. Se encuentran distribuidas en África, Asia y

zonas del Pacífico, pero también en Centro y Suramérica (Fig. 1). En Europa la especie predominante es *Aedes Albopictus*, localizándose en el área Mediterránea<sup>(2,3)</sup>.

Estos mosquitos presentan un ciclo biológico con dos fases; acuática y aérea. En la primera, los huevos eclosionan y forman larvas, pasando posteriormente a forma de pupa, de donde emerge el mosquito. A continuación, comienza la fase aérea, que durará entre cuatro y seis semanas. Mientras que el macho es herbívoro, la hembra tiene que picar a seres humanos y otros primates para alimentarse de su sangre. En su hábitat natural el mosquito se reproduce en zonas húmedas con abundante vegetación, pero ha demostrado una gran capacidad de adaptación al ambiente urbano, pudiéndose encontrar huevos en zonas donde se acumulen pequeñas cantidades de agua como cubos, latas e incluso neumáticos de ruedas. La hembra del mosquito *Aedes* pica sobre todo por el día y con preferencia fuera de los hogares.

Aunque la principal forma de transmisión es a través de vectores, el virus Zika ha sido aislado en sangre, saliva, orina, semen, leche materna, líquido amniótico y líquido cefalorraquídeo. Se han descrito casos de transmisión vertical, tanto vía transplacentaria como intraparto, transmisión sexual y mediante sangre y derivados hemáticos. Todavía está en estudio la transmisión a través de lactancia materna, aunque hay que tener en cuenta que esta transmisión se ha demostrado en otros flavivirus<sup>(3)</sup>.

## DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA Y EVOLUCIÓN

El virus Zika fue descubierto en 1947 en el bosque de Zika, en Uganda, durante la realización de estudios de vigilancia epidemiológica de la fiebre amarilla en monos Rhesus. La primera vez que se conoce la infección en el hombre es en 1952 por estudios serológicos realizados en Uganda y Tanzania, aislándose por primera vez el virus en 1968 en Nigeria. Hasta el año 2007 se registraron 14 casos en África y Asia. En 2007 se notifica en la isla de Yap (Micronesia) un brote epidémico por virus Zika, en el que más del 70% de la población mayor de 3 años se mostró afectada. Se trata del primer brote fuera de los continentes asiático o africano. Entre finales de 2013 y comienzos de 2014 se comunica otro brote en la Polinesia francesa con 32.000 casos afectados, extendiéndose posteriormente a Nueva Caledonia, Islas Cook, Islas Salomón, Samoa, Vanuatu y la Isla de Pascua (Chile). A principios del 2015 se identifica un nuevo brote en Brasil, confirmándose en mayo de 2015 la transmisión autóctona en dicho país. Desde Brasil, la infección por virus Zika se ha transmitido a la mayoría de países de Centro y

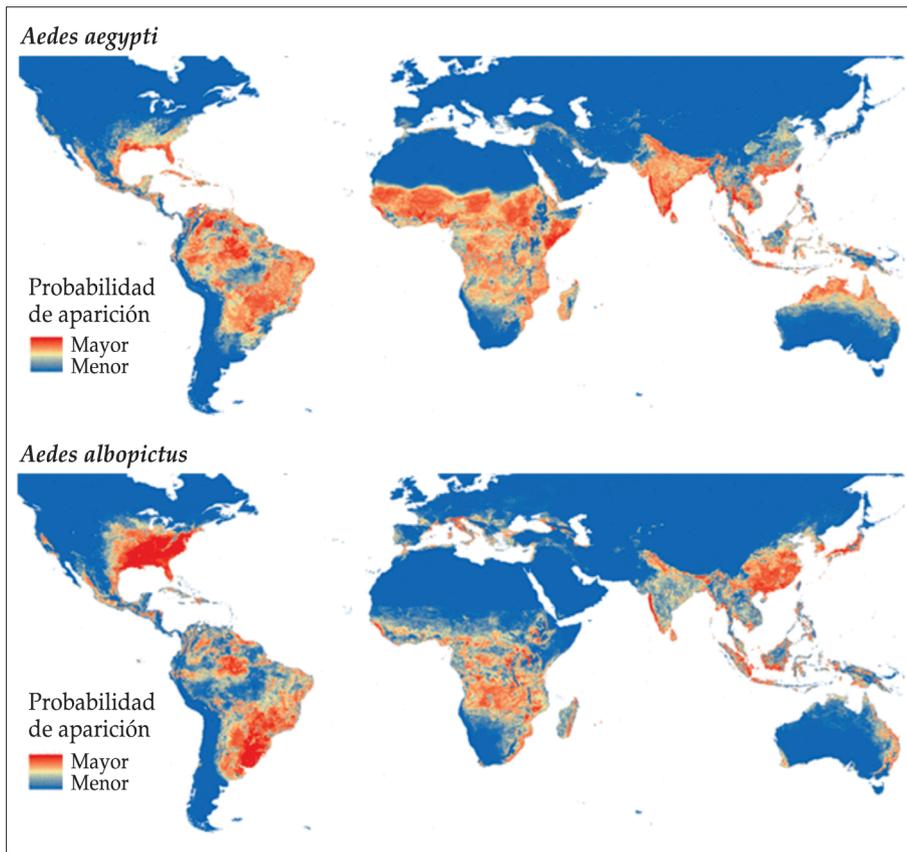


Figura 1. Predicción global de distribución de *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus*<sup>(4)</sup>.



Figura 2. Países y territorios con transmisión activa del virus Zika<sup>(5)</sup>. (Fuente: Centers of Disease Control and Prevention).

Sudamérica (Fig. 2). Se han descrito dos linajes del virus: el africano y el asiático, siendo este último el que está circulando en la actualidad<sup>(3)</sup>.

A día de hoy se reconoce transmisión autóctona del virus Zika en 33 países de las Américas (Fig. 3): Aruba,

Barbados, Brasil, Bolivia, Bonaire, Colombia, Costa Rica, Cuba, Curaçao, Dominica, Ecuador, El Salvador, Guadalupe, Guatemala, Guayana, Guyana Francesa, Haití, Honduras, Jamaica, Islas Maldivas, Martinica, México, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Puerto Rico, República Dominicana,



TABLA I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE INFECCIÓN POR VIRUS ZIKA, DENGUE Y CHIKUNGUNYA<sup>(8)</sup>.

Síntomas	Zika	Dengue	Chikungunya
Fiebre	+++	++++	+++
Exantema maculopapular	+++	++	++
Mialgias/artralgias	++	+++	++++
Edema en extremidades	++	-	-
Conjuntivitis	+++	-	+
Dolor retro-orbitario	++	++	+
Linfadenopatías	+	++	++
Hepatomegalia	-	-	+++
Leucopenia/trombocitopenia	-	+++	+++
Hemorragias	-	+	-

antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y de aspirina por la dificultad para diferenciar el cuadro clínico de una infección por dengue en que estos fármacos no están recomendados.

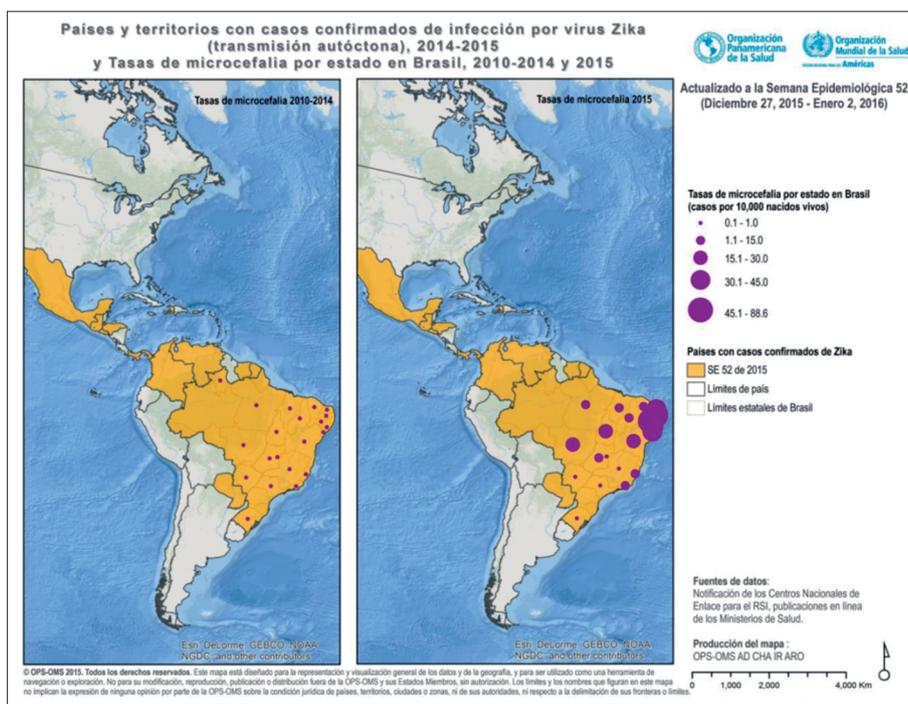
#### SÍNDROMES NEUROLÓGICOS Y MICROCEFALIA

En términos generales, la infección por Zika se caracteriza por un cuadro muy similar al del dengue en su forma leve. En más de 60 años de observación, el virus Zika no ha sido reconocido como causa de fiebre hemorrágica. A pesar de esta supuesta benignidad, los datos recogidos en la Polinesia Francesa y en Brasil sobre el incremento del número de casos de microcefalia y Guillain-Barré coincidiendo con la circulación del virus han hecho sonar las alarmas de las autoridades de salud pública<sup>(1)</sup>.

Durante el brote en la Polinesia Francesa (2013-2014) se notifica un aumento de los casos de enfermedad neurológica. De un total de 74 casos notificados de enfermedad neurológica, 42 casos fueron diagnosticados de síndrome de Guillain-Barré y 37 de estos (88%) habían presentado signos y síntomas compatibles con infección por virus Zika. La incidencia registrada para Guillain-Barré durante la epidemia fue de 24 por 100.000 habitantes durante los 7 meses que duró la epidemia, cuando la incidencia previa de esta patología oscilaba entre 1 a 4 casos por cada 100.000 habitantes. De forma similar, en julio 2015 en el estado de Bahía (Brasil) se notificaron 76 síndromes neurológicos, de los cuales 42 casos (55%) fueron casos de Guillain-Barré y 26 de ellos (62%) habían presentado síntomas compatibles con virus Zika. En 2015, Brasil ha notificado un 19% más de casos de Guillain-Barré que en el año 2014. Más recientemente, en enero 2016, El Salvador publica que entre el 1 de diciembre

de 2015 y el 6 de enero de 2016 se han diagnosticado 46 casos de Guillain-Barré, siendo su promedio habitual de 14 casos/mes. Entre diciembre 2015 y febrero 2016 otros países de Centro y Sudamérica como Venezuela, Colombia y Surinam presentan un aumento inusual de los casos de SGB. A pesar de lo abrumador de los datos y la clara asociación temporo-espacial, todavía no está establecida la relación etiopatogénica del virus Zika con este aumento del número de casos, sin embargo, se están llevando a cabo múltiples estudios con este fin<sup>(3,9,10)</sup>.

La posible asociación entre infección intrauterina por virus Zika y microcefalia (perímetro cefálico >2DS por debajo de la media para el sexo y la edad gestacional) ha hecho que las autoridades sanitarias de algunos de los países afectados recomienden a las embarazadas evitar exposición al mosquito y viajar a los países con transmisión autóctona. Esta asociación se basa en el incremento del número de casos registrados coincidiendo con el brote epidémico de Sudamérica. En octubre 2015, en el estado de Pernambuco (Brasil) se notifica un aumento inusual de los casos de microcefalia en recién nacidos. El 24 de noviembre de 2015 y de forma retrospectiva, la Polinesia Francesa notifica 17 casos de malformaciones del SNC en recién nacidos durante el brote epidémico, y en cuatro de ellos las madres presentaban anticuerpos positivos para virus Zika. El 30 de noviembre de 2015, el Sistema de Información de Nacidos Vivos (SINAC) de Brasil, publica los datos de casos de microcefalia hasta dicha fecha con un total de 99,7 casos por 100.000 nacidos vivos. La prevalencia habitual previa rondaba entre 5,5 y 5,7 casos por 100.000 nacidos vivos, lo que supone un aumento de 20 veces la tasa respecto a años previos<sup>(3,9,10)</sup> (Fig. 4). Desde octubre del 2015 hasta el 9 de marzo del año 2016 se han registrado un total de 6.158



**Figura 4.** Países y territorios con casos confirmados de infección por virus Zika (transmisión autóctona), 2015-2016, y tasas de microcefalia por estado en Brasil, 2010-2014 y 2015. (Fuente: Organización Panamericana de la Salud<sup>(9)</sup>).

casos de microcefalia, la mayoría en el noroeste de Brasil y todavía pendientes de investigar.

A pesar de que no se reconoce a los flavivirus como causa de teratogenicidad, el incremento de casos de microcefalia no se ha podido explicar por otras agentes teratogénicos (infecciosos, medioambientales, químicos...) y coincide temporalmente con el brote de Zika. Por otro lado, el virus Zika se ha confirmado en niños con microcefalia pero no se conoce cuántas microcefalias se asocian con el virus Zika<sup>(1)</sup>. En noviembre 2015 se documenta el caso de dos embarazadas con fetos con microcefalia, ambas con síntomas de infección por Zika en el primer trimestre. En ambos casos se confirma la microcefalia fetal a las 22 SEG y se obtiene líquido amniótico a las 28 SEG siendo positivo para Zika<sup>(11)</sup>. El 28 noviembre de 2015 en el estado de Pará (Brasil) se aisló genoma de virus Zika en muestras de sangre y tejido de un recién nacido que presentaba microcefalia y otras malformaciones congénitas, y que falleció a los cinco minutos de vida. En enero 2016 Mlakar et als describen el caso de una embarazada europea con un síndrome clínico compatible con infección por virus Zika diagnosticada a las 13 SEG mientras trabajaba en Brasil. A su vuelta a su país de origen, se realizaron controles ecográficos que mostraron disminución del perímetro cefálico y calcificaciones cerebrales en el feto. Ante estos hallazgos, la paciente decide abortar. En la autopsia fetal, se observa hipoplasia cerebral, dilatación

de ventrículos laterales y calcificaciones generalizadas en córtex cerebral. En tejido cerebral se aíslan partículas virales de virus Zika así como material genómico RNA de virus Zika, sin encontrarse estos hallazgos en otros órganos<sup>(12)</sup>. El 16 enero 2016 Hawaii confirma un caso de infección por virus Zika en un recién nacido con microcefalia cuya madre viajó a Brasil en mayo del 2015. En marzo del 2016 se publica un estudio brasileño prospectivo en el que se incluyen 88 mujeres embarazadas de Río de Janeiro entre septiembre 2015 y febrero 2016 que se presentan con rash cutáneo y fiebre en los últimos cinco días. Se realiza PCR para virus Zika en sangre y/o orina y se obtienen 72 (82%) resultados positivos. Se realiza ecografía fetal a 42 (58%) de ellas y a todas las mujeres Zika negativo. Se observaron alteraciones en la imagen ecográfica o en Doppler en 12 casos (29%) de las positivas y en ninguna de las negativas. Entre las anomalías en los estudios destacan: 5 fetos con retraso de crecimiento intrauterino con microcefalia, 1 feto con microcefalia sin retraso de crecimiento asociado, 4 fetos con calcificaciones cerebrales, 4 fetos con alteraciones en el flujo vascular cerebral o de arteria umbilical, 2 casos de oligo/anhydramnios, 2 muertes fetales más allá de la semana 30 SEG. No se llegó a establecer relación entre dichas alteraciones y momento de la primoinfección materna. En el momento del estudio han nacido 6 de estos niños, 4 presentaban alteraciones en el estudio prenatal que se confirmaron posteriormente en

el recién nacido y además se añadían alteraciones oculares en dos de ellos. Solo en uno de los casos no se confirmaron los datos prenatales<sup>(13)</sup>. Todos estos datos podrían establecer una posible relación entre la infección materna por virus Zika y alteraciones fetales/placentarias pero todavía existen muchos interrogantes con respecto a la transmisión vertical de este virus: establecer de forma definitiva la causalidad entre virus Zika y malformaciones, riesgo de transmisión y severidad del cuadro clínico en el recién nacido en función de edad de gestación de la madre con infección por virus Zika; influencia de la severidad del cuadro clínico materno en la afectación fetal. Hacen falta nuevos estudios para aclarar todos estos interrogantes<sup>(12)</sup>.

A raíz de los casos publicados se especula que los órganos diana del virus Zika en el feto son el cerebro y los ojos, lo cual sugiere un neurotropismo del virus aunque el mecanismo no está claro<sup>(12)</sup>. A nivel neurológico, las lesiones más frecuentemente encontradas han sido calcificaciones cerebrales, destrucción de la estructura cerebral, hipoplasia cerebelosa, disgenesia del cuerpo calloso, ventriculomegalia con hidrocefalia y alteración de la migración neuronal. Se han notificado casos de alteraciones oculares asociadas a los casos de microcefalia, con afectación del nervio óptico con atrofia retiniana, alteración pigmentaria, cataratas, microftalmia y calcificaciones oculares<sup>(14)</sup>.

#### PROTOCOLO DE ACTUACIÓN PEDIÁTRICA Y NEONATAL<sup>(14)</sup>

La Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y la Sociedad Española de Neonatología (SENeo) han publicado el protocolo de actuación en el paciente pediátrico y neonatal ante el brote de infección por virus Zika en América (Fig. 5). En el mismo, destaca que toda mujer embarazada que haya viajado o provenga de una zona endémica para el virus debe consultar con un especialista. El obstetra deberá realizar PCR/serología si la embarazada presenta síntomas en las primeras 2 semanas tras la exposición o serología para el virus Zika entre la segunda y la duodécima semana después del viaje si está asintomática. En caso de resultados positivos, se debe realizar un seguimiento ecográfico fetal estrecho. Es posible la confirmación de la infección mediante PCR del líquido amniótico, pero todavía son desconocidas la sensibilidad y especificidad de dicha prueba. En cuanto a la evaluación del neonato, todo hijo de madre con resultado positivo o no concluyente o en el que se haya objetivado alteraciones en la neuroimagen no filiadas, deberá ser sometido a un estudio completo. Una vez confirmada la infección

congénita por virus Zika, el seguimiento del neonato deberá ser multidisciplinar formando parte del equipo un neonatólogo, infectólogo, oftalmólogo y neurólogo pediátricos. En el momento actual la SEIP y la SENeo no recomiendan retirar la lactancia materna.

En caso de infección postnatal, la sintomatología que presenta el paciente pediátrico es similar a la del adulto. Se recomienda que todo niño que haya presentado fiebre durante el viaje a una zona endémica o en las dos semanas posteriores deberá acudir al pediatra quien valorará remitirlo a una unidad especializada de infectología pediátrica.

Ante la situación descrita y la falta de tratamientos específicos, el mejor tratamiento de esta infección es la prevención. En zonas de transmisión autóctona se debe evitar el contacto con el mosquito, sobre todo en el caso de mujeres embarazadas (cubrir la mayor extensión de piel posible con ropa, usar repelentes, mosquiteras...). Los individuos infectados deben evitar picaduras de mosquitos durante la primera semana de enfermedad. Las autoridades de cada país deben poner en marcha medidas para evitar el desarrollo de mosquitos. En algunos países se ha recomendado postponer el viaje a estas zonas a mujeres embarazadas. No hay datos en la actualidad para no recomendar la lactancia materna. Todavía no hay recomendaciones claras en cuanto al tiempo que debe esperar una mujer tras una exposición/infección al virus y quedarse embarazada. Se ha demostrado el virus en semen y casos de transmisión sexual por lo que sería prudente recomendar abstenerse de actividad sexual o usar medidas de barrera cuando uno de los miembros de la pareja han estado expuesto/infectado, aunque no hay recomendaciones sobre cuánto tiempo.

#### SITUACIÓN EN ESPAÑA<sup>(3)</sup>

Ante la alarma social generada por el virus Zika, el Ministerio de Sanidad ha publicado un informe analizando la situación actual de España, que se puede consultar en su página web. En dicho informe valoran diversos factores de los que va a depender el riesgo de transmisión.

El vector está presente en nuestro país. En la actualidad hay siete comunidades españolas con presencia de *Aedes Albopictus* (Cataluña, Comunidad Valenciana, Murcia, Baleares, Andalucía, País Vasco y Aragón) (Fig. 6).

Otro factor importante es el riesgo que tiene España de introducción del virus por parte de viajeros procedentes de zonas endémicas, ya sea por motivos de inmigración o por turismo. La población residente en España se considera una población susceptible a la infección, al no haberse expuesto

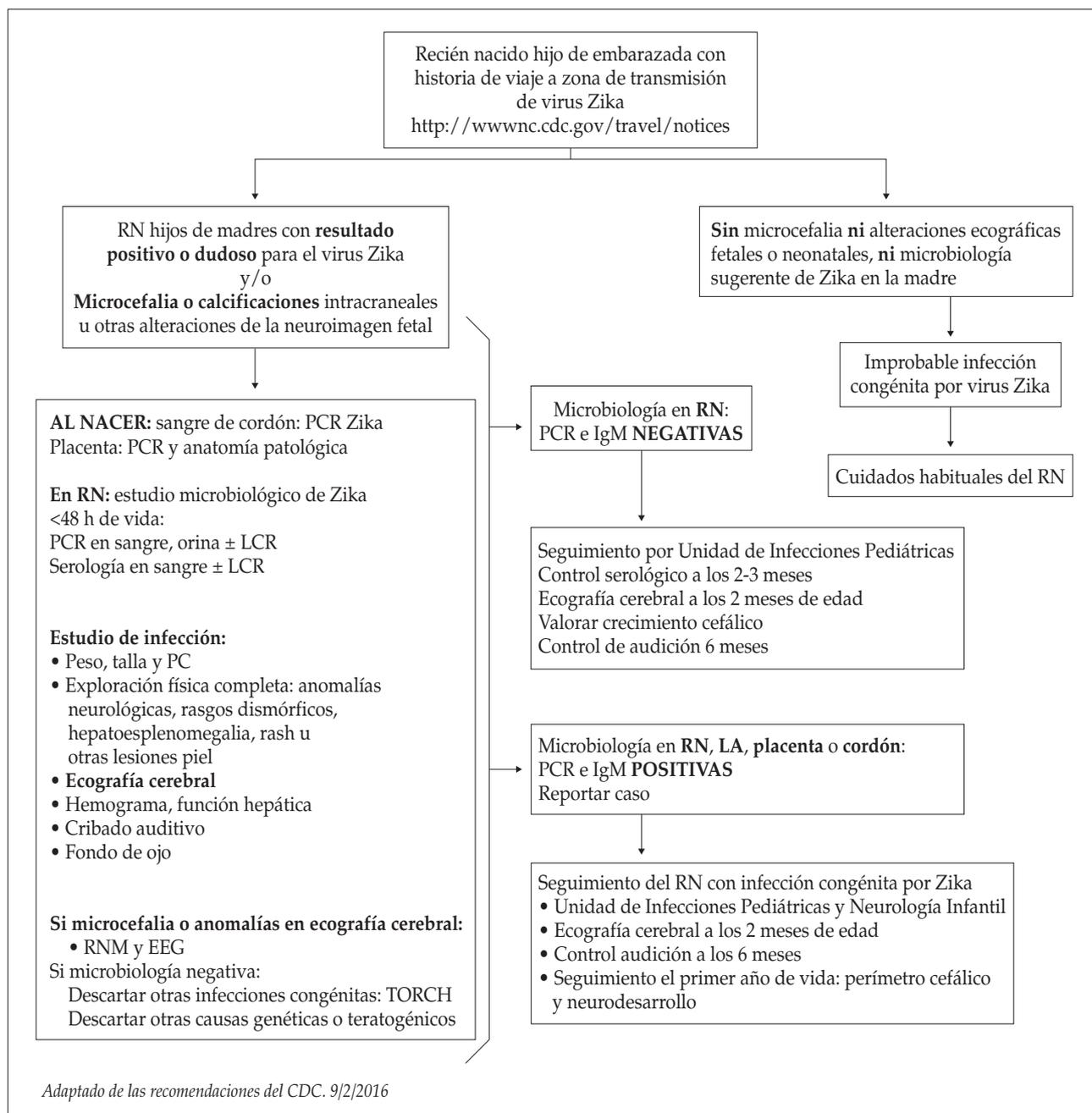
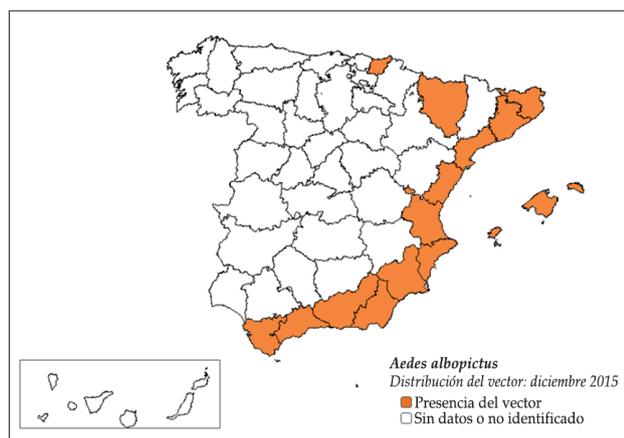


Figura 5. Manejo neonatal de la infección congénita por virus Zika.

previamente a dicho agente y no tener inmunidad para el mismo. La climatología de España, sobre todo en el área mediterránea, es otro de los factores que puede favorecer la transmisión del virus y, por último, la coincidencia de todos estos factores sobre todo en la zona mediterránea. Con todo esto, el Ministerio de Sanidad define el riesgo que presenta

España como un riesgo real de transmisión autóctona del virus principalmente durante los meses cálidos.

Nos encontramos en la actualidad ante una situación de resurgimiento de arbovirus que antes estaban confinados a nichos ecológicos más o menos remotos. Para responder a esta situación necesitamos estudios que nos ayuden a



**Figura 6.** Provincias con presencia del vector *Aedes albopictus* en España.

comprender el comportamiento de estos virus, estrategias de salud pública para control de vectores y por supuesto investigación sobre vacunas y antivirales<sup>(1)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fauci AS, Morens DM. Zika virus in the Americas. Yet another arbovirus threat. *N Engl J Med*. 2016; 374: 601-3.
2. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Protocolo de vigilancia de la enfermedad por virus Zika. Disponible en: [http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/DocsZika/Protocolo\\_vigilancia\\_ZIKA\\_11022016.pdf](http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/DocsZika/Protocolo_vigilancia_ZIKA_11022016.pdf)
3. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Evaluación Rápida del Riesgo de transmisión de enfermedad por el virus Zika en España, 16 de febrero de 2016. Disponible en: [http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/DocsZika/ERR\\_Zika\\_16Febrero2016.pdf](http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/DocsZika/ERR_Zika_16Febrero2016.pdf)
4. Kraemer et al. *eLife* 2015;4:e08347 DOI: 10.7554/eLife.08347.004 DOI: 10.7554/eLife.08347.009
5. Centers of Disease Control and Prevention. All Countries and Territories with Active Zika Virus Transmission. 19 marzo del 2016. Disponible en: <http://www.cdc.gov/zika/geo/active-countries.html>
6. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud. Actualización Epidemiológica, 17 de marzo de 2016, Washington, D.C. OPS/OMS. 2016. Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=11599%3Azika-epidemiological-updates&catid=8424%3Acontents&Itemid=41691&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=11599%3Azika-epidemiological-updates&catid=8424%3Acontents&Itemid=41691&lang=es)
7. World Health Organization. WHO statement on the first meeting of the International Health Regulations (2005) (IHR 2005) Emergency Committee on Zika virus and observed increase in neurological disorders and neonatal malformations. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2016/1st-emergency-committee-zika/en/>
8. Loos, S, Current Zika virus epidemiology and recent epidemics, *Medicines et maladies infectieuses*. 2014; 44: 302-7.
9. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Actualización epidemiológica: síndrome neurológico, anomalías congénitas, e infección por virus Zika. 17 de enero, Washington, D.C. OPS/OMS. 2016. Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=category&layout=blog&id=1218&Itemid=2291&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=category&layout=blog&id=1218&Itemid=2291&lang=es).
10. European Centre for Disease Prevention and Control. Zika virus disease epidemic: potential association with microcephaly and Guillain-Barré syndrome. Disponible en: <http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/zika-virus-rapid-risk-assessment-9-march-2016.pdf>
11. Calvet G, Aguiar RS, Melo AS, et al. Detection and sequencing of Zika virus from amniotic fluid of fetuses with microcephaly in Brazil: a case study. *Lancet Infect Dis*. 2016; 16: 653-60.
12. Mlakar J, Korva M, Tul N, et al. Zika virus associated with microcephaly. *N Engl J Med*. 2016; 374: 951-8.
13. Brasil P, Pereira Jr, JP, Raja Gabaglia C, Damasceno L, Wakimoto M, Ribeiro Nogueira RM, et al. Zika Virus Infection in Pregnant Women in Rio de Janeiro—Preliminary Report. *N Engl J Med*. DOI: 10.1056/NEJMoa1602412
14. Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y Sociedad Española de Neonatología (SENeo). Protocolo de actuación pediátrica y neonatal ante el brote de enfermedad por virus Zika en América. Grupo de Trabajo de Infección por virus Zika. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/protocolo-pediatico-neonatal-zika.pdf>

## Revisión

### Calendario quirúrgico en Pediatría

C. RUIZ HIERRO, R. CHAMORRO JUÁREZ, M. GONZÁLEZ HERRERO, J.M. GUTIÉRREZ DUEÑAS

*Servicio Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.*

#### INTRODUCCIÓN

El calendario quirúrgico es una recomendación sobre la edad óptima para realizar cada procedimiento quirúrgico en el niño.

Los principales objetivos del calendario quirúrgico son, por un lado, orientar al pediatra para evitar derivaciones demoradas o incorrectas; y, por otro, aportar información adecuada a los padres para disminuir el miedo y la ansiedad generados por la intervención quirúrgica de un hijo.

Las recomendaciones sobre el momento óptimo para realizar cada procedimiento quirúrgico se basan en la historia natural de la patología, la posible aparición de complicaciones y el desarrollo del niño.

#### Factores a favor del tratamiento precoz

- Riesgo de la enfermedad en sí, tanto para la vida del paciente como para la pérdida de función de algún órgano.
- Repercusión sobre el desarrollo estatura-ponderal, si se demora la intervención.
- Prevención de efectos psicológicos indeseables en el niño, realizando el tratamiento antes de que se establezca el recuerdo de situaciones pasadas y previo a la escolarización, cuando ciertas deformidades podrían ser motivo de burla por los compañeros (orejas aladas).

#### Factores a favor del aplazamiento del tratamiento

- Riesgo anestésico a edades determinadas, sobre todo en el periodo neonatal. Aunque gracias al desarrollo de la anestesia pediátrica y de los cuidados postoperatorios, el riesgo es cada vez menor, se deben evitar intervenciones que no comprometan la vida en este periodo.
- Aspectos técnicos de la intervención, cada vez menos restrictiva como hemos comentado, por la evolución y el desarrollo de nuevas técnicas.
- Malformaciones o patologías asociadas que requieran atención previa.
- Regresión o curación espontánea de ciertas patologías, como la hernia umbilical o la fimosis.

El calendario quirúrgico está en continua evolución gracias al desarrollo de nuevas técnicas. No existe un calendario quirúrgico unificado y de consenso general en Pediatría, por lo que existen pequeñas diferencias en cuanto a las preferencias de distintos servicios de cirugía, aunque la tendencia es la estandarización mediante el desarrollo de protocolos y recomendaciones por parte de las sociedades científicas. Por lo tanto, las recomendaciones que aquí se citan son orientativas de acuerdo con la bibliografía existente y los criterios aplicados en nuestro servicio (Tabla I).

El calendario quirúrgico engloba un conjunto de patologías no urgentes cuyo tratamiento se va a llevar a cabo de forma electiva, a la edad óptima determinada. Hoy en

*Correspondencia:* Cristina Ruiz Hierro. Servicio Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos. Avda. Islas Baleares s/n. 09006 Burgos (Burgos)

*Correo electrónico:* cristinaruizhierro@hotmail.com

© 2016 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.

TABLA I. EDAD DE INTERVENCIÓN DE LA PATOLOGÍA ELECTIVA DEL CALENDARIO QUIRÚRGICO.

Patología	Edad de intervención	Observaciones
Anquiloglosia	Si indicación	Dificultad lactancia o trastornos fonatorios
Apéndice preauricular	> 1 año	
Criptorquidia	1 año	
Fimosis	> 4 años	
Fístula/ quiste branquial	Al diagnóstico	
Fístula perianal	Si indicación	Abscesos de repetición
Fisura labial	1-3 meses	
Fisura palatina	12 meses	
Frenillo labio superior	Si indicación	Diastema incisivos superiores
Granuloma umbilical	Al diagnóstico	Nitrato de plata tópico
Hemangiomas	Si indicación	Localizaciones especiales o sintomáticos
Hernia umbilical	> 4 años	
Hernia inguinal	Al diagnóstico	
Hernia epigástrica	2-3 años	
Hidrocele	> 2 años	
Quiste dermoide/ pilomatrixoma	> 1 año	
Hipospadias	1 año	
Linfangioma	Al diagnóstico	
Mucocele	Si indicación	No resolución o sintomático
Nevus	Si indicación	Sintomáticos o cambios morfológicos
Orejas despegadas	7 años	
<i>Pectus carinatum/ excavatum</i>	12 años	
Polidactilia mano	2 años	
Polidactilia pie	Si indicación	Molestias con el calzado o deambulación
Pulgar en resorte	Si indicación	Si fracaso de tratamiento conservador
Quiste conducto tirogloso	Al diagnóstico	
Sindactilia mano	2 años	
Sindactilia pie	No indicación quirúrgica	
Sinus pilonidal	Si indicación	Infecciones de repetición
Sinequia vulvar	Al diagnóstico	
Varicocele	Si indicación	Alto grado +/- hipotrofia testicular

día, más de la mitad de los procedimientos se realizan bajo anestesia general en régimen de cirugía mayor ambulatoria: ingreso del paciente la mañana de la intervención, ingreso postquirúrgico durante unas horas y alta a domicilio el mismo día tras la recuperación anestésica.

A continuación, vamos a revisar la patología por regiones anatómicas.

#### PATOLOGÍA CRANEOFACIAL

- Las **orejas despegadas** o *hélix valgus* se deben a una falta de formación del pliegue del antehélix, acompañado o no de una concha prominente. Se trata de un defecto estético que puede tener repercusión psicológica en el niño; en estos casos, y por solicitud del paciente, está

indicada la corrección quirúrgica. La edad óptima para el tratamiento es alrededor de los 7 años.

- La **fisura labiopalatina** es un defecto congénito del maxilar superior. Presenta diferentes formas clínicas con afectación única o combinada del labio superior, el alvéolo y/o el paladar. Podemos clasificarlas como unilateral o bilateral, completa o incompleta. La narina del lado afecto suele encontrarse ensanchada y aplanada. En la mayoría de los casos se diagnostica de forma prenatal mediante ecografía, por lo que es fundamental ofrecer a los padres la información adecuada. No se trata solo de un defecto estético, sino que produce dificultad para la alimentación y la fonación. Si se afecta el alvéolo, tendrá alteraciones de la dentición. Las otitis medias serosas de repetición son frecuentes. Por ello, estos pacientes van a precisar un abordaje multidisciplinar donde van a participar pediatras, cirujanos pediátricos, cirujanos maxilofaciales, otorrinolaringólogos y foniatras. La cirugía correctora se lleva a cabo de manera escalonada: el labio entre el primer y el tercer mes de vida y el paladar a partir de los 12 meses. El defecto alveolar puede precisar injerto óseo alrededor de los 7-8 años. En algunos pacientes será necesario tratamiento ortopédico en los primeros meses de vida y previo a la corrección quirúrgica.
- La **anquiloglosia** es el anclaje de la lengua al suelo de la boca por el frenillo sublingual dificultando su movilidad. Puede producir dificultad para la alimentación en el recién nacido y para la fonación en el niño mayor. El tratamiento mediante frenotomía está indicado en ambos casos.
- Cuando el **frenillo del labio superior** es hipertrófico y de implantación baja, puede producir diastema de incisivos superiores. En estos casos, el tratamiento está indicado alrededor de los 6 años, con el inicio de la dentición definitiva.
- El **mucocele** es una lesión adquirida de la mucosa de la cavidad oral producida por un micro-traumatismo sobre un conducto salival. Se localizan principalmente en la mucosa yugal del labio inferior o en el suelo de la boca, estos últimos reciben el nombre de ránula. Tienen a resolverse de manera espontánea. Si persisten en el tiempo o producen clínica de dolor o sangrado, el tratamiento quirúrgico es la exéresis completa.

#### PATOLOGÍA CERVICAL

- Los **restos branquiales** son remanentes embrionarios de los arcos y hendiduras branquiales. Están presentes

desde el nacimiento y pueden manifestarse en forma de fístulas, quistes o condromas.

Los más frecuentes son los del primer y tercer arco branquial. Los del segundo arco se localizan en la región laterocervical, sobre el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, como un orificio cutáneo con secreción mucosa (fístula) o como una masa de consistencia elástica, no dolorosa a la palpación (quiste). El diagnóstico diferencial debe incluir las adenopatías y las malformaciones linfáticas. Los del primer arco asientan en la región preauricular.

Las lesiones quísticas y las fístulas tienen riesgo de infección, por ello, el tratamiento quirúrgico debe realizarse al diagnóstico. Las lesiones condrales solo tienen implicación estética y se pueden reseca a demanda a partir del año de vida.

- El **quiste del conducto tirogloso** es un remanente congénito secundario a la falta de obliteración del conducto tirogloso. Este permite el descenso del esbozo tiroideo embrionario desde su posición inicial, en la base de la lengua, hasta su posición final a nivel cervical. En la clínica se presenta como una tumoración localizada en la línea media cervical, de consistencia duro-elástica, que se moviliza con la deglución. Tiene riesgo de infección y fistulización, por ello, la exéresis se debe realizar al diagnóstico. Previamente a la intervención, está indicada la realización de una ecografía cervical para confirmar la presencia de un tiroideo de localización ortotópica. En el diagnóstico diferencial tendremos en cuenta las adenopatías, las lesiones cutáneas y los restos branquiales.

#### PATOLOGÍA DE PARED TORÁCICA

- El **pectus excavatum** es la malformación congénita más frecuente de la pared torácica en la edad pediátrica. Se debe a un defecto de los cartílagos costales y produce una disminución del diámetro anteroposterior del tórax por el desplazamiento posterior del esternón. Puede detectarse durante la infancia o durante el desarrollo puberal. Es más frecuente en el varón y, hasta en un tercio de los casos, hay antecedente familiar.

La mayoría de los pacientes son asintomáticos. En los defectos moderados y severos, puede haber repercusión funcional por compresión cardiopulmonar, con patrón respiratorio restrictivo y/o prolapso mitral. El defecto estético puede tener repercusión psicológica en el niño

adolescente, dejan de realizar actividades que impliquen mostrar el torso, como realizar deportes, asistir a campamentos o piscinas.

El tratamiento está indicado cuando existe repercusión funcional y en los pacientes que refieren afectación psicosocial importante. La edad ideal para realizar el tratamiento quirúrgico es a partir de los 12 años.

- El **pectus carinatum** es la segunda malformación del tórax en frecuencia. En este caso, la alteración de los cartílagos costales producen un desplazamiento anterior del esternón. Más frecuente en el varón. Generalmente no se evidencia hasta la pubertad.

La mayoría son asintomáticos, aunque en ocasiones refieren dolor localizado a la pared en relación al crecimiento de los cartílagos costales.

El defecto estético es la principal causa de indicación terapéutica y se debe iniciar alrededor de los 12 años. El tratamiento ortopédico con corsé está indicado en casos seleccionados como primer escalón terapéutico; en los demás, se puede realizar tratamiento quirúrgico.

#### PATOLOGÍA DE PARED ABDOMINAL

- La **hernia umbilical** es la patología congénita más frecuente de la pared abdominal. Más frecuente en el varón, en prematuros y en la raza negra. Tiene bajo riesgo de incarceration. El manejo inicial es conservador hasta los 4 años porque tiende a la resolución espontánea hasta en el 90% de los casos. Si persiste en la edad escolar, la herniorrafia es el tratamiento de elección. El diagnóstico diferencial es con la hernia supraumbilical, que se encuentra inmediatamente por encima de la cicatriz umbilical y que no tiene resolución espontánea.
- La **hernia epigástrica** es un defecto de la pared abdominal a lo largo de la línea alba, desde el xifoides hasta la cicatriz umbilical, con herniación de la grasa preperitoneal. Crece con el niño y suele ser asintomática, aunque en ocasiones puede producir molestias leves. No presenta resolución espontánea y está indicada la herniorrafia a partir de los 3 años.
- El **granuloma umbilical** es una lesión adquirida que puede aparecer tras la caída del cordón umbilical. Puede sangrar al roce porque es muy friable. En la mayoría de los casos no es necesario el tratamiento quirúrgico y se resuelve con la aplicación de nitrato de plata tópica durante varios días hasta su completa desaparición.

#### PATOLOGÍA INGUINOESCROTAL

- La **hernia inguinal** se debe a la persistencia del conducto peritoneo vaginal que permite la salida de contenido intestinal al labio mayor en la niña y al escroto en el niño. En las niñas también podemos encontrar el ovario. Es más frecuente en el varón, en prematuros y del lado derecho.

Se presenta como una tumoración inguinal o inguinoescrotal, que aumenta con los esfuerzos. Cuando no se visualiza durante la exploración, podemos detectar un engrosamiento del cordón espermático llamado "signo del dedo de guante". El diagnóstico diferencial se realiza con el hidrocele y el quiste de cordón; las adenopatías también pueden causar confusión diagnóstica.

Está indicado el tratamiento quirúrgico al diagnóstico. Su principal complicación es la incarceration, imposibilidad de retornar el contenido herniario a la cavidad abdominal, y se manifiesta por dolor, llanto e irritabilidad acompañados de tumoración inguinal dura y dolorosa a la palpación. En casos evolucionados puede haber vómitos y distensión abdominal. Se intentará la reducción manual como primera opción, si no fuera efectiva, está indicada la cirugía urgente.

- El **hidrocele** es la persistencia del conducto peritoneo vaginal con salida de líquido peritoneal al escroto. Puede ser comunicante o no comunicante. En la clínica se detecta como un aumento del volumen escrotal que presenta variaciones de tamaño a lo largo del día: al levantarse el escroto está vacío y al final del día está distendido. La transiluminación es positiva, permite el diagnóstico diferencial con la hernia inguinal. Cuando el líquido peritoneal queda atrapado en la mitad del conducto hablamos del quiste de cordón en el varón o quiste de Nuck en la mujer. Se detecta como una tumoración inguinal, redondeada, no dolorosa a la palpación. El manejo inicial es conservador porque tiende a la resolución espontánea durante los primeros años de vida. Si persiste por encima de los dos años se indica tratamiento quirúrgico.
- El **maldescenso testicular** engloba una serie de entidades que tienen una característica común: la ausencia del testículo en la bolsa escrotal. La principal consecuencia es la disfunción testicular progresiva, por ello, es fundamental el diagnóstico precoz para determinar la mejor opción terapéutica. Podemos diferenciar dos grandes grupos, el teste palpable y el no palpable.
  1. Hablamos de *teste no palpable* cuando no se detecta durante la exploración física ni en la bolsa escrotal

ni en el canal inguinal. A este grupo pertenecen el *testículo criptorquídico de localización intraabdominal* y la *ausencia de testículo o anorquia*. Es fundamental localizar el testículo no palpable y determinar si es viable, para realizar su tratamiento; o si, por el contrario, no es más que un rudimento, en cuyo caso se realizará exéresis del resto testicular. El mejor método diagnóstico y terapéutico es la laparoscopia y se llevará a cabo al año de vida.

2. En la mayoría de los casos encontramos un *teste palpable* a lo largo del canal inguinal o a la entrada del escroto. En este caso podemos encontrar ante varias entidades clínicas:

La *criptorquidia* es el resultado de la interrupción del descenso testicular normal y puede quedar en cualquier localización: desde el abdomen, pasando por la ingle, hasta la raíz del escroto. Este proceso se completa antes del nacimiento en el 90% de los casos, por ello, su incidencia es mayor en el prematuro. El testículo puede completar su descenso durante los primeros 6 meses de vida, en caso contrario, está indicada la orquidopexia al año de vida.

En el *testículo ectópico*, el descenso a través del canal inguinal es adecuado pero su fijación es anómala. Podemos encontrarlo alojado en el periné, pubis o en el triángulo femoral. Está indicada la intervención quirúrgica al año de edad.

El *testículo retráctil* se debe a un reflejo cremastérico exagerado. A la exploración física, el teste se consigue descender a bolsa mediante maniobras pero no permanece tras agotar el reflejo cremastérico. Inicialmente el manejo es conservador y se valorará la necesidad de pexia en función de la evolución del mismo durante el crecimiento.

El diagnóstico diferencial del maldescenso testicular es con el *testículo en ascensor*, que es fisiológico y se resuelve de manera espontánea durante el desarrollo puberal. A la exploración, el testículo se desciende sin tensión a la bolsa escrotal mediante maniobras y permanece tras agotar el reflejo cremastérico.

- El **varicocele** se debe a la dilatación de las venas del plexo pampiniforme del testículo. Más frecuente en el lado izquierdo por el drenaje de las venas espermáticas izquierdas a la vena renal en lugar de a la vena cava, como ocurre en el lado derecho. Entidad propia de la edad puberal, se presenta como una masa palpable a nivel escrotal, localizada sobre el testículo, de consistencia definida como "bolsa de gusanos". La mayoría son asintomáticos, aunque en algunos casos pueden referir

sensación de pesadez o dolor sordo. Los de alto grado pueden producir hipotrofia testicular e infertilidad en el adulto, y son indicación de tratamiento.

## PATOLOGÍA GENITOURINARIA

- La **fimosi**s es la imposibilidad de retraer el prepucio para exponer el glande. Es fisiológico en el recién nacido y presenta resolución espontánea hasta en el 90% de los casos a los 3-4 años de edad. A partir de los 2 años, se puede indicar a la familia que realice la retracción no forzada del prepucio durante el aseo diario. Si persiste la fimosi por encima de los 4-5 años, se trata de una verdadera fimosi y se debe realizar tratamiento. Como primer escalón terapéutico está la aplicación de corticoide tópico sobre la zona estrecha del prepucio durante 1-2 meses, si no es efectivo, se realizará tratamiento quirúrgico (circuncisión).

Hay una serie de complicaciones que pueden derivar de la imposibilidad de retraer el prepucio. La *balanitis* por retención e infección del esmegma es la irritación del glande que puede afectar también a la piel prepucial con aparición de edema, enrojecimiento y dolor. El tratamiento es conservador mediante antiinflamatorios orales y lavados con suero.

La *parafimosi* ocurre tras una retracción forzada del prepucio con imposibilidad de devolverlo a su sitio. Su tratamiento es la reducción manual, en ocasiones precisa tratamiento quirúrgico urgente.

La aparición de complicaciones es indicación de tratamiento quirúrgico precoz.

- **Adherencias balanoprepuciales**. La adherencia de la mucosa prepucial al glande es fisiológica y se resuelve de manera espontánea llegada la pubertad en la mayoría de los casos. Si hay retención de quistes de esmegma y/o balanitis de repetición, se puede liberar en consultas tras aplicación de anestésico tópico.
- El **hipospadias** es un defecto ventral congénito del pene que se caracteriza por tres elementos fundamentales: meato de localización ectópica (en cualquier punto desde la base del pene hasta el glande), prepucio dorsal redundante e incurvación peneana ventral. Se clasifican según la localización del meato en proximal, medio o distal; siendo estos los más frecuentes. En el hipospadias proximal que asocia criptorquidia bilateral, es recomendable la realización de ecografía abdominal para descartar otras patologías urinarias asociadas; y cariotipo para descartar estados intersexuales.

El objetivo de la cirugía es corregir la incurvación, realizar un meato amplio, localizado en el glande, que permita al niño una micción adecuada; y obtener un resultado cosmético adecuado. La tendencia actual es realizar la corrección quirúrgica alrededor del año de vida, pero depende del tipo de hipospadias y del número de intervenciones que vaya a precisar.

- **Sinequia vulvar.** Se debe a la fusión completa o incompleta de los labios menores. El tratamiento en la fusión completa está indicado al diagnóstico, se realiza despegamiento manual en consultas bajo anestesia tópica. El manejo posterior es fundamental para evitar recidivas, se deberá aplicar vaselina en el introito vaginal durante unos días hasta su completa cicatrización. En casos de fusión incompleta y en pacientes asintomáticas, se puede adoptar una actitud expectante durante el primer año de vida puesto que puede resolverse espontáneamente.

#### PATOLOGÍA ANORRECTAL

- La **fístula perianal** es la comunicación de una cripta endoanal con la piel a través de un conducto fistuloso. Más frecuente en menores de un año y en varones. Puede ser asintomática o presentar abscesos de repetición. En estos casos, está indicado el tratamiento quirúrgico mediante fistulotomía.
- El **sinus pilonidal** es un seno cutáneo de localización sacra que está presente desde el nacimiento y suele ser asintomático durante la infancia. Tras la pubertad, por el aumento de la secreción sebácea de la piel y con la aparición de vello, puede presentar infecciones de repetición. En estos casos, el tratamiento quirúrgico está indicado.

#### PATOLOGÍA CUTÁNEA

- El **pilomatrixoma** es un tumor cutáneo benigno que se origina en la matriz del folículo piloso. Puede aparecer en cualquier localización y se caracteriza por su consistencia dura a la palpación. Su crecimiento es proporcional al del niño y su principal complicación es la infección. La exéresis quirúrgica se indica al diagnóstico.
- El **quiste dermoide** es un tumor benigno derivado de células epiteliales. En la exploración se detecta una tumoración subcutánea, redondeada, de consistencia elástica. Puede aparecer en cualquier localización, pero

es muy frecuente en la región ciliar donde recibe el nombre de “quiste de cola de ceja”. Presenta crecimiento progresivo y riesgo de infección. Exéresis al diagnóstico.

- El **nevus melanocítico congénito** es una lesión cutánea pigmentada. Generalmente es de color marrón o negro y de bordes regulares; durante el crecimiento puede sobre-elevarse y presentar pelos en su superficie. Dermatología suele realizar el seguimiento y puede estar indicada la exéresis en caso de complicación (ulceración o sangrado) o cambios en su morfología.
- El **hemangioma** es el tumor vascular más frecuente en la infancia, de origen endotelial. Generalmente, no suele estar presente al nacimiento y aparece en los primeros meses de vida. Se presentan en forma de mácula eritematosa, color rojo intenso, que en ocasiones está sobre-elevada.

Su evolución natural se inicia con una fase proliferativa en la que la lesión aumenta de tamaño y que tiene lugar durante el primer año de vida aproximadamente, una fase de meseta, y una fase de regresión en la que la lesión irá disminuyendo de tamaño y su coloración va desapareciendo. A los 5 años habrá desaparecido en el 50% de los casos.

El manejo consiste en actitud expectante hasta su resolución espontánea. Cuando se localizan en zonas determinadas como en región facial, perianal o visceral; pueden precisar tratamiento. En caso de ulceración o sangrado, también. El tratamiento médico con betabloqueantes es de primera elección, el tratamiento quirúrgico está indicado en casos resistentes a tratamiento médico que presentan complicaciones.

El diagnóstico diferencial incluye las malformaciones vasculares, que suelen estar presentes al nacimiento, tienen crecimiento progresivo y no involucionan.

- El **linfangioma** es una malformación vascular de tipo linfático, presente desde el nacimiento o no. En algunos casos son de diagnóstico prenatal y pueden presentar resolución espontánea antes del nacimiento. Se clasifican según el tamaño de sus quistes en macroquísticos, microquísticos o mixtos.

Se localizan habitualmente en la región cervical, pero pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo. Se pueden complicar con infección y sangrado.

El tratamiento debe realizarse al diagnóstico y el abordaje terapéutico dependerá del tipo de lesión. En general, el tratamiento esclerosante está indicado como primera elección (OK432 o bleomicina) y el tratamiento quirúrgico se emplea como última opción.

## ORTOPEDIA

- La **polidactilia** es la duplicación completa o incompleta de un dedo; puede aparecer desde un rudimento cutáneo hasta una duplicación ósea completa.  
La polidactilia de la mano tiene repercusión funcional, y el tratamiento quirúrgico se realiza alrededor de los dos años. Los defectos muy leves, sésiles, pueden researse en la maternidad antes del alta a domicilio.  
Los dedos supernumerarios del pie solo tienen indicación de tratamiento quirúrgico si producen molestias con el calzado o durante la deambulación.
- La **sindactilia** es la fusión congénita de los dedos y es la malformación congénita más frecuente de la mano. Puede ser completa o incompleta, cutánea u ósea. En la mano la corrección quirúrgica es alrededor de los dos años, y en el pie no tiene indicación de tratamiento.
- El **pulgar en resorte** se traduce en una limitación a la extensión completa del pulgar producida por la fibrosis entre la primera polea y el tendón. Se detecta a partir de los 6 meses de vida cuando el niño empieza a manipular objetos. Primero se recomienda rehabilitación mediante la flexo-extensión pasiva del dedo, si no es resolutivo, se realiza tratamiento quirúrgico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Acastello E. Patologías de la pared torácica en pediatría. 2ª ed. República Argentina: Edimed-Ediciones Médicas SRL; 2011.
2. Aspiazu DA, Soares A, Roldán S, Cabello R, Gracia A, de Agustín JC. ¿Cuándo derivar un paciente al cirujano pediátrico? *Cir Pedatr.* 2012; 25: 177-81.
3. Berenger B, Enríquez de Salamanca J, González B, Rodríguez P. No todas las manchas vasculares son angiomas. *An Esp Ped.* 2002; 56: 127-38.
4. Cano Novillo I, Tordable Ojeda C. Calendario quirúrgico en pediatría. *An Pediatr Contin.* 2013; 11: 312-24.
5. Coran A et al (Surgical Advisory Panel). Pautas para remisión de pacientes a los especialistas quirúrgicos pediátricos. *Pediatrics (Ed esp).* 2002; 54: 50-3.
6. De Diego García EM, Tardáguila Calvo AR. Cirugía Programada. Calendario quirúrgico. *Pediatr Integral.* 2014; 18: 760-6.
7. Gómez Fraile A, Aransay Bramtot A, García Vázquez A, López Díaz M. Patología urológica más frecuente en la infancia. Fimosis e hipospadias. Reflujo vesicoureteral. *Pediatr Integral.* 2002; 6: 877-86.
8. Ford A. Tratamiento actual de las fisuras labiopalatinas. *Rev Med Clin Condes.* 2004; 15: 3-11.
9. Kelly RE Jr. Pectus excavatum: historical background, clinical picture, preoperative evaluation and criteria for operation. *Semin Pediatr Surg.* 2008; 17: 181-9.
10. Tovar JA. Calendario de operaciones electivas comunes en Cirugía Pediátrica. *Rev Esp Pediatr.* 1987; 43: 355-61.

## Original

# Análisis de atención inicial y manejo del traumatismo craneoencefálico estable en Urgencias de Pediatría. Estudio comparativo

J.L. GUERRA DIEZ, C. LÓPEZ FERNÁNDEZ, L. FERNÁNDEZ CALDERÓN, I. SÁNCHEZ HERNÁNDEZ, E. PEÑA SAINZ-PARDO, L. PÉREZ GÓMEZ, M.J. CABERO PÉREZ

*Unidad de Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria.*

### RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye un motivo de consulta frecuente en Urgencias de Pediatría; la mayoría de tipo leve. Tras su valoración con el triángulo de evaluación pediátrica y clasificación del nivel de urgencia, se debe aplicar un protocolo de actuación que establezca su adecuado manejo y solicitud de prueba de imagen. El objetivo del estudio es analizar las características de dos grupos de pacientes valorados con 4 años de diferencia, establecer su valoración inicial, pruebas de imagen y necesidad de observación hospitalaria.

**Resultados.** Total 169 episodios (prevalencia 2,6%). Año 2010: 92 episodios, 90 pacientes. Año 2014: 77 episodios, 76 pacientes. En ambos años predomina el sexo masculino, el motivo de consulta más prevalente es el TCE aislado, y cuando asocia clínica predominan los vómitos, y en la exploración la existencia de herida externa. El registro de constantes de frecuencia cardíaca y presión arterial se ha incrementado significativamente. Se ha reducido el porcentaje de radiografías de cráneo simple realizadas de forma global en 1,4% y en la franja de edad entre 1 y 2 años en un 7,1%. El porcentaje de tomografía axial computarizada craneal (TAC) fue similar en ambos años. Precisó observación un 13% en 2010 y 9,1% en 2014.

**Discusión.** Es imprescindible conseguir un equilibrio en la valoración urgente del TCE estable que permita reducir la radiación aplicada al paciente en forma de radiología

convencional, mantener la adecuación de la indicación de la TAC craneal ajustada y su estancia en forma de observación hospitalaria.

**Palabras clave:** Traumatismo craneal; Pediatría; Urgencias; Herida craneal; Radiología craneal.

### ABSTRACT

Cranioencephalic traumatism (CET) is a cause of frequent medical visits in the Pediatric Emergency Department, most of them being mild. After evaluation with the pediatric assessment triangle and classification on an emergency level, an action protocol should be applied that establishes its adequate management and request for imaging test. The purpose of the study is to analyze the characteristics of two groups of patients evaluated with a different of 4 years, to establish their initial evaluation, imaging tests and need for hospital observation.

**Results.** Total 169 episodes (prevalence 2.6%). Year 2010: 92 episodes, 90 patients. Year 2014: 77 episodes, 76 patients. In both years, there was a predominance of male gender, the most prevalent reason for the visit was isolated CET, and when symptoms were associated, vomiting clinically predominated, while in the physical exam, the external wound predominated. The recording of the vital signs of heart rate and blood pressure has significantly increased. The percentage of simple brain x-rays performed globally has reduced

*Correspondencia:* José Lorenzo Guerra Diez. Unidad de Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla - Residencia Cantabria. Avda. Cardenal Herrera Oria, s/n. 39300 Santander. Cantabria  
*Correo electrónico:* guerdiez@gmail.com

© 2016 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.

by 1.4% and the age range between 1 and 2 years by 7.1%. The percentage of cranial computed tomography was similar in both years. A total of 13% required observation in 2010 and 9.1% in 2014.

**Discussion.** It is essential to achieve a balance in urgent assessment of stable CET that would make it possible to reduce the radiation applied to the patient in form of conventional radiology, to maintain adaptation of the indication of the cranial CT scan indication and the patients stay in form of hospital observation.

**Key words:** Brain Traumatism; Pediatrics; Emergencies; Head injury; Head Radiology.

## INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico constituye un motivo de consulta frecuente en Urgencias de Pediatría; representa aproximadamente el 5% de las visitas urgentes pediátricas, y el 5% del total de ingresos hospitalarios. Se estima que un 80% de los TCE tienen un carácter leve, el 10-20% moderado-grave<sup>(1,2)</sup>. Aunque en su mayoría no conlleva consecuencias graves, el TCE supone la primera causa de muerte y discapacidad en niños mayores de 1 año y la mortalidad de los traumatismos es dos veces mayor en niños menores de 12 meses que en el resto de edades pediátricas<sup>(3,4)</sup>.

El primer paso ante todo niño con TCE es evaluar el triángulo de evaluación pediátrica y garantizar los ABC (vía aérea, ventilación y circulación). La inmovilización de la columna cervical con collarín semirrígido y movilización en bloque es esencial cuando se sospecha riesgo potencial de lesión medular. Cuanto menor es la edad del paciente mayor es el riesgo de lesión intracraneal (LIC), por lo que según la presencia o no de factores de riesgo, determina la probabilidad de su presentación. Son determinantes la historia clínica, la exploración física y el mecanismo accidental. En base a esto se establece la necesidad de pruebas de imagen, los cuidados y el periodo de observación. Esto es la base común de los diferentes protocolos existentes en las guías de práctica clínica de AEP (Asociación Española de Pediatría), PECARN (*Pediatric Emergency Care Applied Research Network*)<sup>(5)</sup>, CATCH (*Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head Injury*)<sup>(6)</sup> y CHALICE (*Children's Head Injury Algorithm for the Prediction of Important Clinical Events*)<sup>(7)</sup> que difieren entre sí en las indicaciones de realización de pruebas complementarias y su objetivo fundamental. CATCH y CHALICE intentan descartar lesión craneal, mientras que con PECARN se busca diagnosticarlas.

Respecto a la solicitud de pruebas complementarias, no se recomienda la utilización sistemática de la radiografía

craneal y solo se indica en algunas situaciones clínicas reflejadas en algunos protocolos como en la AEP; mientras que otras guías como PECARN, CATCH y CHALICE no la contemplan. La tomografía axial computerizada (TAC) es la prueba de imagen a realizar en TCE para descartar LIC, aunque supone una importante radiación sobre paciente pediátrico. En la actualidad la ecografía en pacientes con fontanela anterior abierta puede ser una alternativa a la realización de una TAC, principalmente en el diagnóstico de fractura craneal<sup>(8)</sup>, pero presenta algunas limitaciones y por eso no puede omitirse la realización de la TAC craneal en aquellos pacientes con riesgo de lesión grave<sup>(9)</sup>.

Por otro lado, la presión ejercida por los familiares y/o acompañantes de los pacientes en caso de TCE de carácter leve ha generado que se realicen radiografías de cráneo con efecto tranquilizador.

Nuestros objetivos en este estudio han sido:

1. Seleccionar y describir pacientes que han acudido a la unidad de Urgencias de Pediatría por TCE en dos periodos de tiempo, clasificarlos según su nivel de triaje, edad y sexo. Establecer la prevalencia de este motivo de consulta en nuestra cohorte.
2. Describir la valoración realizada a su llegada a la Unidad con determinación de constantes y clínica asociada.
3. Establecer el porcentaje de solicitud de pruebas de imagen diagnósticas y comparar los resultados entre ambos periodos de tiempo.
4. Analizar la necesidad de ingreso/observación hospitalaria.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se definió un estudio transversal comparativo descriptivo. Fueron incluidos pacientes que acudieron a la Unidad de Urgencias de Pediatría del Hospital Terciario con edades comprendidas entre 2 días y 14 años y que consultaron por TCE durante los meses de julio de 2010 y julio de 2014. Se excluyeron los pacientes politraumatizados y/o que fueron remitidos directamente a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Se recogieron datos de clasificación a través del sistema estructurado informatizado de triaje que clasifica a los pacientes en función de su nivel de urgencia; el nivel 1 constituye el nivel máximo con necesidad de reanimación inmediata, los niveles 2, 3 y 4 son niveles intermedios con diferentes grados potenciales de evolución hacia un proceso potencialmente grave, son consecutivos de forma que el nivel 2 supone un riesgo mayor que el nivel 4. Por último, el

**TABLA I.** CARACTERÍSTICAS DE LOS EPISODIOS URGENTES DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.

	Año	
	2010	2014
Episodios TCE	92	77
Prevalencia	2,5	2,7
Sexo		
Niños (%)	53 (57,6)	47 (60,5)
Niñas (%)	39 (42,4)	30(39,5)
Edad media meses (desviación estándar)	42,4 (37,6)	51,6 (44,7)
Motivo de consulta		
TCE aislado (%)	75,6	61,8
TCE + vómitos (%)	6,7	6,6
TCE + somnolencia (%)	1,1	2,6
Prueba de imagen		
Radiografía de cráneo (%)	18,5	17,1
< 1 año	40	40
Entre 1-2 años	28,6	21,4
> 2 años	5,9	8,5
TAC (%)	3,3	2,6
Precisan observación hospitalaria (%)	13,0	9,1

nivel 5 se aplicó a pacientes considerados no urgentes. Fue aplicado el protocolo de valoración urgente del traumatismo craneoencefálico de la Asociación Española de Pediatría. Se analizaron datos respecto a la sintomatología referida, tanto en la fase inicial de recepción del paciente en triaje y posteriormente durante la anamnesis realizada por el pediatra; la realización de pruebas de imagen complementarias y la evolución posterior, que incluye la necesidad de observación hospitalaria y/o ingreso y el tiempo de estancia. El análisis fue realizado mediante el paquete estadístico SPSS, utilizando para la comparación de datos y significación estadística la prueba de chi cuadrado de Pearson.

## RESULTADOS

Se seleccionaron un total de 169 episodios respecto a un número de visitas urgentes totales de 6.525, prevalencia de 2,6%. En 2010 fueron 92 episodios (prevalencia 2,5%) y 77 en 2014 (prevalencia 2,7%). Estas visitas urgentes corresponden a un total de 166 pacientes; 90 en 2010 y 76 en 2014. Las 3 visitas restantes corresponden a pacientes que consultaron dos veces por el mismo motivo dentro de las siguientes 72 horas a la primera visita, 2 de ellos en 2010 y 1 en 2014. En la tabla I se resumen las características fundamentales de los episodios seleccionados.

Respecto a las 92 visitas por TCE en 2010, predominó el sexo masculino con un 57,6% (53), frente a un 42,4% de niñas (39). La edad media fue de 42,4 (desviación estándar, DE: 37,6) meses, mediana de 30; con un intervalo entre 1 y 156 meses. El motivo de consulta más frecuente referido en triaje es el traumatismo craneoencefálico aislado con un 75,6% (68). En un 6,7% de los casos referían además vómitos, en un 1,1% pérdida de conciencia, en un 2,2% mareo y/o somnolencia. En el 12,2% restante asociaban otra sintomatología.

En relación al nivel de clasificación inicial a su llegada a urgencias, el 56,5% obtienen un nivel 4, el 28,3% fueron nivel 3, el 12,0% con un nivel 5, y un 3,3% recibieron un nivel 2. Las constantes registradas a su llegada a Urgencias en el año 2010 fueron: temperatura (en 12 episodios, 13,0%): media 36,6°C (DE: 0,2), presión arterial (13 episodios, 14,1%): media sistólica 106,2 mmHg (DE: 8,7) y media diastólica 63,2 mm Hg (DE: 7,0); frecuencia cardiaca (11 episodios, 11,9%): media de 98,0 (DE: 0,7) latidos por minuto.

Un 14,5% presentó herida externa. En el 97,5% de los episodios el nivel de conciencia era alerta, frente a un único 2,5% que se encontraba somnoliento (2 pacientes). Respecto a la clínica acompañante referida en la entrevista médica, el 13,6% de los pacientes asociaba vómitos, un 2,2% pérdida de conciencia que corresponde a 2 pacientes, y un 1,4% convulsión, lo que corresponde a un único paciente.

En el año 2014 son seleccionados 77 episodios, predominó el sexo masculino con un 60,5% (47) frente a un 39,5% (30) en mujeres. La media de edad fue de 51,6 (DE: 44,7) meses, mediana 34,5 meses, intervalo de 1 a 155 meses.

El motivo de consulta referido en triaje más frecuente fue el TCE aislado con un 61,8% de los casos, un 6,6% refería además vómitos, un 2,6% pérdida de conciencia, un 2,6% somnolencia un 1,3% mareo, y el 25% restante otra sintomatología. En cuanto al nivel de clasificación, el 67,1% de los episodios fueron nivel 4, un 26% un nivel 3, un 5,5% un nivel 5, y en el 1,4% se asignó un nivel 2. Respecto al registro de constantes: la temperatura (11 episodios, 14,28%) media: 36,4°C (DE: 0,5), presión arterial (30 episodios, 38,9%) media sistólica: 101,4 mmHg (DE: 10 7), media diastólica 62,3 mmHg (DE: 10,5), frecuencia cardiaca (29 episodios, 37,7%), media de 95,1 (DE: 23,5) latidos por minuto. El incremento experimentado de registro de frecuencia cardiaca y presión arterial fue estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ ).

El 17,3% de los pacientes presentaron herida en piel. El nivel de conciencia fue normal en el 95,6%, asociaban somnolencia en un 4,4% (3 pacientes). En cuanto a la clínica referida en anamnesis, el 14,3% de los casos presentó vómitos y el 4,1% pérdida de conciencia.

Respecto a las pruebas diagnósticas, fue realizada una radiografía de cráneo en el año 2010 en el 18,5% de los casos (17), y en 2014 un 17,1% (13), diferencia de 1,4%, no significativo ( $p=0,817$ ). Clasificados por edad, se obtuvo una disminución del 7,2% en la realización radiografía craneal en los niños entre 1 y 2 años, con un porcentaje 28,6% de radiografías en 2010 frente a un 21,4% en 2014 (sin significación estadística:  $p=0,636$ ). En menores de 1 año presentaron un 40% de radiografías realizadas en ambos años. En mayores de 2 años, en 2010 se realizó un 5,9% de radiografías (3 casos) y en 2014 un 8,5% (4 casos). No se objetivó ningún hallazgo patológico en la mayoría de radiografías realizadas tanto en 2010 como en 2014, se informó fractura craneal en 1 paciente incluido en el año 2014. Se realizó TAC craneal en un 3,3% de los episodios en 2010 (3 pacientes), y en un 2,6% en 2014 (2 pacientes), ninguno fue informado como patológico. En ningún caso se realizó conjuntamente radiografía y TAC craneal en el mismo episodio.

Precisaron observación hospitalaria un 13,0% de los episodios del año 2010 (12 pacientes) y un 9,1% (7 pacientes) en el año 2014. El tiempo medio de ingreso en 2010 fue de 17,2 (DE: 7,1) horas, mediana de 19,5 horas. En 2014 fue de 33,6 (DE: 22,4), mediana de 24 horas.

## DISCUSIÓN

El TCE leve presenta una prevalencia en nuestro medio y en el periodo analizado del 2,5% discretamente inferior a lo descrito en otros estudios y constituye un motivo de consulta que genera mucha angustia a los padres. Existe un predominio del sexo masculino, frente al femenino, aunque con una diferencia mínima. En los casos de estabilidad clínica analizado a través del triángulo de evaluación pediátrica, el porcentaje mayor de pacientes son considerados nivel de clasificación 4 en el área de triaje; que corresponde a situaciones poco urgentes, pero potencialmente serias y complejas, y en segundo caso nivel 3 que corresponde a situaciones urgentes, riesgo potencial. Menos frecuentes son niveles 2 situaciones de emergencia con riesgo vital y niveles 5 situaciones no urgentes. En este análisis se han descartado los TCE graves nivel 1 que son remitidos directamente a la unidad de cuidados intensivos sección de politraumatizados<sup>(10,11)</sup>.

Aunque el TCE aislado fue el motivo de consulta más frecuente, todos los pacientes durante el proceso de triaje deben ser preguntados por clínica asociada. Se observó cómo respecto a los vómitos, somnolencia postraumática, etc., el porcentaje de pacientes que refieren este síntoma en un primer momento es menor que cuando se les realiza la

anamnesis en el box de urgencias por el pediatra. Es necesario que durante el análisis de clasificación de los pacientes, y ayudados por los sistemas estructurados e informatizados de triaje se realice una correcta valoración de los pacientes que evite el subtriaje.

En nuestro medio se han seleccionado dos grupos de pacientes que han acudido a la Unidad de Urgencias de Pediatría y que presentan una separación en el tiempo de 4 años. Se ha seleccionado un grupo del año 2010, año en que son publicados por la AEP los protocolos de Urgencias que incluye la valoración del TCE, y un grupo del año 2014. Ambos corresponden a pacientes que han presentado TCE con estabilidad clínica y presentan características muy similares y comparables tal y como se ha descrito previamente.

Respecto a la toma y registro de constantes se ha producido un incremento significativo en estos cuatro años, esto permite conocer de forma adecuada cuál es la situación del paciente a su llegada al hospital, y establecer cuál es su evolución durante el tiempo de estancia en las unidades de urgencias. En nuestro hospital existe un protocolo de actuación en el área de enfermería, con la actividad a realizar y registrar en los diferentes puntos de atención durante el proceso de atención clínica en Urgencias. Este tipo de protocolos internos, aprobados y consensuados mejora la calidad en nuestra atención.

Otro punto clave constituye la realización de pruebas de imagen a pacientes con estabilidad clínica. La comparación de los dos grupos de nuestro estudio muestra una tendencia a la reducción del número de radiografías de cráneo realizadas, con un mayor descenso en pacientes entre 1 y 2 años de edad. No existió significación estadística en el porcentaje de reducción de estas pruebas, pero marca una tendencia que continúa hasta la actualidad, siguiendo lo que dictamina la evidencia científica. Existen escalas y protocolos actuales de evaluación que eliminan por completo la realización de radiografía simple a estos pacientes y analizan probabilidades de presentar lesión intracraneal, valorando dos opciones: la realización de TAC craneal o la observación clínica hospitalaria<sup>(12)</sup>. La decisión de tomar una opción u otra en caso de pacientes con riesgo intermedio recae directamente sobre el clínico que decidirá cuál es la más eficiente en cada caso. En este análisis se observó un porcentaje mayor de radiografías craneales en mayores de 2 años. Este grupo de edad al que se realizó prueba de imagen es muy pequeño, la diferencia absoluta fue de un solo caso (3 en 2010 y 4 en 2014). Es necesario ajustar de forma clara la indicación del estudio radiológico en todos los grupos de edad para evitar radiaciones innecesarias.

La disminución de la realización de estudios radiológicos también pasa por realizar una adecuada educación sanitaria

en los centros de atención primaria y Servicios de Urgencias de atención primaria y hospitalaria, aumentando la confianza de los pacientes en los profesionales que los valoran y sus decisiones clínicas. La reducción en la realización de radiografía craneal es un factor positivo, el análisis de diferentes trabajos publicados va en este sentido, evitar la realización de radiografía de cráneo sistemática para la valoración de TCE en la edad pediátrica, dado que la sobreutilización de esta prueba conlleva además del coste económico una exposición innecesaria a la radiación ionizante.

La ecografía tranfontanelar, pretende ser una alternativa incruenta a la TAC en niños pequeños, que por otro lado son los principales afectados por el TCE leves y los que parecen tener un mayor riesgo de presentar una lesión intracraneal. Sin embargo pueden existir lesiones en zonas en las que no se pueda visualizar de forma correcta o de un tamaño no suficiente para ser diagnosticado por ecografía. Por tanto, en TCE graves no debe ser sustituto ni demorar la realización de una TAC<sup>(13)</sup>.

El porcentaje de observación hospitalaria analizado en nuestro medio fue del 13% en 2010 y 9% en 2014. La presencia de vómitos, como síntoma principal asociado al TCE constituye fundamentalmente la necesidad de realizar un tiempo de estancia en las unidades de observación garantizando la normalidad neurológica del paciente en su evolución y la tolerancia progresiva adecuada, lo que puede suponer variabilidad en el tiempo de estancia hasta conseguir este objetivo. En nuestro medio el 50% de los pacientes que precisan observación hospitalaria están menos de 24 horas.

Es imprescindible conseguir un equilibrio en la valoración urgente del TCE estable que permita reducir la radiación aplicada al paciente en forma de radiología convencional, mantener la adecuación de la indicación de la TAC craneal ajustada y su estancia en forma de observación hospitalaria.

## BIBLIOGRAFÍA

- Manrique Martínez I, Pons Morales S, Sebastián Barberan V. Actualización. Traumatismo craneoencefálico en urgencias pediátricas. *An Pediatr Contin*. 2011; 9: 367-74.
- García García JJ, Manrique Martínez I, Trenchs Sainz de la Maza V, et al. Registro de traumatismos craneoencefálicos leves: estudio multicéntrico de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 71: 31-7.
- Papazian O, Alfonso I. Traumatismos craneoencefálicos en niños. y adolescentes. *Epidemiología y prevención. Rev Neurol (Barc)*. 1996; 24: 1398-407.
- Schutzman SA, Greens DS. Pediatric minor head trauma. *Ann Emerg Med*. 2001; 37: 65-74.
- Kupperman N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle Jr. JD, Atabaki SM, Holubkov R. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: A prospective cohort study. *Lancet*. 2009; 374: 1160-70.
- Osmond MH, Klassen TP, Wells GA, Correll R, Jarvis A, Joubert G. CATCH: A clinical decision rule for the use of computed tomography in children with minor head injury. *CMAJ*. 2010; 182: 341-8.
- Dunning J, Daly JP, Lomas JP, et al; Children's Head Injury Algorithm for the Prediction of Important Clinical Events Study Group. Derivation of the Children's Head Injury Algorithm for the Prediction of Important Clinical Events decision rule for head in. children. *Arch Dis Child*. 2006; 91: 885-91.
- Parri N, Crosby BJ, Glass C, Mannelli F, Sforzi I, Schiavone R, Ban KM. Ability of emergency ultrasonography to detect pediatric skull fractures: a prospective, observational study. *J Emerg Med*. 2013; 44: 135-41.
- Ip IK, Raja AS, Gupta A, Andruchow J, Sodickson A, Khorasani R. Impact of clinical decision support on head computed tomography use in patients with mild traumatic brain injury in the ED. *Am J Emerg Med*. 2015; 33: 320-5.
- Gravel J, Gouin S, Goldman RD, Osmond MH, Fitzpatrick E, Boutis K, et al. The Canadian Triage and Acuity Scale for children: a prospective multicenter evaluation. *Ann Emerg Med*. 2012; 60: 71-7.
- Gouin S, Gravel J, Amre DK, Bergeron S. Evaluation of the Paediatric Canadian Triage and Acuity Scale in a pediatric ED. *Am J Emerg Med*. 2005; 23: 243-7.
- Velasco R, Arribas M, Valencia C, Zamora N, Fernández SM, et al. Adecuación del manejo diagnóstico del traumatismo craneoencefálico leve en menores de 24 meses a las guías de práctica clínica de PECARN y AEP. *An Pediatr (Barc)*. 2015; 83: 166-72.
- Schutzman S, Barnes P, Duhaime AC, Greenes D, Homer C, Jaffe D, et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: Proposed guidelines. *Pediatrics*. 2001; 107: 983-93.
- Easter JS. Comparison of PECARN, CATCH, and CHALICE Rules for Children With Minor head injury. *CMAJ*. 2010; 182: 341-8. Head Injury: A Prospective Cohort Study. <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2014.01.030>.

## Original

### Prácticas alimentarias de los adolescentes de Cantabria

P.M. DE-RUFINO RIVAS<sup>1,2</sup>, O. ANTOLÍN GUERRA<sup>1</sup>, I. CASUSO RUIZ<sup>1</sup>, C. MICO DÍAZ<sup>1</sup>, J.A. HIJANO BANDERA<sup>1</sup>, T. AMIGO LANZA<sup>2</sup>, M.J. NORIEGA BORGE<sup>3</sup>, A. SANTAMARÍA PABLOS<sup>4</sup>, S. SOBALER CASTAÑEDA<sup>1</sup>, P. JAEN CANSER<sup>1</sup>, M. CARRASCO MARTÍNEZ<sup>1</sup>, R. SALCINES MEDRANO<sup>1</sup>, L.A. RIVERO BENITO<sup>1</sup>, C. REDONDO FIGUERO<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Seminario "Promoción de hábitos saludables en adolescentes desde el ámbito educativo". CEP Santander. <sup>2</sup>Dpto. Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Área de Pediatría. Universidad de Cantabria. <sup>3</sup>Dpto. Fisiología y Farmacología. Universidad de Cantabria. <sup>4</sup>Farmacéutica. Grupo de Investigación Atención Farmacéutica. Universidad de Granada.

#### RESUMEN

**Objetivo.** Analizar determinadas prácticas alimentarias en adolescentes escolarizados en centros de educación pública de Cantabria, participantes en el Proyecto "Promoción de Hábitos Saludables en Adolescentes desde el Ámbito Educativo".

**Sujetos.** Se realizó un estudio transversal, analizando una muestra de 1.101 adolescentes: 568 (51,6%) varones y 533 (48,4%) mujeres, de edades comprendidas entre los 10 y los 17 años, escolarizados en dieciséis centros de enseñanza primaria y secundaria, mediante un cuestionario autocumplimentado.

**Resultados.** Los adolescentes suelen realizar entre cuatro (41,5%) y cinco (31,6%) ingestas diarias. Durante los días de colegio, el 34% emplea entre diez y quince minutos en desayunar, y entre 30 y 35 minutos en comer (33,5%) y cenar (23%). Un elevado porcentaje (49,4%) de adolescentes desayunaba en soledad durante los días lectivos. Las principales ingestas alimenticias se realizan en el hogar. Las bebidas no alcohólicas (53,6%) y los dulces (42%) son los principales destinos de su dinero de bolsillo. En la casi totalidad de los hogares, es la madre la que se encarga de la compra de los alimentos, de la preparación de las comidas y de decidir tanto el almuerzo como la merienda. La pizza (72,6%) y las patatas fritas (70,8%) son los alimentos considerados más ricos entre los analizados, mientras que el perrito caliente

(49,4%) y la hamburguesa (48,5%) son considerados como los menos sanos. El 58,6% de los encuestados cena viendo la televisión.

**Conclusión.** En el estudio del comportamiento alimentario es necesario analizar la influencia de otros factores que, en muchas ocasiones, están detrás de las recomendaciones dietéticas y que casi siempre son ignorados. Prácticas alimentarias como las analizadas en el presente estudio, permiten, cuando estas se desarrollan de forma adecuada, una mejora sustancial en la salud alimentaria y nutricional de las personas.

**Palabras clave:** Prácticas alimentarias; Hábitos alimentarios; Adolescencia; Comportamiento alimentario; Educación nutricional.

#### ABSTRACT

**Objective.** To analyse some food practices, by age and sex, in primary and secondary schools adolescents in Cantabria, who are participating in the "Adolescents Health Habits Promotion since Education field" project.

**Methodology.** A cross-sectional study was carried out, analysing a sample of 1101 adolescents: 568 (51.6%) were men and 533 (48.4%) were women, aged between 12 and 17, attending 16 different primary and secondary education centers in Cantabria, by means of questionnaire.

*Correspondencia:* Dr. Pedro Manuel De-Rufino Rivas. Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. C/ Cardenal Herrera Oria, s/n. 39011 Santander. Cantabria.  
*Correo electrónico:* derufinorivas@unican.es

© 2016 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.** Adolescents usually eat between 4 and 5 times a day. They use between 10 to 15 minutes in having breakfast, between 30 to 35 minutes in having lunch and dinner on school days. A high percentage have breakfast alone on school days. The main meals were carried out at home. Soft drinks and sweets are the main purchase with their pocket money. Almost always, the mother is charged of buying the foods, preparing the meals and decide the morning and the afternoon snacks. Pizza and fried potatoes are considered as most taste, whereas hot dog and hamburger are considered as less healthy. The 58.6% of adolescents having dinner watching television.

**Conclusions.** In the food behavior study, it is necessary to analyse the influence of other factors which, in many occasions, are behind of dietetic recommendations and the almost always are ignored. Food practices as we have analysed permit, when these are carry out in a right way, an important improve in the people nutritional health.

**Key words:** Food practices; Food habits; Adolescence; Nutritional behavior; Nutritional education.

## INTRODUCCIÓN

El comportamiento alimentario de un individuo es el resultado de un sinergismo entre los ambientes biológico, ecológico y sociocultural en los que está inmerso<sup>(1,2)</sup>. Son muchos y muy variados los factores que condicionan el comportamiento alimentario tanto de una población en general, como de los adolescentes en particular<sup>(3-9)</sup>. La teoría social cognitiva, desarrollada por Albert Bandura, psicólogo canadiense, explica la conducta humana a través de un modelo dinámico y recíproco en el que interactúan los factores personales, las influencias ambientales y el comportamiento. Los individuos aprenden sus conductas a través de sus propias experiencias y también de la observación del entorno, de las conductas de otros y de los resultados que obtienen<sup>(2)</sup>. Por otro lado, la teoría ecológica sugiere que la conducta humana está condicionada por factores ambientales que influyen a diferentes niveles y entre los cuales existen interacciones<sup>(2)</sup>. Ambas teorías coinciden en la relación entre el individuo y los factores ambientales, de forma que el entorno condiciona las conductas individuales, pero el individuo también puede influir sobre su entorno. Desde este punto de vista, Mary Story y cols.<sup>(2)</sup> proponen una perspectiva integradora de ambas teorías, que permitiría resumir los múltiples factores condicionantes en cuatro niveles: a) influencias de carácter individual o intrapersonales (entre las que se encuentran las variables que se abordan en este estudio), b) influencias del

entorno social o interpersonales; c) influencias del entorno físico o de la comunidad; y d) influencias del microsistema o de la sociedad.

La necesidad de lograr su independencia, desligándose de muchos de los valores establecidos, incita al adolescente a buscar y experimentar nuevos estilos de vida, incluidas sus prácticas alimentarias. Los amigos y coetáneos, los medios de comunicación, la moda, la publicidad, los ídolos y personajes populares, etc., influyen de manera decisiva en el comportamiento general y, por tanto, alimentario del adolescente. Este comportamiento comprende un conjunto de modos de alimentación cuyas diferencias pueden radicar en los horarios, en la selección de los alimentos, en la forma de prepararlos, etc.<sup>(10,11)</sup>.

Por todo ello, el comportamiento alimentario no ha de entenderse únicamente como aquellas prácticas que derivan de la ingesta real de los individuos, sino también a través del contexto social y cultural en que se definen sus necesidades alimentarias, así como el aspecto relacional de la comida<sup>(12)</sup>. Por esta razón, a la hora de evaluar el estado nutricional de una población, no debemos utilizar, exclusivamente, la metodología que nos aporte información del consumo de alimentos, sino que hemos de incorporar los métodos necesarios que nos permitan obtener información de otros ámbitos del comportamiento alimentario relacionados con las influencias psicológicas y socioculturales. Ignorar estas concomitancias culturales puede provocar el fracaso de los proyectos de intervención sobre las pautas alimentarias de una determinada sociedad<sup>(12-15)</sup>.

## METODOLOGÍA

Se realizó un estudio epidemiológico observacional de carácter transversal, cuya población objetivo fueron los adolescentes, de ambos sexos, que cursaban alguna de las modalidades académicas de las Enseñanzas Primaria, Secundaria y Bachillerato y con edades comprendidas entre 10 y 17 años.

La muestra fue recogida entre el alumnado matriculado en 16 centros de enseñanza de carácter público de la Comunidad Autónoma de Cantabria participantes en el Proyecto "Promoción de Hábitos Saludables en Adolescentes desde el Ámbito Educativo": 4 institutos de Enseñanza Secundaria y 12 colegios de enseñanza infantil y primaria a lo largo del curso 2010-11. El número total de encuestados ascendió a 1.101 adolescentes.

Para realizar este estudio se solicitó la autorización de la dirección de los centros escolares, y así mismo se informó a los padres solicitando su consentimiento. La participación

del alumnado fue voluntaria y de carácter anónimo, a fin de respetar la confidencialidad. Todos los participantes cumplieron la misma encuesta durante la jornada escolar habitual en una clase de la asignatura de Educación Física. El cuestionario fue presentado al alumnado o bien o por los autores principales del artículo, o bien por los profesores colaboradores que se citan al final del mismo.

La encuesta consistió en un formulario en el que se recogían aspectos tales como: datos del individuo (sexo, fecha de nacimiento, fecha de la encuesta), variables de imagen corporal, test de alimentación saludable, aspectos de actividad física y sedentarismo, consumo de polivitamínicos y minerales, tabaquismo, vigilancia por el pediatra, prácticas alimentarias. Además, a los participantes se le realizaron una serie de medidas antropométricas y tuvieron que llevar a cabo determinadas pruebas físicas.

Las variables que se incluyeron en el cuestionario relacionado con el presente estudio, así como las escalas para su medida, fueron las que se detallan a continuación:

1. *Número de ingestas alimentarias al día*: se hicieron seis categorías, desde una ingesta hasta seis o más.
2. *Duración de las ingestas alimentarias*: se medía el tiempo promedio, en minutos, que duraba la ingesta del desayuno, la comida y la cena. Se hicieron nueve categorías para su evaluación, que fueron las siguientes: 5 minutos (min), de 5 a 10 min, de 10 a 15 min, de 15 a 20 min, de 20 a 25 min, de 25 a 30 min, de 30 a 35 min, de 35 a 40 min y más de 40 min.
3. *Acompañamiento en las ingestas alimentarias, utilizando tres categorías que fueron*: familia, solo/a, y compañeros, se codificaban las tres ingestas alimentarias tradicionales: desayuno, comida y cena.
4. *Lugar donde se realizan las ingestas alimentarias*: se analizaban los posibles lugares en los que podrían realizar las ingestas alimentarias. Se hicieron, para ello, cuatro categorías: en casa, instituto o colegio, restaurante y residencia.
5. *Empleo del dinero de bolsillo*: considerando que el dinero de bolsillo es aquel que ellos poseen para su propio consumo, se codificaba en este apartado el uso de este dinero. Las opciones diseñadas fueron: dulces (caramelos, bollería, etc.), salado (bocadillos, pipas, etc.), bebidas no alcohólicas (agua, refrescos, etc.) y bebidas alcohólicas (cerveza, vino, licores, etc.). Los encuestados podían contestar varias opciones.
6. *¿Quién prepara las comidas en tu casa?*: los adolescentes podían señalar varias opciones entre las siguientes: madre, padre, abuela, servicio doméstico, otros/as.
7. *¿Quién compra los alimentos en tu casa?*: mismos "ítems" que en la pregunta anterior.

TABLA I. DISTRIBUCIÓN SEGÚN LA EDAD.

Edad	Hombre		Mujer		Total	
10	125	22,0%	118	22,1%	243	22,1%
11	157	27,6%	136	25,5%	293	26,6%
12	77	13,6%	76	14,3%	153	13,9%
13	58	10,2%	51	9,6%	109	9,9%
14	55	9,7%	59	11,1%	114	10,4%
15	34	6,0%	44	8,3%	78	7,1%
16	40	7,0%	35	6,6%	75	6,8%
17	22	3,9%	14	2,6%	36	3,3%
Total	568	100,0%	533	100,0%	1.101	100,0%

8. *¿Quién elige lo que comes a media mañana y en la merienda?*: mismos "ítems" que en los dos anteriores.
9. *Opinión acerca de alimentos considerados "comida rápida"*: en este apartado se codificaba la opinión que tenía el encuestado en referencia a los siguientes alimentos: pizza, hamburguesas, perrito caliente y patatas fritas. Las opciones que podían ser respondidas eran: rico, divertido, caro y poco sano. Teniendo la posibilidad de poder contestar a varias de estas opciones a la vez.
10. *Visionado de la televisión durante alguna de las comidas principales*: es decir, se consideraron las ingestas del desayuno, la comida y la cena y, obviamente, la respuesta podía ser múltiple.

Los resultados fueron obtenidos a partir de las contestaciones consideradas válidas en cada una de las variables, exceptuándose tanto las que ofrecieron algún tipo de duda, así como las que no fueron contestadas. Se calcularon los respectivos porcentajes, así como los intervalos de confianza (IC 95%) para las distintas variables cualitativas analizadas.

## RESULTADOS

### Datos sociodemográficos

Como se puede apreciar en la tabla I, la edad de la mayoría de los adolescentes estaba comprendida entre los 10 y los 11 años. Con relación al sexo de los mismos, de los 1.101 adolescentes que respondieron a esta pregunta, 568 (51,6%) eran varones y 533 (48,4%) fueron mujeres.

En la tabla II se describe la distribución de la población analizada en función del curso académico, siendo los cursos correspondientes a la Educación Primaria donde se concentra el mayor número de alumnado participante.

**TABLA II.** DISTRIBUCIÓN DEL ALUMNADO EN FUNCIÓN DEL CURSO ACADÉMICO.

Curso	Hombre	Mujer	Total
5º Primaria	29,0%	28,0%	28,5%
6º Primaria	30,1%	28,7%	29,4%
1º ESO	8,1%	7,7%	7,9%
2º ESO	11,3%	11,1%	11,2%
3º ESO	8,8%	11,1%	9,9%
4º ESO	7,2%	9,4%	8,3%
1º Bachillerato	5,5%	4,1%	4,8%
Total	100,0%	100,0%	100,0%

Con relación a la distribución geográfica de la muestra, para realizar la misma se consideraron tres áreas preferentes: Gran Santander (Santander y poblaciones colindantes), resto de la zona costera e interior (Tabla III).

### Prácticas alimentarias

#### Número de ingestas alimentarias al día

Como puede observarse en la figura 1, nuestros adolescentes suelen realizar entre 4 (41,5%; IC 95%: 38,8-44,4) y 5 (31,6%; IC 95%: 29,1-34,3) ingestas diarias. Un 7,1% (IC 95%: 5,8-8,7) de los adolescentes no contestaron a esta pregunta.

#### Duración de las ingestas alimentarias

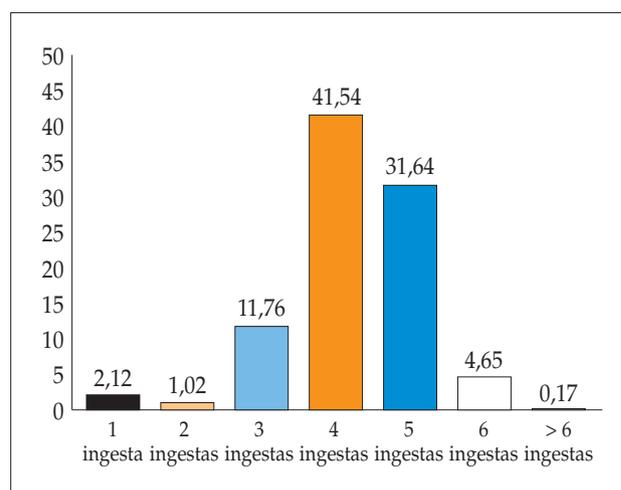
- *Durante los días de colegio.* Con relación a la duración del desayuno, la mayoría de los adolescentes suele emplear entre 5 y 20 minutos, siendo lo más frecuente la duración de entre diez y quince minutos (34%; IC 95%: 31,1-37,0). Respecto a la comida, un 33,5% (IC 95%: 30,7-36,5) dedica a la misma entre 30 y 35 minutos. De igual forma, es esta misma franja de tiempo la más frecuente (23%; IC 95%: 20,4-25,6) en la cena (Tabla IV).
- *Durante el fin de semana.* Aunque la franja de tiempo con mayor frecuencia es, igual que en el caso anterior, entre los 10 y los 15 minutos, cabe destacarse como el desayuno del fin de semana alcanza un valor del 16,9% (IC 95%: 14,6-19,5) en la franja de 30 y 35 minutos (Tabla IV).

#### Acompañamiento en las ingestas alimentarias

- *Días de colegio.* Es importante señalar el alto porcentaje (49,4%; IC 95%: 46,4-52,5) de adolescentes que realizaba el desayuno en soledad. La cena es la ingesta que la mayor

**TABLA III.** DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LA MUESTRA.

Hábitat	Varones	Mujeres	Total
Santander	115 (20,2%)	111 (20,8%)	226 (20,5%)
Resto zona costera	432 (76,1%)	396 (74,3%)	828 (75,2%)
Interior	21 (3,7%)	26 (4,9%)	47 (4,3%)
Total	568 (100%)	533 (100%)	1.101 (100%)



**Figura 1.** Número de ingestas alimentarias al día.

parte de los adolescentes (85,6%; IC 95%: 83,4-87,6) realizaba en compañía de su familia, por encima, incluso, de la comida (69,4%; IC 95%: 66,6-72,1) (Tabla V).

- *Fin de semana.* Aunque los porcentajes de todas las ingestas alimentarias en familia aumentan claramente, sigue siendo importante el elevado porcentaje (27,6%; IC 95%: 24,8-30,6) de adolescentes que desayunan en soledad durante los fines de semana (Tabla V).

#### Lugar donde se realizan las ingestas alimentarias

El hogar suele ser el lugar principal donde se realizan las principales ingestas alimentarias, tanto en los días de colegio como durante los fines de semana (Tabla VI).

#### Empleo del dinero de bolsillo

Como puede observarse en la figura 2, los adolescentes emplean su dinero de bolsillo en la adquisición de bebidas no alcohólicas (53,6%; IC 95%: 50,6-56,5). A continuación aparecía el gasto en dulces (42%; IC 95%: 39,1-45,0), en alimentos salados (34,4%; IC 95%: 31,6-37,3), y finalmente

TABLA IV. DURACIÓN DE LAS INGESTAS ALIMENTICIAS.

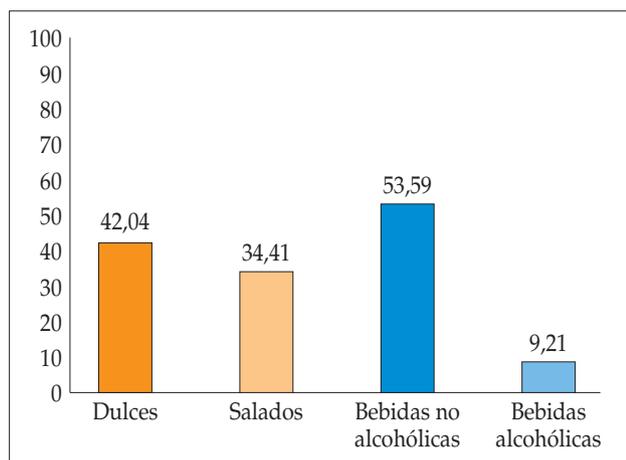
Tiempo (minutos)	Día de colegio						Fin de semana					
	Desayuno		Comida		Cena		Desayuno		Comida		Cena	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Menos de 5	64	6,5	12	1,2	9	0,9	41	4,5	13	1,4	9	1,0
Entre 5 - 10	226	22,8	20	2,0	51	5,2	97	10,6	17	1,8	44	4,8
Entre 10 - 15	336	34,0	91	9,2	154	15,6	206	22,5	57	6,2	119	13,0
Entre 15 - 20	200	20,2	150	15,1	195	19,8	186	20,3	104	11,2	137	15,0
Entre 20 - 25	51	5,2	188	18,9	199	20,2	147	16,0	146	15,8	169	18,4
Entre 25 - 30	9	0,9	25	2,5	26	2,6	12	1,3	37	4,0	27	2,9
Entre 30 - 35	93	9,4	333	33,5	225	22,9	155	16,9	241	26,0	216	23,6
Entre 35 - 40	0	0,0	11	1,1	11	1,1	3	0,3	29	3,1	17	1,8
Más de 40	10	1,0	163	16,4	114	11,6	69	7,5	281	30,4	178	19,4
Total	989		993		984		916		925		916	

TABLA V. PORCENTAJES DEL ACOMPAÑAMIENTO EN LAS PRINCIPALES INGESTAS.

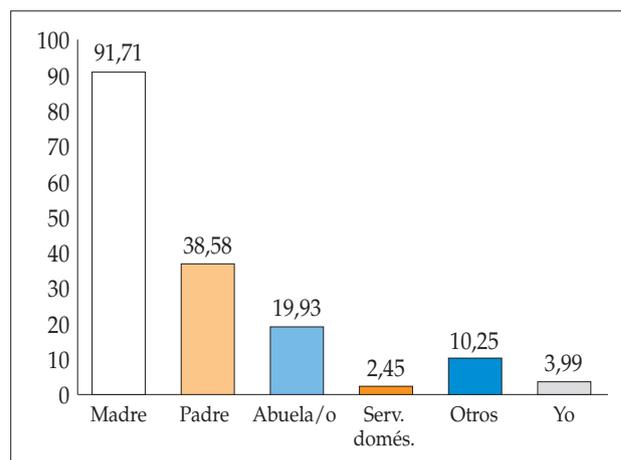
	Día de colegio						Fin de semana					
	Desayuno		Comida		Cena		Desayuno		Comida		Cena	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Solo / a	517	49,4	183	17,2	130	12,3	249	27,6	60	6,5	92	10,0
Familia	508	48,6	739	69,4	906	85,6	635	70,5	840	91,1	791	86,2
Compañeros	15	1,4	134	12,6	13	1,2	6	0,7	17	1,8	24	2,6
Varias opciones	6	0,6	8	0,8	9	0,9	11	1,2	5	0,5	11	1,2
Total	1.046		1.064		1.058		901		922		918	

TABLA VI. PORCENTAJES DEL LUGAR DONDE SE REALIZAN LAS PRINCIPALES INGESTAS.

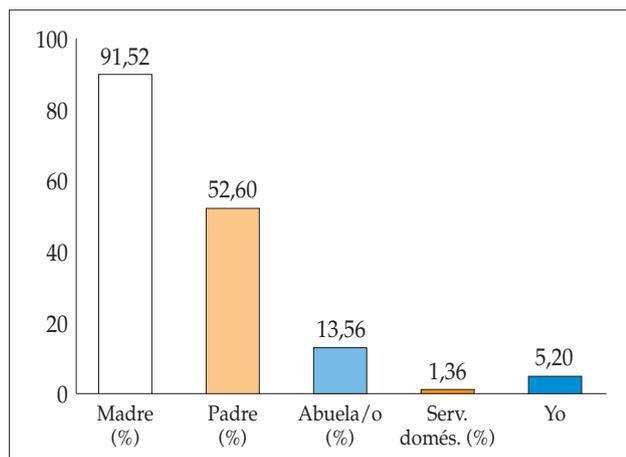
	Día de colegio						Fin de semana					
	Desayuno		Comida		Cena		Desayuno		Comida		Cena	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Casa	1.023	96,6	921	86,0	1.047	97,8	870	98,5	800	88,0	814	90,1
Instituto	27	2,5	139	13,0	14	1,3	2	0,2	18	2,0	4	0,4
Restaurante	1	0,1	5	0,5	6	0,6	6	0,7	74	8,1	74	8,2
Residencia / Colegio	0	0,0	2	0,2	0	0,0	1	0,1	3	0,3	1	0,1
Varias opciones	8	0,8	4	0,4	3	0,3	4	0,4	14	1,5	10	1,1
Total	1.059		1.071		1.070		883		909		903	



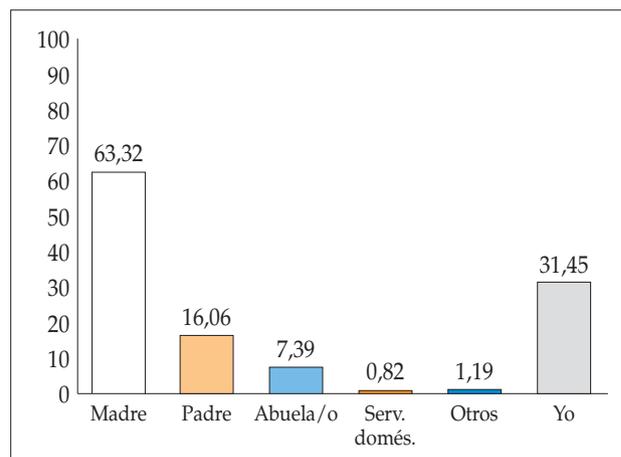
**Figura 2.** Distribución porcentual del uso del dinero de bolsillo.



**Figura 3.** Distribución porcentual de quien prepara las comidas en casa.



**Figura 4.** Distribución porcentual de quien compra los alimentos en casa.



**Figura 5.** Distribución porcentual de quien elige los alimentos que componen la comida de media mañana y de la merienda.

estaría la compra de bebidas alcohólicas (9,2%; IC 95%: 7,6-11,1).

#### *¿Quién prepara las comidas en tu casa?*

En la casi totalidad (91,7%; IC 95%: 89,9-93,2) de los hogares, es la madre la que se encarga de la preparación de las comidas. La figura paterna aparece a continuación (38,6%; IC 95%: 35,7-41,5), pero bastante lejos del porcentaje alcanzado por la madre.

#### *¿Quién compra los alimentos en tu casa?*

De nuevo, es la madre la que mayoritariamente (91,5%; IC 95%: 89,7-93,0) se encarga de esta práctica alimentaria. De igual forma que en el apartado anterior, el padre se sitúa

a continuación con un porcentaje del 52,6% (IC 95%: 49,6-55,5) (Fig. 4).

#### *¿Quién elige lo que comes a media mañana y en la merienda*

Tal y como muestra la figura 5, la madre (63,3%; IC 95%: 60,4-66,1) es la persona que más frecuentemente se encarga de elegir los alimentos que componen tanto el almuerzo como la merienda. A continuación, sería el propio adolescente (31,4%; IC 95%: 28,8-34,3) quien se encargaría de realizar esta práctica alimenticia.

#### *Opinión acerca de alimentos considerados "comida rápida"*

La pizza (72,6%; IC 95%: 69,8-75,1) seguida de las patatas fritas (70,8%; IC 95%: 68,1-73,4) son los alimentos considera-

TABLA VII. DISTRIBUCIÓN DE LA OPINIÓN SOBRE LOS ALIMENTOS CONSIDERADOS "COMIDA RÁPIDA".

	Pizza		Hamburguesa		Patatas fritas		Perrito caliente	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Rico	796	72,6	664	60,5	777	70,8	571	52,0
Divertido	109	9,9	130	11,8	145	13,2	148	13,5
Caro	66	6,0	49	4,5	31	2,8	58	5,3
Poco sano	439	40,0	532	48,5	393	35,8	542	49,4
Total	1.097		1.097		1.097		1.097	

dos más ricos entre los analizados. Por otro lado, el perrito caliente (49,4%; IC 95%: 46,5-52,4) y la hamburguesa (48,5%; IC 95%: 45,5-51,5) son considerados como los menos sanos (Tabla VII).

#### Visionado de la televisión durante alguna de las comidas principales

Como puede observarse en la figura 6, el porcentaje de esta actividad va incrementándose desde el desayuno (33%; IC 95%: 30,3-35,9) hasta la cena (58,6%; IC 95%: 55,7-61,5) en la que más de la mitad de los adolescentes encuestados realiza esta ingesta conjuntamente con el visionado de la televisión.

## DISCUSIÓN

### Número de ingestas alimentarias al día

En el estudio, de ámbito nacional, AVENA, se observó cómo la práctica alimentaria de realizar más de cuatro ingestas alimenticias al día se relacionaba con una menor circunferencia de cintura<sup>(16)</sup>. Nuestros adolescentes suelen realizar entre 4 (41,5%) y 5 (31,6%) ingestas diarias, valores coincidentes con lo observado en el estudio AVENA citado con anterioridad y parcialmente coincidentes con los observados en el llevado a cabo entre los adolescentes canarios, donde era más habitual la realización de 5 ingestas (41%) que la de 4 (30%). De igual forma, en este estudio se describe cómo casi un 12% de los alumnos realiza solo dos comidas (el almuerzo y la cena), mientras que este porcentaje en nuestro estudio fue únicamente del 1%, claramente más favorable desde el punto de vista de ser una práctica alimentaria más saludable<sup>(17)</sup>.

Aunque no pueda hacerse una comparación directa con el estudio realizado en nuestra Comunidad Autónoma en

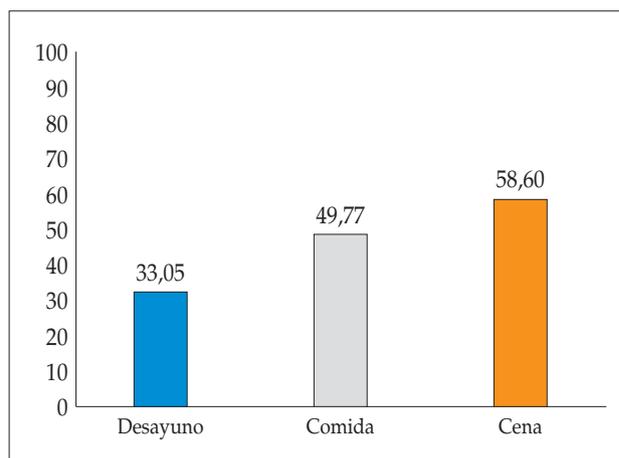


Figura 6. Distribución porcentual del visionado de la televisión durante alguna de las comidas principales.

el año 1999, ya que los adolescentes encuestados entonces oscilaban entre los 14 y los 18 años, si nos permite tener una cierta aproximación, que nos indica que esta práctica se mantiene en el tiempo, dado que entonces ya se observaba como la mitad de los adolescentes encuestados realizaba 4 ingestas a lo largo del día<sup>(18)</sup>.

### Duración de las ingestas alimentarias

La importancia de esta práctica alimentaria radica, entre otras razones, en que una mayor duración de las comidas ha sido relacionada con una mayor ingesta de energía y proteínas<sup>(19)</sup>. No obstante, también se ha sugerido que comer lentamente podría ayudar a maximizar el grado de saciedad y reducir la ingesta calórica de las comidas<sup>(20)</sup>.

La duración más frecuente del desayuno de nuestros adolescentes oscila entre diez y quince minutos, hecho coincidente con los datos obtenidos en una población de jóvenes granadinos<sup>(19)</sup>. Por otro lado, si observamos los datos obtenidos en el estudio realizado en 1999 en nuestra Comunidad, la situación ha mejorado claramente, ya que entonces alrededor de la mitad de los encuestados desayunaba en menos de 5 minutos<sup>(18)</sup>.

Respecto al tiempo dedicado a la comida y a la cena, la franja más frecuente fue la correspondiente a entre 30 y 35 minutos, lo que es coincidente, en ambos casos, con lo observado por Velasco y cols., en que los adolescentes empleaban alrededor de media hora en cada una de las ingestas<sup>(19)</sup>. De igual forma que en el desayuno, el tiempo dedicado a estas dos ingestas ha aumentado con relación a los tiempos observados en el estudio anterior del año 1999, ya que entonces la duración más frecuente, tanto en una

como en la otra, fue la del intervalo comprendido entre 15 y 20 minutos<sup>(18)</sup>.

Por otro lado, se ha constatado como en los fines de semana, el tiempo no es un elemento tan constrictivo como en los días ordinarios y la comida se vuelve más familiar tal y como refieren Contreras y cols.<sup>(21)</sup>.

### **Acompañamiento en las ingestas alimentarias**

Contreras y Gracia comentan cómo la desimplantación y la desincronización, hacen que los horarios de los miembros de una familia sean cada vez más difíciles de coordinar<sup>(21)</sup>. En nuestro estudio, es importante señalar el alto porcentaje (49,4%) de adolescentes que realizaba el desayuno en solitario. Este porcentaje es claramente superior al 24% encontrado por Castells y cols., entre los escolares barceloneses de 11 a 13 años de edad<sup>(22)</sup>. No obstante, la cifra encontrada es mucho más baja que la observada en el estudio anterior realizado en nuestra Comunidad, que alcanzó el valor del 76,4%, probablemente debido a que este se realizó únicamente en adolescentes de 14 a 18 años<sup>(18)</sup>.

Con relación a la ingesta de la comida, el 17,2% de nuestros adolescentes comen en soledad y un 69,4% lo hacen en familia, porcentaje más elevado que el observado en otros estudios<sup>(17,22)</sup>, si bien es necesario precisar que un importante porcentaje de adolescentes de edades más tempranas realizan esta ingesta en los comedores escolares<sup>(22)</sup>.

La cena es la ingesta en la que la mayor parte de los adolescentes (85,6%) realiza en compañía de su familia (Fig. 3), hecho coincidente con el observado en otros estudios<sup>(22)</sup>.

En definitiva, promover la comida en familia es una herramienta potente de salud pública que ayudaría a mejorar la calidad de la dieta de nuestros niños y adolescentes, contribuiría a reducir el sobrepeso y potenciaría los resultados académicos y sociales<sup>(23)</sup>.

Desde este punto de vista, son numerosos los estudios que han puesto de manifiesto la importancia de la comida en familia. No solo desde el punto de vista de obtener una mejor dieta y unos hábitos alimenticios más saludables<sup>(23-32)</sup>, sino porque favorece que se origine un menor número de problemas de salud mental<sup>(33)</sup>; además, los adolescentes tienen una mayor autoestima y una mayor capacidad frente a la adversidad (resiliencia)<sup>(34)</sup> y suelen obtener unos mejores resultados académicos, una menor tendencia a fumar, beber bebidas alcohólicas o consumir otro tipo de drogas<sup>(35,36)</sup>.

### **Lugar donde se realizan las ingestas alimentarias**

Una amplia mayoría de los adolescentes realiza las principales ingestas alimenticias en casa, tanto en los días de colegio como durante los fines de semana. Este es un hecho

constatado igualmente en otros estudios<sup>(37)</sup>. Es preciso señalar que un importante porcentaje de los adolescentes encuestados estaban realizando sus estudios en centros donde se ofrecía la posibilidad de utilizar el comedor escolar, y que ello haya ocasionado una disminución en este porcentaje, tal y como se ha puesto de manifiesto en otros estudios<sup>(38)</sup>.

### **Empleo del dinero de bolsillo**

Estimamos que esta es una práctica que está muy condicionada por la edad, y aunque en este estudio no se ha estudiado la misma en diferentes franjas de edad, los adolescentes encuestados manifestaron emplear su dinero de bolsillo en la adquisición de bebidas no alcohólicas (53,6%), dulces (42%), alimentos salados (34,4%), y finalmente bebidas alcohólicas (9,2%). De nuevo, salvando la distancia del diferente intervalo de edades, en el estudio realizado en la Comunidad en el 1999 fueron los dulces la primera de las elecciones, seguida de las bebidas no alcohólicas<sup>(18)</sup>.

### **¿Quién prepara las comidas en tu casa?**

En muchas culturas, incluida la nuestra, es la madre la principal figura encargada de la transmisión de las pautas de comportamiento alimentario<sup>(39,40)</sup>.

Es por ello, que no es de extrañar que sea la madre la que se encargue mayoritariamente de esta tarea en las familias de nuestros adolescentes.

### **¿Quién compra los alimentos en tu casa**

De igual forma que en apartado anterior, y por las mismas circunstancias señaladas, la madre vuelve a ser la principal encargada de realizar la compra de los alimentos. Esta circunstancia también se pudo observar entre los adolescentes barceloneses de 11 a 13 años de edad, ya que, según refiere Cuixart y cols., el 60% nunca o casi nunca había participado en la decisión de la compra de los alimentos<sup>(22)</sup>.

### **¿Quién elige lo que comes a media mañana y en la merienda?**

Esta es, de nuevo, una práctica muy condicionada por la edad del adolescente, ya que, en general, en las edades más tempranas suele ser la madre la persona que más frecuentemente se encarga de elegir los alimentos que componen tanto el almuerzo como la merienda, mientras que a medida que la edad aumenta es el propio adolescente el que se encarga de esta práctica alimenticia. En el presente estudio, en el que el porcentaje de adolescentes de 10 a 12 años es mayoritario, es lógico que sea la madre (63,3%) la persona que más frecuentemente se encarga de elegir los alimentos que componen tanto el almuerzo como la merienda.

### Opinión acerca de alimentos considerados “comida rápida”

Dentro de las características analizadas, la palatabilidad (“más ricos”) y la condición de ser saludables (“poco sanos”) fueron donde se alcanzaron los mayores porcentajes. La pizza y las patatas fritas fueron los alimentos considerados más ricos y más saludables entre los analizados. Por el contrario, el perrito caliente y la hamburguesa son considerados como los menos sanos. Son unos resultados bastante semejantes a los obtenidos en el estudio anterior realizado en Cantabria<sup>(18)</sup>.

El consumo de comida rápida en la adolescencia ha sido relacionado, en numerosos estudios, con un mayor riesgo de obesidad y de adquirir una dieta alimenticia de menor calidad<sup>(41,42)</sup>.

### Visionado de la televisión durante alguna de las comidas principales

El porcentaje de adolescentes que realiza esta actividad va incrementándose desde el desayuno (33%), pasando por la comida (49,8), hasta la cena (58,6%) en la que más de la mitad de los adolescentes encuestados realiza esta ingesta conjuntamente con el visionado de la televisión. Este hecho es coincidente con lo observado en los escolares barceloneses de 11 a 13 años<sup>(22)</sup>.

Esta práctica también sucede en otros países y ha quedado establecido que los adolescentes que la realizan tienen una dieta de peor calidad, así como una preferencia por alimentos menos saludables<sup>(43,44)</sup>.

### CONCLUSIÓN

Nadie duda de la importancia que tiene la alimentación en el estado de salud de las personas, sin embargo, las enfermedades relacionadas con la dieta no dejan de incrementarse. La información de que dispone el consumidor nunca ha sido tan abundante, pero parece que esto no es suficiente cuando un elevado número de individuos continúa mostrando un comportamiento alimentario poco saludable. A lo largo de las últimas décadas se ha podido constatar como las prácticas alimentarias de la población española se han ido modificando, debido a causas de variada naturaleza, pero entre las que destacan las modificaciones en los tiempos de trabajo o los cambios en las estructuras familiares<sup>(21)</sup>. Estos cambios han llevado, por ejemplo, a algo tan sumamente importante como es la desestructuración del hecho de comer en familia. Es necesario aconsejar, insistentemente, a los adolescentes en particular y toda la población en general sobre la importancia de que las ingestas alimentarias sean llevadas

en cabo en el ámbito familiar, porque, en definitiva, comer en familia es algo más que una comida<sup>(46)</sup>. Desde este punto de vista, coincidimos con la opinión de Ordovás<sup>(45)</sup> cuando comenta que “la esperanza es que la educación vaya poco a poco transformando los hábitos conductuales y alimentarios de nuestros ciudadanos, en una dirección adecuada y contraria a la seguida en las últimas décadas”.

Finalmente, el estudio de las prácticas alimentarias presenta un carácter más sociocultural que biológico, pero su análisis es imprescindible a la hora de caracterizar el estado nutricional de una población determinada, así como de establecer unas recomendaciones alimentarias que traten de cambiar aquellas prácticas poco saludables con el fin último de mejorar en lo posible su comportamiento alimentario.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Parraga IM. Determinants of food consumption. *J Am Diet Assoc.* 1990; 90: 661-3.
2. Story M, Neumark-Sztainer D, French S. Individual and environmental influences on adolescent eating behaviours. *J Am Diet Assoc.* 2002; 102 (3 Suppl): S40-S51.
3. Yudkin J. Physiological determinants of food choice. En: Yudkin J, editor. *Diet of man: needs and wants.* London: Applied Science Publishers; 1977. p. 243-60.
4. Southgate DAT. Dietary change: changing patterns of eating. En: Meiselman HL, MacFie HJH, eds. *Food choice acceptance and consumption.* London: Blackie Academic & Professional; 1996. p. 365-91.
5. Rozin P. Perspectivas psicobiológicas sobre las preferencias y aversiones alimentarias. En: Contreras Hernández J, ed. *Alimentación y cultura: necesidades, gustos y costumbres.* Barcelona: Universitat de Barcelona; 1995. p. 85-110.
6. Moreiras O, Carbajal A. Determinantes socioculturales del comportamiento alimentario de los adolescentes. *An Esp Pediatr.* 1992; 36 (Suppl. 49): 102-5.
7. Aranceta J. Preferencias y hábitos alimentarios. En: Aranceta J, editor. *Nutrición Comunitaria.* Barcelona: Ed. Masson; 2001. p. 213-6.
8. Tojo R, Leis D, Recarey, Pavón P. Dietary habits of preschool and school-aged children: health risks and strategies for intervention. En: Ballabriga A, ed. *Feeding from toddlers to adolescence.* Nestlé Nutrition Workshop Series, Philadelphia: Lippicott-Raven; 1996; 37: 93-115.
9. Cavadini C. Dietary habits in adolescence: contribution of snacking. En: Ballabriga A, ed. *Feeding from toddlers to adolescence.* Nestlé Nutrition Workshop Series, Philadelphia: Lippicott-Raven; 1996; 37: 117-30.
10. Truswell AS. Children and adolescents. *Br Med J.* 1985; 291: 397-9.

11. Marina-López C. Nutrición en el adolescente. En: Cruz Hernández M, ed. Tratado de Pediatría. 9ª ed. Madrid: Ergon; 2006. p. 886-8.
12. Carrasco Pons S. Comportamiento alimentario: aportaciones de la antropología. Revista ROL de Enfermería. 1993; 179-180: 13-6.
13. Carrasco Pons S. Cultura, alimentación y salud: una propuesta de análisis metodológico. En: Xavier Medina F, ed. La alimentación mediterránea. Historia, cultura, nutrición. Barcelona: Icaria; 1996. p. 377-83.
14. Castro A. La antropología aplicada a las políticas de alimentación y nutrición. Revista ROL de Enfermería. 1992; 169: 75-8.
15. Contreras J. Antropología de la alimentación. Madrid: Eudema; 1993.
16. Gómez-Martínez S, Martínez-Gómez D, Perez de Heredia F, Romeo J, Cuenca-García M, Martín-Matillas M, et al. Eating habits and total and abdominal fat in Spanish adolescents: influence of physical activity. The AVENA study. J Adolesc Health. 2012; 50: 403-9.
17. Jorge Araujo P. Hábitos Alimenticios en los Alumnos de Educación Secundaria y Bachillerato del Municipio de Gáldar en Las Palmas de Gran Canaria (España). Biblioteca Lascasas; 2009. p. 5. Disponible en <http://www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0481.php>.
18. De Rufino Rivas PM, Muñoz Cacho P, Gómez Pellón E. Aproximación a las prácticas alimentarias de los adolescentes de Cantabria. Alimentación, Nutrición y Salud. 1999; 6: 89-94.
19. Velasco J, Mariscal-Arcas M, Rivas A, Caballero ML, Hernández-Elizondo J, Olea-Serrano F. Valoración de la dieta de escolares granadinos e influencia de factores sociales. Nutr Hosp. 2009; 24: 193-9.
20. Andrade AM, Greene GW, Melanson KJ. Eating slowly led to decreases in energy intake within meals in healthy women. J Am Diet Assoc. 2008; 108: 1186-91.
21. Contreras J, Gracia M. Preferencias y consumos alimentarios: entre el placer, la conveniencia y la salud. En: Díaz Méndez C, Gómez Benito C (coord.). Alimentación, consumo y salud. Colección Estudios Sociales nº 24. Barcelona: Fundación "La Caixa"; 2008. p. 153-91.
22. Castells Cuixart M, Capdevilla Prim C, Girbau Solá T, Rodríguez Caba C. Estudio del comportamiento alimentario en escolares de 11 a 13 años de Barcelona. Nutr Hosp. 2006; 21: 517-32.
23. Moreno Villares JM, Galiano Segovia MJ. La comida en familia: algo más que comer juntos Acta Pediatr Esp. 2006; 64: 554-8.
24. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Frazier AL, Rockett HR, Camargo CA Jr, Field AE, et al. Family dinner and diet quality among older children and adolescents. Arch Fam Med. 2000; 9: 235-40.
25. Kusano-Tsunoh A, Nakatsuka H, Satoh H, Shimizu H, Sato S, Ito I, et al. Effect of family-togetherness on the food selection by primary and junior highschool students: family-togetherness means better food. Tohoku J Exp Med. 2001; 194: 121-7.
26. Videon TM, Manning CK. Influences on adolescents eating patterns: the importance of family meals. J Adolesc Health. 2003; 32: 365-73.
27. Kelsey KS, Campbell MK, Vanata DF. Parent and adolescent girls' preferences for parenteral involvement in adolescent health promotion programs. J Am Diet Assoc. 1998; 98: 906-7.
28. Neumark-Sztainer D, Hannas PJ, Story M, Croll J, Perry C. Family meal patterns: associations with sociodemographic characteristics and improved dietary intake among adolescents. J Am Diet Assoc. 2003; 103: 317-22.
29. Larson NI, Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Story M. Family meals during adolescence are associated with higher diet quality and healthful meal patterns during young adulthood. J Am Diet Assoc. 2007; 107: 1502-10.
30. Fulkerson JA, Neumark-Sztainer D, Story M. Adolescent and parent views of family meals. J Am Diet Assoc. 2006; 106: 526-32.
31. Burgess-Champoux TL, Larson N, Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Story M, Teri L. Are family meal patterns associated with overall diet quality during the transition from early to middle adolescence? J Nutr Educ Behav. 2009; 41: 79-86.
32. Neumark-Sztainer D, Wall M, Story M, Fulkerson JA. Are family meal patterns associated with disordered eating behaviors among adolescents? J Adolesc Health. 2004; 35: 350-9.
33. Compañ E, Moreno J, Ruiz MT, Pascual E. Doing things together: adolescent health and family rituals. J Epidemiol Community Health. 2002; 56: 89-94.
34. Finish R, Duke M. Family meals and conversations are key building blocks for resilience and confidence in children. Myth and Ritual in American Life (MARIAL). Disponible en <http://www.marial.emory.edu/newsletter/Fall%202005/1.pdf>
35. National Center on Addiction and Substance Abuse at Columbia University, 2003. The impact of family dinners. Disponible en: [http://www.casacolumbia.org/Absolutenm/articlefiles/Family\\_Dinners\\_9\\_03\\_03.pdf](http://www.casacolumbia.org/Absolutenm/articlefiles/Family_Dinners_9_03_03.pdf)
36. Eisenberg ME, Olson RE, Neumark-Sztainer D, Story M, Bearinger LH. Correlations between family meals and psychological well-being among adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med. 2004; 158: 792-6.
37. Pérez de Eulate L, Ramos P, Liberal S, Latorre M. Educación nutricional: una encuesta sobre hábitos alimenticios en adolescentes vascos. Enseñanza de las Ciencias. 2005; Número extra. VII Congreso.
38. Díez-Gañán L, Galán Labaca I, León Domínguez CM, Zorrilla Torras B. Encuesta de nutrición infantil de la Comunidad de Madrid. Madrid: Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid; 2008.
39. Aranceta J, Contreas J, González M, Gracia M, Heera P, De León A, et al. Alimentación, consumo y salud. En: Díaz Méndez C, Gómez Benito C (coord.). Colección Estudios Sociales nº 24. Barcelona: Fundación La Caixa; 2008.
40. Scaglioni S, Arizza C, Vecchi F, Tedeschi S. Determinants of children's eating behavior. Am J Clin Nutr. 2011; 94 (Suppl): 2006S-2011S.
41. Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, Pereira MA, Ludwig DS. Effects of fast-food consumption on energy intake and

- diet quality among children in a national household survey. *Pediatrics*. 2004; 113: 112-8.
42. Rosenheck R. Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk. *Obes Rev*. 2008; 9: 535-47.
43. Hare-Bruun H, Nielsen BM, Kristensen PL, Møller NC, Togo P, Heitmann BL. Television viewing, food preferences, and food habits among children: A prospective epidemiological study. *BMC Public Health*. 2011; 11: 311.
44. Feldman S, Eisenberg ME, Neumark-Sztainer D, Story M. Associations between watching TV during family meals and dietary intake among adolescents. *J Nutr Educ Behav*. 2007; 39: 257-63.
45. Ordovás JM. La nueva ciencia del bienestar. *Nutrigenómica*. Barcelona: Ed. Planeta; 2013.
46. Rockett HR. Family dinner: more than just a meal. *J Am Diet Assoc*. 2007; 107: 1498-501.

## Original

# Evaluación de la implementación de un protocolo de hipotermia terapéutica en la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal

R.P. ARIAS LLORENTE, L. MANTECÓN FERNÁNDEZ, G. SOLÍS SÁNCHEZ, B. FERNÁNDEZ COLOMER,  
E. GARCÍA LÓPEZ

*Servicio de Neonatología del Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias, SESPA. Oviedo.*

### RESUMEN

**Introducción.** La seguridad de la hipotermia moderada activa (HMA) en la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) junto con los resultados esperanzadores sobre el pronóstico neurológico ha contribuido a la proliferación de centros donde se oferta esta técnica.

**Objetivos.** Evaluar la experiencia inicial en la implantación de un nuevo programa de HMA: condiciones en las que llegan los neonatos al hospital de referencia, dificultades para llevar a cabo este tratamiento y seguridad de esta intervención.

**Población.** Estudio observacional de una cohorte de pacientes formada por los 15 neonatos nacidos en nuestro hospital o remitidos desde otros centros sanitarios tras presentar una EHI moderada-severa entre el 1 de julio de 2012 y el 1 de enero de 2015.

**Resultados.** El 60% de los neonatos procedía de otros hospitales de la provincia. Todos requirieron una reanimación avanzada (duración: 10-50 minutos). Se registró el inicio de la hipotermia pasiva en el 73,3% de los casos. En el 40% se esperó, al menos, 6 horas para iniciar HMA. Al ingreso en UCIN: 33,3% presentaron temperatura dentro del rango considerado adecuado y 20% temperatura < 33°C, el 80% ventilación mecánica (40% con FiO<sub>2</sub> > 40%), 60% hipotensión arterial, 33,3% glucemia < 60 mg/dl. Todos los neonatos tuvieron clínica multisistémica y 53,3% convulsiones. El 35,7% presentaron algún tipo de alteración en su desarrollo neurológico y la mortalidad fue del 6,6%.

**Conclusiones.** El manejo de los neonatos asfícticos es mejorable optimizando la formación del personal que asiste y traslada a estos pacientes. Con el debido entrenamiento, la HMA ha demostrado ser una técnica segura.

**Palabras clave:** Encefalopatía hipóxico-isquémica; Hipotermia terapéutica; Neuroprotección; Transporte neonatal.

### ABSTRACT

**Introduction.** Therapeutic hypothermia (TH) as the standard therapy in neonates with neurological injury because of hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE), provides safe and encouraging results. Because of this, many centers where this technique is offered have multiplied in recent years.

**Objective.** To evaluate the initial experience in the implementation of a new TH program: clinical conditions of newborns once they arrive at referring hospitals, difficulties to start this treatment and safety of this intervention.

**Material and methods.** Observational study of a cohort of patients formed by 15 neonates undergoing therapeutic hypothermia due to moderate or severe HIE in our hospital between July 1, 2012 and January 1, 2015.

**Results.** 60% of the patients came from other hospitals. All of them required advanced resuscitation (from 10 to 50 minutes). The time when passive hypothermia started were recorded in 73.3% of the patients and in 40% were expected at least six hours to start TH. At the admission to neona-

*Correspondencia:* Dra. Rosa P. Arias Llorente. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Avda. de Roma s/n. 33011 Oviedo, Asturias  
*Correo electrónico:* soyrosapatricia@hotmail.com

© 2016 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.

tal intensive care unit (NICU): only 33.3% of infants were within the target temperature range at arrival and in 20% a temperature lower than 33°C were registered, 80% were in mechanical ventilation (40% with  $FiO_2 > 40\%$ ). In 60% of the sample arterial hypotension were recorded and 33,3% of the infants had blood glucose less than 60 mg/dl. The whole sample had multisystemic symptoms and 53,3% had seizures. Had any alteration in their neurological development 35.7% and 6.6% of the neonates died.

**Conclusions.** The management of neonatal asphyxia can be improved by optimizing the training of the staff who attends these neonates and the transport teams who transfer the newborn to the referral hospitals. With the proper training, TH has proven to be a safe technique.

**Keywords:** Hypoxic-ischemic encephalopathy; Neonatal transport; Neuroprotection; Therapeutic hypothermia.

## INTRODUCCIÓN

El término de encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) de origen perinatal señala la existencia de un trastorno de disfunción neurológica aguda producido por una privación de oxígeno o pobre perfusión tisular durante el parto<sup>(1)</sup>. La EHI continúa siendo considerada hoy en día una causa importante de morbimortalidad perinatal, así como de afectación cerebral y aparición de secuelas neurológicas de distinta gravedad, siendo responsable de aproximadamente el 20% de los casos de parálisis cerebral en la niñez. Además de suponer un incremento en la carga asistencial, el gasto sanitario y el consumo de recursos<sup>(2,3)</sup>.

Hasta no hace mucho tiempo no se podía ofrecer ningún tratamiento específico a estos neonatos salvo cuidados de soporte, atención a las complicaciones asociadas y control de las convulsiones<sup>(4)</sup>. En la actualidad, con la implantación de la hipotermia moderada activa en las unidades de cuidados intensivos neonatales estamos en disposición de ofrecer a estos pacientes una alternativa eficaz. Múltiples ensayos clínicos han mostrado que la reducción de la temperatura corporal en 3-4°C (hipotermia moderada) mediante un enfriamiento corporal total o selectivo de la cabeza, iniciado precozmente (antes de las 6 h de vida) y mantenido durante 72 h, es una intervención eficaz para reducir la mortalidad y la discapacidad mayor en los niños que sobreviven tras una agresión hipóxico-isquémica perinatal<sup>(2,5-7)</sup>.

Dado que en nuestro Servicio hace poco tiempo que se ha iniciado este tratamiento, queremos hacer un primer balance de este programa. El objetivo principal de este estudio es examinar la experiencia inicial en la implantación de un

programa de hipotermia moderada activa en nuestra comunidad. Como objetivos secundarios se pretenden evaluar: a) condiciones en las que llegan los neonatos al hospital de referencia; b) las dificultades para llevar a cabo este tratamiento; c) la seguridad de esta intervención.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio observacional de una cohorte de pacientes formada por todos los neonatos sometidos a HMA tras presentar una encefalopatía hipóxico-isquémica moderada o severa en nuestro hospital entre el 1 de julio de 2012 y el 1 de enero de 2015.

Nuestro hospital es un centro de tercer nivel, cabecera de un área sanitaria de 300.000 habitantes, pero centro de referencia neonatal para nuestra comunidad autónoma, con una población total de un millón de habitantes. Tenemos 2.700 nacimientos anuales internos, pero también asumimos neonatos con patología de otros 4.000 nacimientos/año procedentes de otros centros hospitalarios de la comunidad. Con la peculiaridad de que por la orografía de la comunidad existen ocho áreas sanitarias que cuentan con 8 hospitales de cabecera y varias clínicas donde se asisten partos.

En el año 2012 se realizó un protocolo específico con el objetivo principal de ofrecer a los niños que manifiesten una EHI moderada o grave nacidos en el Principado de Asturias la posibilidad de beneficiarse de un tratamiento de contrastada eficacia. Se incluyeron en el protocolo de hipotermia activa todos aquellos neonatos de, al menos 35 semanas de edad gestacional, nacidos en nuestro hospital o siendo remitidos desde otros centros sanitarios de la provincia, que cuenten con menos de 6 horas de vida y cumplan los criterios de inclusión que se desglosan en la tabla I. Estos están formados por algún antecedente perinatal (si se conoce) compatible con la existencia de una situación de hipoxia-isquemia periparto y datos que puedan demostrar un estado objetivo de afectación perinatal. La presencia de encefalopatía clínica significativa (moderada o grave) es un criterio imprescindible, pues la hipotermia solo ha demostrado un efecto beneficioso en estos grupos de neonatos con EHI. La presencia y la gravedad de la EHI fue establecida según una escala cualitativa (Sarnat)<sup>(8)</sup> y otra semicuantitativa (García-Alix)<sup>(9)</sup>.

Se distribuyeron copias del protocolo a todos los hospitales comarcales donde se incluían criterios de inclusión, información sobre la EHI, medidas a tomar desde el parto y a la hora de organizar y realizar el traslado. Así como descripción del método de enfriamiento y posibles complicaciones

**TABLA I.** CRITERIOS DE INCLUSIÓN QUE HAN DE CUMPLIR LOS NEONATOS CON EHI PARA ENTRAR EN HIPOTERMIA MODERADA ACTIVA\*.

<b>Criterios de inclusión*</b>		
a) Datos perinatales compatibles con situación de hipoxia-isquemia periparto		
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estado fetal no tranquilizador durante la monitorización fetal (bradicardia mantenida, desaceleraciones tardías, líquido amniótico meconial...)</li> <li>- Un pH de cuero cabelludo &lt;7,20,</li> <li>- Existencia de un evento hipóxico centinela (prolapso de cordón, desprendimiento de placenta, rotura uterina, transfusión feto-materna grave).</li> <li>- Distocia de parto (parto difícil por presentación anómala, desproporción pélvica...)</li> </ul>		
b) Estado objetivo de afectación perinatal		
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Un pH umbilical o pH en la primera hora de vida <math>\leq 7,0</math> o un déficit de bases <math>\geq 16</math></li> <li>- Apgar a los 5 minutos <math>\leq 5</math></li> <li>- Necesidad de reanimación avanzada o aplicación de presión positiva intermitente durante más de 10 minutos.</li> </ul>		
c) Clínica de encefalopatía hipóxico-isquemia moderada o grave (imprescindible)		
Clasificación de la gravedad de la EHI según Sarnat**		
Intensidad EHI	EHI moderada	EHI grave
Nivel de conciencia	Letargia	Estupor o coma
Actividad espontánea	Disminuida	No actividad
Postura	Flexión distal intensa. Extensión completa	Descerebración
Tono	Hipotonía	Flaccidez
Succión	Débil	Ausente
Reflejos arcaicos	Débiles, incompletos	Ausente
Pupilas	Mióticas	Intermedias. Arreactivas
Frecuencia cardiaca	Bradicardia	Variable
Respiración	Periódica	Apnea
Convulsiones	Frecuentes	Raras (salvo descerebración)

\*Basados en la guía de estándares para la aplicación de neuroprotección con hipotermia en el recién nacido con EHI de la Sociedad Española de Neonatología (SEN)<sup>(27)</sup>.

\*\*Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. *Arch Neurol.* 1976; 33: 698-705.

asociadas a la hipotermia. Se realizó una reunión con los profesionales implicados para poder exponer las posibles dudas y/o dificultades que se podían prever.

El método elegido fue mediante enfriamiento corporal total llevado a cabo con el sistema "Thecoterm Neo" con servo-control. La temperatura ( $T^a$ ) central (tomada mediante sonda rectal) diana fue de  $33,5 \pm 0,5^\circ\text{C}$ , alcanzada en las primeras 6 horas de vida, y mantenida de manera estable 72 h, con posterior recalentamiento lento, a razón de  $\leq 0,5^\circ\text{C}$  a la hora.

Los criterios de exclusión acordados fueron: anomalías indicativas de mal pronóstico como malformaciones congénitas mayores o cromosomopatías, edad superior a 6 horas de vida y neonato en estado crítico o moribundo.

Desde el ingreso y durante el periodo de hipotermia se monitorizó la actividad electrocortical de forma continua mediante el electroencefalograma integrado por amplitud (EEGa) (CFM Olympic Brainz Monitor 6000) y se realizaron de manera seriada electroencefalogramas convencionales (EEG). El patrón de trazado de fondo del EEGa fue clasificado de acuerdo al esquema de gravedad creciente propuesto por Hellström-Westas<sup>(10)</sup>. Todos los registros fueron revisados, registrándose el peor trazado mantenido durante al menos una hora.

A todos los pacientes incluidos en el programa de hipotermia terapéutica se les hicieron pruebas de neuroimagen: ecografía cerebral transfontanelar (ECO), mayoritariamente, en las primeras 24 h de vida con controles periódicos posteriores, y resonancia magnética cerebral (RMN) a partir de la semana de vida.

Al alta todos los pacientes fueron remitidos al servicio correspondiente de Atención Temprana y seguidos en la consulta externa para poder evaluar posibles alteraciones en su desarrollo neurológico.

### Análisis estadístico

Se realizó un análisis estadístico descriptivo en el que las variables numéricas se expresan en forma de media y rango. Las variables categóricas en forma de número y porcentaje. Los resultados se procesaron con el programa estadístico SPSS 18.0 para Windows.

### RESULTADOS

Entre el 1 de julio de 2012 y el 1 de enero de 2015 se incluyeron en el protocolo de hipotermia moderada activa 15 neonatos, 9 de ellos nacidos en Hospitales comarcales de la provincia. En la tabla II se muestran las variables perinatales más destacadas. Todos los pacientes requirieron una reanimación avanzada y prolongada (desde 10 a 50 minutos).

TABLA II. VARIABLES PERINATALES Y NECESIDAD DE REANIMACIÓN.

	EG (semanas)	Peso (gramos)	Tipo parto	Datos hipoxia periparto	APGAR	pH / EB (a. umbilical)	Reanimación (tipo y tiempo)
Caso 1	40 + 4	3.800 g	Ventosa	Distocia	0/0/0	7,00/-19*	I+M+A+U+B (45 min)
Caso 2	39 + 5	4.200 g	Ventosa	Distocia	1/4/4	6,80/-17	I (15 min)
Caso 3	38 + 1	2.800 g	Cesárea	Desprendimiento placenta	3/3/3	6,88/-18	I+M+A (30 min)
Caso 4	36	2.450 g	Cesárea	Prolapso cordón	0/3/7	7,08/-18*	I+M+B (35 min)
Caso 5	41 + 1	3.590 g	Ventosa	Circular apretada Alteración RCTG	2/4/5	7,10/-19	I+M (10 min)
Caso 6	35 + 6	2.150 g	Cesárea	Bradicardia fetal mantenida	0/1/3	6,93/-25	I+M+A+U (30 min)
Caso 7	40	3.000 g	Ventosa	Desprendimiento placenta	1/1/1	6,70/-25	I+M+A+U+B (50 min)
Caso 8	35 + 2	2.610 g	Cesárea	Desprendimiento placenta	1/1/3	6,57/-26	I+M+A+U(10 min)
Caso 9	40 + 6	3.700 g	Cesárea	Bradicardia fetal mantenida	3/4/7	7,09/-17*	I+M+A (12 min)
Caso 10	39 + 5	2.640 g	Cesárea	Alteración RCTG Rotura uterina	2/4/6	7,14/-19*	I+M+A (10 min)
Caso 11	39	3.700 g	Cesárea	Bradicardia fetal Rotura uterina	0/1/3	6,80/-20	I+M+A+U (17 min)
Caso 12	41	3.715 g	Ventosa	Distocia	4/4/6	7,09/-17	I (10 min)
Caso 13	41 + 1	3.100 g	Eutócico	Alteración RCTG Meconio espeso	1/3/3	7,02/ -16	I+M (18 min)
Caso 14	40 6	3.000 g	Cesárea	Alteración RCTG Hemorragia materna	0/3/7	7,03/-14	I+M+A (10 min)
Caso 15	37 + 1	2.400 g	Ventosa	Alteración RCTG PCR posterior	3/5/7	7,20/-10	PPI (15 min) I+M+A (11 min)

EG: edad gestacional; EB: exceso de bases; RCTG: registro cardio-tocográfico fetal; I: intubación; M: masaje cardiaco; A: adrenalina; U: canalización de vena umbilical para administrar volumen; B: bicarbonato. \*En los casos 1, 4, 9 y 10 se desconoce el pH umbilical y se ha registrado el pH al ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN).

Respecto a la temperatura ( $T^a$ ), en el 33,3% de los pacientes se registró una temperatura al ingreso en UCIN en el rango considerado como adecuado (entre 33 y 35°C), figura 1. Únicamente un paciente presentó  $T^a > 37^\circ\text{C}$  al ingreso, cuya madre había tenido fiebre intraparto. Mientras que en 3 neonatos se constató importante sobreenfriamiento al ingreso ( $T^a < 33^\circ\text{C}$ ). En ninguno se necesitaron medidas activas para disminuir la temperatura corporal, únicamente se realizó hipotermia pasiva. No se monitorizó la  $T^a$  de forma mantenida o seriada ni en el hospital de origen ni durante el traslado. En la mayor parte de los casos se inició la hipotermia pasiva en el hospital de origen, registrándose el momento del inicio en el 73,3% de los casos. Tiempo medio de inicio de la hipotermia pasiva en nuestro hospital fue de 10,2 minutos y en los neonatos remitidos desde otros centros sanitarios de 61 minutos (20 minutos-2 horas). El

inicio de la hipotermia (pasiva y activa), la necesidad de ventilación mecánica y oxigenoterapia administrada, así como las constantes (saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca, tensión arterial y glucemia) al ingreso en UCIN se recogen en la tabla III.

Se consiguió iniciar el tratamiento con hipotermia dentro de las primeras 6 horas de vida en 14 casos (esperando en el 35,7% al límite de las 6 horas) y en otro caso, ya en hipotermia pasiva, a las 8 horas. El mantenimiento de la temperatura diana en  $33,5 \pm 0,5^\circ\text{C}$  se llevó a cabo sin ningún problema con el dispositivo de servocontrol del Tecotherm. Tan solo hubo que aumentar la temperatura diana a 34-34,5 por  $\text{FC} < 80$  lpm en 3 neonatos. La hipotermia se suspendió a las 48 horas en un paciente que presentaba una EHI grave con EEG plano de manera persistente acompañado de un shock hipovolémico refractario y un fallo multiorgánico,

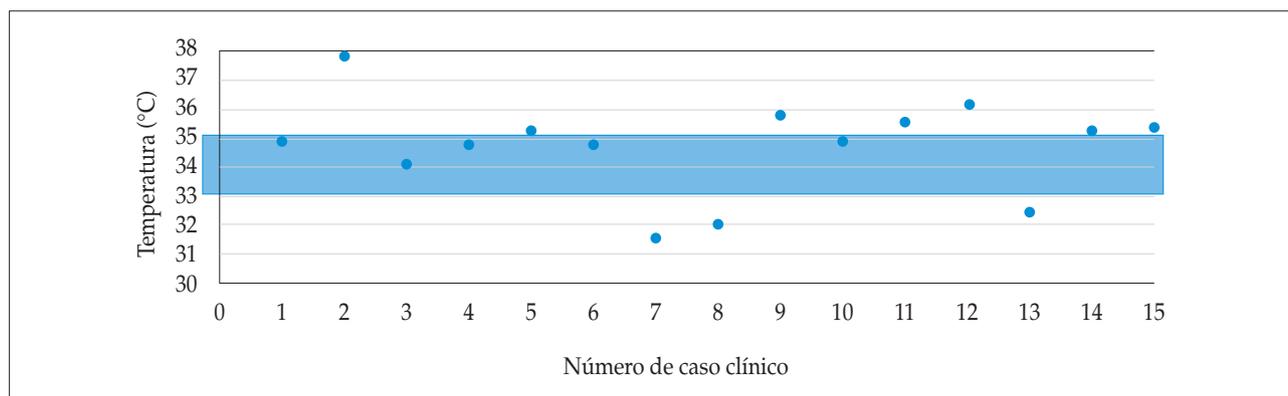


Figura 1. Temperatura de cada neonato al ingreso en UCIN.

para limitación del esfuerzo terapéutico. No se registraron problemas destacables durante la etapa de recalentamiento.

Todos los neonatos sometidos a hipotermia tuvieron clínica multisistémica. Se mantuvieron con ventilación mecánica invasiva más de 24 horas 7 neonatos (46,6%). Tres pacientes manifestaron una hipertensión pulmonar (uno de los cuales requirió óxido nítrico) y otro desarrolló una hemorragia pulmonar. Presentaron hipotensión arterial subsidiaria de inotrópicos 8 pacientes (53,3%), uno de los cuales manifestó un *shock* hipovolémico refractario que terminaría en éxitus. Tuvieron alteraciones de la glucemia el 53,3%, hiponatremia 40%; hipomagnesemia 26,7%, insuficiencia renal (creatinina mantenida > 1,2 mg/dl) 40%, disfunción hepática 46,7%, hemorragia digestiva 13,3%; coagulopatía 86,7% y trombopenia 40%.

En todos los casos se instauró tratamiento analgésico con fentanilo en perfusión continua a la mínima dosis eficaz para evitar la incomodidad generada por la hipotermia. Se fue disminuyendo su dosis al comenzar el recalentamiento hasta su suspensión.

La intensidad de la EHI, el peor patrón registrado del EEG-a, la presencia de convulsiones y los resultados de las pruebas de imagen en función de las secuelas neurológicas presentadas (entendidas estas como alguna alteración persistente en el desarrollo neurológico) se muestran en la tabla IV.

El tiempo medio de seguimiento en la consulta externa es de 18,6 meses (rango de edad 8-35 meses). Uno de los neonatos fue éxitus y otros 5 presentan alteraciones en su desarrollo neurológico: un niño ha desarrollado una PCI tipo tetraparesia espástica con un importante retraso psicomotor, hipoacusia bilateral severa y epilepsia; dos manifiestan actualmente un moderado retraso psicomotor con discretas alteraciones del tono, otro hipertonia localizada en extremidades inferiores que evoluciona con franca mejoría

y otro hipoacusia bilateral leve-moderada que le retrasa la adquisición del lenguaje.

## DISCUSIÓN

La implantación de un programa de hipotermia activa en la EHI perinatal en una comunidad autónoma pequeña pero con una gran dispersión y variedad de centros sanitarios donde se asisten partos, pero únicamente un hospital de referencia de tercer nivel tiene unas particularidades importantes que pretendemos analizar en este trabajo. La primera es que la mayor parte de los previsible pacientes que entraran a formar parte de este protocolo no nacerán en nuestro hospital sino en otros centros sanitarios donde puede haber profesionales no acostumbrados a manejar neonatos con esta patología.

Para poder evaluar correctamente la implantación de un programa de hipotermia activa uno de los principales problemas detectados es la falta de identificación adecuada de un neonato con EHI en el hospital de origen<sup>(11)</sup>. De tal manera que ha sido señalado como el primer punto a revisar a la hora de optimizar la hipotermia terapéutica en la EHI por la VON (*Vermont Oxford Network Collaborative*)<sup>(12)</sup>. En nuestro caso todos los pacientes tenían datos perinatales compatibles con una situación de hipoxia-isquemia periparto y datos evidentes de afectación perinatal con una necesidad de reanimación avanzada y prolongada. Esto sin duda ayudó a la decisión del traslado aun sin definir estrictamente la presencia y gravedad de la EHI. Todos los pacientes enviados entraron en hipotermia activa sin dudas. Esto nos hace plantearnos si pudiera haber existido algún neonato con EHI moderada no enviado que pudiera haber ofrecido inicialmente más dudas y no se remitió por falta de diagnóstico.

**TABLA III.** TIEMPO DE INICIO DE HIPOTERMIA (PASIVA Y ACTIVA) Y CONSTANTES AL INGRESO EN UCIN.

	Inicio HP (minutos de vida)	Inicio HA (horas de vida)	VMI/ SatO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	TAM (mmHg)	Frecuencia cardiaca (lpm)	Glucemia (mg/dl)
Caso 1	120	6	Sí 98% / 21%	27	111	177
Caso 2	7	6*	Sí 98% / 21%	50	113	108
Caso 3	60	5	Sí 100% / 100%	21	95	220
Caso 4	60	6	No 100% / 21%	32	112	17
Caso 5	10	2,5	Sí 93% / 25%	43	105	182
Caso 6	7	2	Sí 98% / 80%	35	120	20
Caso 7	–	4	Sí 99% / 21%	37	100	229
Caso 8	20	3	Sí 100% / 45%	31	120	84
Caso 9	–	6	Sí 92% / 100%	38	140	101
Caso 10	–	3	Sí 95% / 21%	57	145	75
Caso 11	12	1	Sí 98% / 21%	46	145	63
Caso 12	10	6	Sí 95% / 21%	42	122	97
Caso 13	60	8	Sí 90% / 75%	36	123	38
Caso 14	–	5	No 96% / 60%	43	120	26
Caso 15	–	5	No 99% / 21%	28	130	16

HP: hipotermia pasiva; HA: hipotermia activa; VMI: ventilación mecánica invasiva; TAM: tensión arterial media. \*En el caso 2 teníamos ocupado el equipo de hipotermia con otro neonato y tuvimos que esperar por otro equipo de enfriamiento. Los casos 2, 5, 6, 11, 12 y 15 son nacidos en nuestro hospital.

A pesar de ser casos que cumplen los criterios propuestos se espera varias horas para ser enviados: hacer varias exploraciones para estar seguros de la EHI, realizar pruebas complementarias y esperar el equipo de transporte parecen ser los motivos más probables para justificar esta demora. Aunque mayoritariamente y de forma errónea (la eficacia es mayor cuanto más precozmente se instaure) se espera al margen de las 6 horas para comenzar la hipotermia activa casi todos los pacientes ya se encontraban en hipotermia pasiva previamente. Parece que los profesionales que atende-

mos neonatos asfícticos estamos bastante concienciados con evitar la hipertermia en estos niños, como se ha constatado también en otros estudios donde se estima la instauración de la hipotermia pasiva previa en el 70-90%<sup>(13-15)</sup>. Sin embargo en ningún caso consta monitorización de la temperatura ni en el hospital de origen ni durante el transporte. Esta escasa monitorización de la temperatura, reseñada en otros trabajos<sup>(16)</sup>, unida a la tendencia natural de estos pacientes al enfriamiento espontáneo, hace que el riesgo de sobreenfriamiento no sea despreciable, aconteciendo en el 17-44% de los

**TABLA IV.** APARICIÓN DE SECUELAS EN FUNCIÓN DE LA CLÍNICA NEUROLÓGICA Y EL RESULTADO DE LAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

	Desarrollo neurológico normal	Desarrollo neurológico alterado
EHI		
– Moderada	9	3
– Grave	0	2
EEG-a		
– DVN	8	1
– BS	1	1
– BV	0	3
– P	0	0
Convulsiones		
– No	7	0
– Sí	2	5
Ecografía craneal		
– Normal	7	2
– Patológica	2	3
RMN		
– Normal o lesiones no isquémicas*	8	0
– Ganglios basales/tálamo	0	1
– Corteza y sustancia blanca en áreas limítrofes	2	0
– Patrón de lesión global	0	3
– No realizada	0	1

Patrones de EEG integrado por amplitud según esquema de gravedad creciente propuesto por Hellström-Westas<sup>(10)</sup>. DVN: discontinuo; BS: brote-supresión; BV: bajo voltaje; P: hipoactivo o plano. \*En 3 de estos pacientes se visualizaron hemorragias subdurales.

El paciente que fue éxitus presentó una EHI severa, un patrón de EE-a hipoactivo o plano, convulsiones, una ecografía patológica y no tenía RMN.

casos<sup>(11,17-20)</sup>. Este hecho puede ocasionar efectos secundarios, a veces letales, como se señala en el trabajo de Akula en el que el 13% llegan con < 33°C y dos pacientes fallecen<sup>(20)</sup>.

Para solucionar este problema, además de monitorizar la temperatura (una medida barata y sencilla), se están poniendo en funcionamiento equipos de hipotermia que se pueden usar en el transporte<sup>(15,16,21-23)</sup>. De esta forma se ha conseguido aumentar el porcentaje de casos que llegan con la temperatura diana del 39%-44%<sup>(16,20)</sup> hasta el 67%-100%<sup>(16,24)</sup> y disminuir los pacientes sobreenfriados hasta el 11%<sup>(24)</sup>.

Hay otros conceptos importantes en el manejo de estos niños que parecen tenerse menos presentes. El primero es el control de la hiperoxia que puede empeorar el daño oxidativo cerebral en estos pacientes<sup>(23,25-27)</sup>. En nuestro caso, el 80% llegaron intubados y conectados a VMI. Casi la mitad

de ellos presenta oxigenoterapia suplementaria al ingreso (mayoritariamente por encima del 60%) a pesar de que todos llegaron con saturaciones > 90% e incluso alguno del 100%.

Otro aspecto fundamental en el manejo de estos pacientes es intentar mantener un flujo cerebral adecuado en todo momento asegurando una tensión arterial (TA) adecuada sin oscilaciones importantes<sup>(23,27)</sup>. En nuestro caso, se registró en el hospital de origen o durante el traslado únicamente en dos pacientes, presentando hipotensión arterial (TAM < 40) al ingreso el 60%. La determinación de la TA tampoco resultó ser una práctica muy extendida al evaluar el transporte de neonatos en general, como señala Goldsmit en su trabajo donde únicamente se registró la TA durante el traslado en 4 de 160 pacientes<sup>(28)</sup>.

El estudio citado anteriormente encuentra que el 57% de los neonatos sufrieron un deterioro clínico con el transporte que podría haber empeorado su pronóstico. Analizando las causas de inestabilidad destaca la hipotermia en el 46% de los casos y las alteraciones de la glucemia en el 20%<sup>(28)</sup>. La hipoglucemia precoz, más frecuente en los niños asfícticos, ha demostrado tener un efecto negativo sobre el desarrollo neurológico posterior acentuando el posible daño cerebral<sup>(29)</sup>. Por lo que es importante mantener unas cifras de glucemia en el rango normal-alto (60-120 mg/dl) en estos casos<sup>(23,27)</sup>.

Para intentar mejorar la atención a este tipo de pacientes hemos elaborado una tabla-resumen que incluye las consideraciones más importantes a tener en cuenta desde el nacimiento hasta el inicio de la hipotermia activa en el hospital de referencia correspondiente (Fig. 2).

En cuanto al procedimiento de la hipotermia activa hemos comprobado cómo, a pesar de la poca experiencia acumulada, es un método seguro que no nos ha ocasionado grandes complicaciones de manejo, a pesar de ser niños que asocian una importante clínica multisistémica. La seguridad de esta técnica, junto con los resultados alentadores sobre el pronóstico neurológico, ha contribuido a la proliferación de centros donde se oferta hipotermia moderada activa, muchos de los cuales reciben muy pocos pacientes al año<sup>(33)</sup>.

Este hecho sin duda incrementa la accesibilidad de un mayor número de neonatos a una terapéutica que ha demostrado ser efectiva. Pero la optimización de la eficacia de la hipotermia como neuroprotectora está influida por la rapidez de su instauración y el control de las complicaciones derivadas de la hipoxia-isquemia que vayan apareciendo. Esto condiciona las actuaciones a seguir en el hospital de origen y durante el transporte. El cual es realizado en la mayor parte de los casos por personal no solo no acostumbrado a neonatos sino a pacientes pediátricos, como ocurre en nuestro caso. Por lo que quizá sea rentable desviar parte de los recursos

### Recomendaciones para reanimación de neonato con riesgo de EHI\*

Apagar el calor radiante si la reanimación es avanzada o el Apgar a los 5 min  $\leq 5$ , una vez lograda una ventilación eficaz y frecuencia cardíaca  $> 100$  lpm  
Mínima  $FiO_2$  posible: 21% e ir aumentando según necesidad o  $SatO_2$  preductal  
Evitar las expansiones de volumen (si fuera necesario, utilizar SSF, evitar el bicarbonato)  
Utilizar el bicarbonato solo en reanimación avanzada refractaria y tras ventilación efectiva  
Monitorizar  $SatO_2$  y registrar temperatura al final de la reanimación

\*Basadas en recomendaciones de Guía de estándares de la SEN sobre aplicación de hipotermia en EIH e ILCOR 2011<sup>(27,30)</sup>.

### Manejo post-reanimación del neonato con riesgo de EHI moderada-severa

#### 1. Temperatura ( $T^a$ ):

- $T^a$  objetivo en neonato candidato a hipotermia:  $T^a$  rectal 33-35°C  
-Monitorización **continua** de la  $T^a$  rectal. En su defecto, tomar  $T^a$  recatal cada 15 minutos  
-Utilizar medidas físicas pasivas para alcanzar la  $T^a$  ideal\*  
-Evitar el sobreenfriamiento ( $T^a < 33^\circ C$ ). Cuando  $T^a < 33^\circ C$  medidas activas de calor\*\*

\*Incubadora apagada, no arropar. Si fueran necesarias medidas adicionales, usar bolsas de gel frías sin contacto directo con la piel del RN (a través de sábano o toalla) y retirar cuando la  $T^a$  sea  $< 35^\circ C$ . \*\*Arropar, encender la incubadora.

#### 2. Manejo respiratorio:

-Proveer el soporte respiratorio que sea necesario (VMNI, VMI), intentando optimizar la ventilación y oxigenación según recomiendan las guías de reanimación neonatal<sup>(25,31)</sup>  
-Administrar la **mínima**  $FiO_2$  necesaria para mantener una saturación de oxígeno  $> 94\%$  (medir la saturación pre-ductal). Evitar la **hiperoxia**\* y la **hipocapnia** ( $pCO_2$  40-45)\*\*

\*La hiperoxia produce radicales libres que aumentan el estrés oxidativo<sup>(25,32)</sup>. \*\*La hipocapnia produce disminución de la perfusión cerebral y empeora el intercambio gaseoso<sup>(25,32)</sup>.

#### 3. Manejo cardiovascular:

-Tomar la tensión arterial (TA) tanto en hospital de origen como durante el traslado de manera repetida. Tensión arterial media objetivo:  $> 40$  mmHg<sup>(1,23,25,32)</sup>  
-A valorar expansiones de líquidos (con cuidado) y/o fármacos inotrópicos para estabilizar la TA.  
-La frecuencia cardíaca del RN asfíctico, sobre todo si está en hipotermia, suele estar entre 90-110 lpm de forma natural

\*Es fundamental mantener un flujo cerebral adecuado sin grandes oscilaciones. Cuidado con causar elevaciones bruscas de TA que pueden contribuir al edema cerebral.

#### 4. Manejo de líquidos y glucosa:

-Restringir el aporte total de líquidos a 40-60 ml/kg/día<sup>(23,27)</sup>  
-Control de la glucemia para evitar hiperglucemia o hipoglucemia\*, ambas pueden acrecentar la lesión cerebral.  
Glucemia objetivo: 60-120 mg/dl<sup>(23,27)</sup>

\*La glucosa es necesaria como sustrato para el metabolismo cerebral. La hipoglucemia precoz en estos niños ha demostrado asociarse a una peor evolución neurológica posterior<sup>(29)</sup>.

#### 5. Sedoanalgesia:

-Evitar fármacos sedantes que interfieran en la valoración neurológica del neonato (midazolam, fenobarbital, rocuronio...)  
-Si es precisa sedación, usar dosis bajas de fentanilo ( $1 \mu g/kg/h$  o cloruro mórfico  $< 0,1$  mg/kg/dosis)\*  
-Si movimientos sugestivos de crisis cerebrales: inicialmente bolo de fenobarbital (20 mg/kg) (valorar un segundo bolo adicional si no cede a 10-20 mg/kg)<sup>(23,25)</sup>

**Figura 2.** Consideraciones importantes a tener en cuenta en el manejo inicial de neonatos con riesgo de EHI moderada o grave. \*Existe riesgo de toxicidad por reducción del metabolismo hepático en hipotermia.

destinados a instaurar nuevos centros de hipotermia en la formación y el entrenamiento de los profesionales que van a recibir y trasladar a estos neonatos.

Finalmente destacar que los resultados respecto a las secuelas neurológicas a medio plazo son positivos, estando un porcentaje no despreciable totalmente asintomáticos en el momento actual. Como podemos ver en la última tabla tanto la intensidad de la EHI, como el trazado del EEG integrado y el tipo de lesiones detectadas en la RMN nos orientan en gran medida sobre el previsible pronóstico neurológico de estos pacientes.

Nuestra experiencia es aún corta en el tiempo y nuestro tamaño de muestra pequeño. Lo cual probablemente puede sesgar parte de nuestros resultados. Pero pensamos que es importante una reevaluación continua desde todos los puntos de vista para poder optimizar la introducción de este protocolo desde el principio.

## CONCLUSIONES

En nuestro caso el manejo de estos neonatos es mejorable haciendo un esfuerzo en mejorar las limitaciones tanto formativas como materiales del personal que asiste y traslada a estos pacientes. Con el debido entrenamiento, la hipotermia moderada activa ha demostrado ser una técnica segura. Es fundamental una reevaluación frecuente para poder corregir errores y optimizar los resultados de un tratamiento que parece ser efectivo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wu Y. Clinical features, diagnosis and treatment of neonatal encephalopathy. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnosis-and-treatment-of-neonatal-encephalopathy> [Acceso 26 marzo, 2014].
2. Jacobs S, Berg M, Hunt R, Tarnow-Mordi W, Inder T, Davis P. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; 1: CD003311.
3. DeVries LS, Jongmans MJ. Long-term outcome after neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2010; 95: F220-4.
4. Vannucci RC, Perlman JM. Interventions for perinatal hypoxic ischemic encephalopathy. *Pediatrics*. 1997; 100: 1004-13.
5. Shah PS. Hypothermia: a systematic review and metaanalysis of clinical trial. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2010; 15: 238-46.
6. Shankaran S, Pappas A, McDonald SA, Vohr BR, Hintz SR, Yolton K, et al. Childhood outcomes after hypothermia for neonatal encephalopathy. *N Engl J Med*. 2012; 366: 2085-92.
7. Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, Dyet L, Halliday HL, Juszczak E, et al., TOBY Study Group. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. *N Engl J Med*. 2009; 361: 1349-58.
8. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol*. 1976; 33: 696-705.
9. García-Álix A. Coma. En: García-Álix, Quero J, eds. *Evaluación neurológica del recién nacido*. 1ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 2010. p. 975-1027.
10. Hellström-Westas LRI, DeVries LS, Greisen G. Amplitude-integrated EEG classification and interpretation in preterm and term infants. *Neoreviews*. 2006; 7: e76-87.
11. Khurshid F, Lee KS, McNamara PJ, Whyte H, Mak W. Lessons learned during implementation of therapeutic hypothermia for neonatal hypoxic ischemic encephalopathy in a regional transport program in Ontario. *Paediatr Child Health*. 2011; 16: 153-6.
12. Olsen SL, Dejonge M, Kline A, Liptsen E, Song D, Anderson B, et al. Optimizing therapeutic hypothermia for neonatal encephalopathy. *Pediatrics*. 2013; 131: e591-603.
13. Harris MN, Carey WA, Ellsworth MA, Haas LR, Hartman TK, Lang TR, et al. Perceptions and practices of therapeutic hypothermia in American Neonatal Intensive care Units. *Am J Perinatol*. 2014; 31: 15-20.
14. Akula VP, Davis AS, Gould JB, Van Meurs K. Therapeutic hypothermia during neonatal transport: current practices in California. *Am J Perinatol*. 2012; 29: 319-26.
15. Weiss MD, Tang A, Young L, Irwin L, Brophy C, Larsen V, et al. Transporting neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy utilizing active hypothermia. *J Neonatal Perinatal Med*. 2014; 7: 173-8.
16. Chaudhary R, Farrer K, Broster S, McRitchie L, Austin T. Active versus passive cooling during neonatal transport. *Pediatrics*. 2013; 132: 841-6.
17. Tenorio V, Alarcón A, García-Alix A, Arca G, Camprubí M, Agut T, et al. Hipotermia moderada en la encefalopatía hipóxico-isquémica. Experiencia en el primer año de su puesta en marcha. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 77: 88-97.
18. Fairchild K, Sokora D, Scott J, Zanelli S. Therapeutic hypothermia on neonatal transport: 4-year experience in a single NICU. *J Perinatol*. 2010; 30: 324-9.
19. Hallberg B, Olson L, Bartocci M, Edqvist I, Blennow M. Passive induction of hypothermia during transport of asphyxiated infants: a risk of excessive cooling. *Acta Paediatr*. 2009; 98: 942-6.
20. Akula VP, Gould JB, Davis AS, Hackel A, Oehlert J, Van Meurs KP. Therapeutic hypothermia during neonatal transport: data from the California Perinatal Quality Care Collaborative (CPQCC) and California Perinatal Transport System (CPeTS) for 2010. *J Perinatol*. 2013; 33: 194-7.
21. Hobson A, Sussman C, Knight J, Perkins J, Irwin L, Larsen V, et al. Active cooling during transport of neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Air Med J*. 2011; 30: 197-200.

22. O'Reilly KM, Tooley J, Winterbottom S. Therapeutic hypothermia during neonatal transport. *Acta Paediatr.* 2011; 100: 1084-6.
23. Schierholz E. Therapeutic hypothermia on transport: providing safe and effective cooling therapy as the link between birth hospital and the neonatal intensive care unit. *Adv Neonatal Care.* 2014; 14 (Suppl 5): S24-31.
24. Kendall GS, Kapetanakis A, Ratnavel N, Azzopardi D, Robertson NJ, on behalf of the Cooling on Retrieval Study Group. Passive cooling for initiation of therapeutic hypothermia in neonatal encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2010; 95: F408-12.
25. Sussman CB, Weiss MD. While waiting: early recognition and initial management of neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Adv Neonatal Care.* 2013; 13: 415-23.
26. Vento M, Escrig R, Saenz P, Izquierdo I, Sastre J, Viña J. Does oxygen concentration used for resuscitation influence outcome of asphyxiated newly born infants treated with hypothermia? *Pediatrics.* 2006; 117: 2326-8.
27. Blanco D, García-Alix A, Valverde E, Tenorio V, Vento M, Cabañas F. Neuroprotección con hipotermia en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica. Guía de estándares para su aplicación clínica. Comisión de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología (SEN). *An Pediatr (Barc).* 2011; 75: 341.e1-341.e20.
28. Goldsmit G, Rabasa C, Rodríguez S, Aguirre Y, Valdés M, Pretz D, et al. Factores de riesgo asociados a deterioro clínico en el traslado de recién nacidos enfermos. *Arch Argent Pediatr.* 2012; 110: 304-9.
29. Nadeem M, Murray DM, Boylan GB, Dempsey EM, Ryan CA. Early blood glucose profile and neurodevelopmental outcome at two years in neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. *BMC Pediatr.* 2011; 11: 10.
30. Chair PTM, Atkins DL, Billi JE, Bossaert L, Callaway CW, De Caen AR, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation.* 2010; 12: S283-90.
31. American Academy of Pediatrics, American Heart Association. *Neonatal Resuscitation Textbook.* 6<sup>th</sup> ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, American Heart Association; 2011.
32. Task Force on Neonatal Encephalopathy. *Neonatal encephalopathy and neurologic outcome, Second edition; Chapter 11: Neonatal interventions.* ACOG. 2014. p. 173-90.
33. Kracer B, Hintz SR, Van Meurs KP, Lee HC. Hypothermia therapy for neonatal hypoxic ischemic encephalopathy in the state of California. *J Pediatr.* 2014; 165: 267-73.

## Caso Clínico

# Afectación multiorgánica en paciente con tiroiditis crónica autoinmune

I. MULERO COLLANTES<sup>1</sup>, B. SALAMANCA ZARZUELA<sup>1</sup>, S. PUENTE MONTES<sup>1</sup>, J. BOTE MOHEDANO<sup>2</sup>,  
F. CENTENO MALFAZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. <sup>2</sup>Pediatría. Centro de Salud Periurbana Norte. Villares de la Reina. Salamanca.

### RESUMEN

El hipotiroidismo afecta a alrededor del 4,6% de la población (manifiesto un 0,3% y subclínico un 4,3%). La tiroiditis crónica autoinmune (TCAI) es la forma de tiroiditis y de enfermedad autoinmune órgano-específica más frecuente siendo la causa más común de bocio e hipotiroidismo en los países con suficientes aportes de yodo en la alimentación.

Es conocido el papel de las hormonas tiroideas en múltiples órganos y sistemas si bien muchos casos de hipotiroidismo cursan de forma asintomática. Generalmente los síntomas por los que los pacientes consultan son bocio, hipocrecimiento y obesidad.

Presentamos el caso de una adolescente de trece años con hipotiroidismo franco de origen autoinmune con grave afectación multiorgánica a destacar insuficiencia renal, anemia con acantocitosis y miocardiopatía con hipertrofia septal asimétrica; forma poco frecuente de presentación al diagnóstico de las TCAI en el momento actual. Dichas alteraciones son reversibles, normalizándose los parámetros de las distintas pruebas complementarias con el tratamiento sustitutivo.

**Palabras clave:** Insuficiencia renal; Miocardiopatía; Tiroiditis crónica autoinmune.

### ABSTRACT

Hypothyroidism occurs in about 4.6% of people (0.3% of them suffer symptoms and 4.3% suffer subclinical hypothyroidism).

Chronic autoimmune thyroiditis is the most common type of thyroiditis and organ-specific autoimmune disease, and it's the most common cause of goiter and hypothyroidism in countries with enough iodine contribution on feed.

The role of thyroid hormones is known in multiple organ systems, although many cases of hypothyroidism are asymptomatic. Usually patients consult for goiter, short stature and obesity.

We report a 13-years-old teenager case who is a chronic autoimmune hypothyroidism affected, with a several multi-organic disease, including renal failure, anemia, acanthocytosis, and asymmetric septal hypertrophy cardiomyopathy; an unusual presentation to diagnose the chronic autoimmune thyroiditis nowadays. Every alteration is reversible and returns to the normal state with hormone replacement therapy.

**Key words:** Renal failure; Myocardiopathy; Chronic autoimmune disease.

### INTRODUCCIÓN

La tiroiditis crónica autoinmune (TCAI) o enfermedad de Hashimoto es la tiroiditis más prevalente en el grupo pediátrico, siendo la causa más frecuente de bocio e hipotiroidismo adquirido en niños y adolescentes en áreas con buen aporte de yodo<sup>(1)</sup>.

Las manifestaciones tiroideas en el grupo pediátrico son variables, pudiendo permanecer eutiroideos o presentar

Correspondencia: Inés Mulero Collantes. Servicio de Pediatría. H.U. Río Hortega. C/ Dulzaina, 2. 47012 Valladolid.  
Correo electrónico: inesm\_c\_es@hotmail.com

© 2016 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.

hipotiroidismo compensado o grave, incluso puede presentarse una corta fase de tirotoxicosis (uno a cinco meses) por destrucción autoinmune de los folículos de la glándula y la liberación de hormonas preformadas o debido a la presencia de anticuerpos contra el receptor de la hormona tiroestimulante (TSH), que ocasionalmente se pueden encontrar también en esta enfermedad, pues son característicos de la enfermedad de Graves<sup>(2)</sup>.

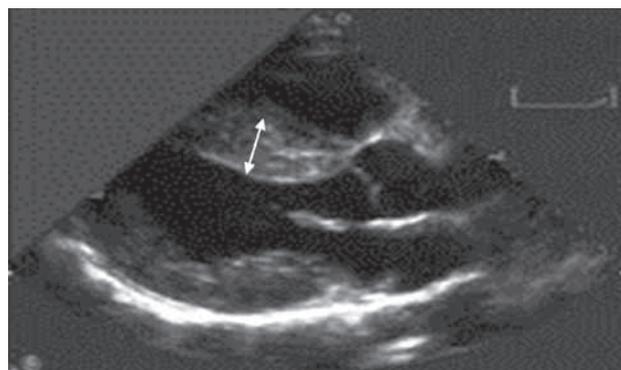
Con el siguiente caso clínico queremos presentar una paciente con una forma grave de hipotiroidismo con afectación cardíaca, la cual es poco frecuente. Además, la clínica cardiológica suele cursar como derrame pericárdico, miocardiopatía dilatada, ateromas coronarios o, más inusualmente, en forma de hipertrofia septal asimétrica, como fue nuestro caso.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 13 años que ingresa derivada desde su centro de salud por detección de cifras hormonales compatibles con hipotiroidismo (TSH > 100 mUI/l, T4L 0,09 ng/dl, Ac antiTPO 691 UI/ml) en el contexto de clínica de astenia e intolerancia al frío de unos seis meses de evolución, asociados a hiporexia y pérdida ponderal de 1,5 kg.

Exploración física: peso 44,6 kg (-0,82 DS), talla 150 cm (-1,42 DS), IMC 19,81 kg/m<sup>2</sup> (-0,25 DS). FC 67 lpm, TA 96/69 mmHg, T<sup>a</sup> 35,4°C. Piel seca, palidez cutánea pero no de mucosas. Tanner III. Resto de exploración física normal.

Junto con la alteración de la cifra de hormonas tiroideas presentaba: anemia con cifra de hematíes de 3.420.000/mcl y hemoglobina 10,9 g/dl (resto de hemograma normal) así como presencia de esquistocitos y acantocitos con esporádico punteado basófilo; GOT 115,6 UI/L, GPT 34,4 UI/L, GGT 15 UI/L, creatinina 1,57 mg/dl, urea 34 mg/dl, cistatina C 1,3 mg/L, CPK 2.457 UI/L (sin signos de hemoglobinuria ni rabdomiólisis), bilirrubina 0,36 mg/dl, haptoglobina < 5,8 mg/dl (25-138), colesterol total 444 mg/dl, c-LDL 377 mg/dl, c-HDL 45 mg/dl, TG 61 mg/dl. Se completa estudio con: a) pruebas de laboratorio (BNP, inmunoglobulinas, complemento, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, albúmina, transferrina, homocisteína, ANA, gasometría venosa, PTHi, cortisol, sistemático de orina y sedimento, microalbuminuria y urocultivo) normales; b) ecografía tiroidea donde se aprecia un ligero aumento de la glándula de ecoestructura heterogénea con leve incremento de la perfusión, compatible con TCAI; c) ecografía abdominal que resulta normal incluyendo la vascularización con índice de resistencia de 0,57 en las arterias arcuatas; d) EKG: traza-



**Figura 1.** Ecocardiograma-2D-Doppler en el que se muestra el tabique interventricular con hipertrofia asimétrica.

do hipovoltado, ritmo sinusal, FC 68 lpm, QTc 0,42 mseg (fórmula de Bazzet), intervalo PR 120 mseg normal, no alteraciones de la repolarización ni imágenes de bloqueo; e) ecocardiograma-2D-Doppler: cavidades simétricas de tamaño normal, DVItd 34 mm [-2,55 Z-score (ZS)], DVIIs 22 mm (-1,82 ZS). Tabique interventricular con hipertrofia asimétrica SIV 11 mm (4,89 ZS) (Fig. 1) y movimiento ligeramente paradójico. Función sistólica normal, FA 39%. Función diastólica normal, TAPSE: 20 mm (-0,91 ZS)<sup>(3,4)</sup>. Mínimo derrame en zonas declives. Velocidades y función valvular normales. Resto de ecografía normal.

A su ingreso se pauta levotiroxina en dosis ascendente (incrementos progresivos de 25 µg/2 semanas hasta una dosis máxima de 150 µg/24 horas vía oral), que se modifica en función de los valores de hormonas tiroideas (las cuales se normalizaron a las 9 semanas de iniciar el tratamiento). Durante el ingreso mantiene un filtrado glomerular disminuido aunque con diuresis conservada y sin presentar otras alteraciones hidroelectrolíticas asociadas al fallo renal (FG fórmula de Schwartz actualizada 2009: 53 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) que va mejorando situándose en valores normales en el momento actual. Asimismo se objetiva normalización de la cifra de GOT, CPK, y perfil lipídico. Las constantes vitales son normales en todo momento salvo inicial tendencia a la bradicardia.

En cuanto a las alteraciones cardiológicas, a los 3 meses de tratamiento el EKG muestra un trazado normovoltado, con ritmo sinusal a 74 lpm, intervalo PR 125 mseg, QTc (Fórmula de Bazzet) 400 mseg, no alteraciones en la repolarización ni imágenes de bloqueo. Ecocardiograma-2D-Doppler: cavidades simétricas de tamaño normal, DVItd 35 mm (-2,24 ZS), DVIIs 22 mm (-1,82 ZS). Septo interventricular ligeramente engrosado 9,5 mm (3,22 ZS) con movimiento normal.

Función sistólica normal, FA 42%. No se visualiza derrame. Velocidades y función valvular normales. Resto de ecografía normal.

Seis meses más tarde la paciente presenta TSH 3,1 mUI/L, T4L 1,05 ng/dl, Ac antiTPO 276 UI/ml con una dosis de levotiroxina de 100 µg y sin evidenciarse efectos secundarios del tratamiento.

## DISCUSIÓN

El hipotiroidismo afecta a alrededor del 4,6% de la población (manifiesto 0,3% y subclínico 4,3%). La prevalencia de esta entidad aumenta con la edad.

La TCAI es la causa más frecuente de hipotiroidismo y de enfermedad tiroidea en niños y adolescentes en un área con buen aporte de yodo<sup>(5)</sup>. En la edad pediátrica, ocurre sobre todo en la adolescencia y es rara en menores de tres años.

La sintomatología es muy variable debido a la influencia de las hormonas tiroideas en múltiples órganos y sistemas si bien muchos casos cursan de forma asintomática. Los motivos de consulta más frecuentes son bocio, hipocrecimiento y obesidad.

La paciente que hemos presentado manifiesta sintomatología grave en distintos órganos y sistemas.

Por el mixedema intersticial e intrafibrilar con fragmentación de las miofibrillas se puede encontrar elevación de la GOT, CPK y LDH. La creatinina (CK) derivada del músculo esquelético suele estar elevada en relación con la gravedad del hipotiroidismo.

El déficit tiroideo ocasiona diversos defectos metabólicos, con disminución del metabolismo basal, aumento de la grasa corporal y también retención de agua y sal. La reducción de la termogénesis conduce a la intolerancia al frío, muy típica del hipotiroidismo establecido. Los cambios metabólicos afectan a las proteínas cuya síntesis y degradación están disminuidas, a las grasas, aumentando el colesterol plasmático, específicamente el LDL con una menor expresión del gen receptor de LDL (T3 dependiente) en el hígado, implicado en el aclaramiento de LDL<sup>(6)</sup>.

Existe una disminución del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular, ligero aumento de la creatinina sérica y pueden encontrarse hiponatremia dilucional y disminución del aclaramiento de agua libre. Prácticamente en la totalidad de los trabajos descritos se observa un retorno rápido a la normofunción renal cuando se inicia el tratamiento sustitutivo con levotiroxina, por tanto, el o los mecanismos que ocasionan una disminución de la función renal son funcionales, reversibles y no causan un daño histológico permanente<sup>(7,8)</sup>.

En lo que se refiere al sistema hematopoyético, se puede encontrar anemia normocítica, normocrómica, aunque en algunos casos exista déficit de hierro por reglas abundantes o por reducción de su absorción, que serían responsables de la anemia microcítica hipocroma que presentan estas mujeres. A veces existe déficit de vitamina B<sub>12</sub> o ácido fólico, lo que ocasiona una anemia macrocítica hiperocrómica por el hipotiroidismo o porque se asocia tiroiditis crónica autoinmune con anemia perniciosa. Se pueden ver acantocitos en 20 a 65%. La presencia de acantocitos en el adulto sugiere hipotiroidismo en 90% de los casos. No se encuentran alteraciones significativas en la serie blanca ni en las plaquetas.

En el hipotiroidismo es posible encontrar bradicardia sinusal, hipertensión arterial leve de predominio diastólico, una presión de pulso o diferencial reducida (debido a un incremento de la resistencia vascular sistémica), fatigabilidad e intolerancia al frío. Adicionalmente, la contractilidad cardiaca disminuye y el gasto cardiaco se encuentra reducido. La condición hipotiroidea puede prolongar el intervalo QT del electrocardiograma; incrementando la susceptibilidad a arritmias ventriculares. La miocardiopatía hipotiroidea es una manifestación infrecuente<sup>(9)</sup>, que puede cursar en forma de miocardiopatía dilatada<sup>(10)</sup> o, más inusualmente, en forma de hipertrofia septal asimétrica (esta última fue descrita por primera vez en 1980 por Santos y cols.). Por último, los enfermos hipotiroideos pueden desarrollar un derrame pericárdico rico en proteínas de lenta acumulación. La gradualidad de su generación explica que el derrame pueda ser de un volumen muy considerable sin provocar taponamiento cardiaco. Con hipotiroidismo manifiesto hasta el 25% de los pacientes presentan derrames pericárdicos, y es probable que se deban a aumento de la permeabilidad capilar, aumento del volumen de distribución de la albúmina y deterioro del drenaje linfático<sup>(11)</sup>. Prácticamente todas las alteraciones estructurales y funcionales cardiovasculares que hemos descrito responden al tratamiento con levotiroxina.

## COMENTARIOS

El tiroides secreta importantes hormonas tales como tiroxina (T4), triyodotironina (T3) y calcitonina, consideradas fundamentales en el desarrollo, el crecimiento y el metabolismo del organismo. La falta o exceso de producción de dichas hormonas y los múltiples factores involucrados en estos trastornos originan patologías complejas capaces de afectar al paciente de forma multiorgánica. Tal es el caso de nuestra paciente, que nos permite recordar la existencia de un tipo de miocardiopatía hipertrófica reversible de origen

hipotiroideo así como la necesidad del estudio de la función tiroidea en el proceso diagnóstico de insuficiencia renal de causa no confirmada o en el de una anemia, sobre todo si existe presencia de acantocitos en el frotis sanguíneo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martos Martínez D, Domínguez Pascual I, Ramírez Quintanilla E, García García E. Hipotiroidismo primario por tiroiditis crónica autoinmune en una niña de dos años. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2012; 14: 313-6.
2. Pombo M, et al. Tratado de Endocrinología Pediátrica. 4ª edición. Mc Graw-Hill Interamericana; 2009. p. 390-1.
3. Kampmann C, Wiethoff C, Wenzel A, Stolz G, Betancor M, Wippermann C, et al. Normal values of M mode echocardiographic measurements of more than 2000 healthy infants and children in central Europe. *Heart*. 2000; 83: 667-72.
4. Kostenberger M, Ravekes W, Everett AD, Stoeger HP, Heinzl B, Gamillscheg A, et al. Right Ventricular Function in Infants, Children and Adolescents: Reference Values of the Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE) in 640 Healthy Patients and Calculation of z Score Values. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009; 22: 715-9.
5. Marsiglia Italo. Espectro clinicopatológico de las tiroiditis. *Gac Med Caracas*. 2007; 115: 93-108.
6. Herrera Pombo JL. Hipotiroidismo. *Medicine*. 2008; 10: 922-9.
7. Arias Mendoza N, Moreno-Pérez O, Perdiguero M, Picó Alfonso AM. Insuficiencia renal aguda en una adolescente como presentación de hipotiroidismo primario autoinmune. *Med Clin (Barc)*. 2010; 134: 326-30.
8. Petkov Stoyanov V, Martín Navarro JA, Mérida Herrero E, Gutiérrez Sánchez MJ. Deterioro de la función renal asociado con hipotiroidismo. *Nefrología*. 2010; 30: 378-80.
9. García Martínez M, Rodrigo Jarque I, Zuazola Martínez MP. La insuficiencia cardiaca como primera manifestación del hipotiroidismo primario familiar. *Rev Esp Cardiol*. 1997; 50: 670-772.
10. Felices Nieto A, Quero Cuevas J, González Barrero A, Cabello González A, López Chozas JM, Álvarez Aragón LM. Hipertrofia septal asimétrica reversible asociada a «hipotiroidismo subclínico». *Rev Esp Cardiol*. 2004; 57: 792-5.
11. Morales Pérez L, San Román García E, Morales Solano E. Miocardiopatía hipotiroidea. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2012; 41: 300-2.

## Caso Clínico

# Proyecto de cooperación sanitaria de un pediatra de la SCCALP en Guatemala

G. RODRÍGUEZ GARCÍA

*Pediatra jubilado. Ejercicio privado en Mieres.*

En la pasada Reunión de Primavera de la SCCALP tuve la oportunidad de presentar dos posters de casos clínicos, raros en nuestro actual sistema sanitario, y tuve el privilegio de recibir por ellos un premio extraordinario de nuestra Sociedad. Sospecho que los míos no eran los mejores, las patologías presentadas no eran las más novedosas y seguramente no fui el ponente más elocuente. Efectivamente, yo no merezco ni deseo ningún premio, pero eso sí, lo agradezco.

Desde mis inicios en esta profesión he pertenecido a la SCCALP y he asistido y participado activamente en sus reuniones. Ya en el lejano año de 1974 expuse, algo nervioso (no como ahora), mi primera comunicación en una reunión de primavera en la histórica ciudad de Ávila, de la mano de mi admirado maestro, el profesor Rodríguez-Vigil. Cuarenta y pico años después sigue siendo un orgullo pertenecer a esta Asociación de Pediatras.

Yo nací hijo de minero, de los de finales del siglo XIX y principios del XX, y después de una infancia en ambiente rural asturiano (Carabanzo, Pola de Lena, Asturias) y una juventud en el seminario capuchino, comencé mi andadura como pediatra en el año 1973 en el Hospital General de Asturias, teniendo como maestro al citado Doctor Emilio Rodríguez-Vigil. A lo largo de 38 años he tenido la oportunidad y el privilegio de atender, tratar, acompañar y consolar a innumerables familias asturianas. Reconozco la fortuna de haber podido dedicarme a esta hermosa y gratificante profesión y haberlo realizado además en las zonas mineras de donde procedo.



Figura 1. Después de la primera intervención.

Desde el inicio de mi carrera médica he tenido un sueño que ahora, ya jubilado, algo más viejo pero con toda la ilusión de la juventud, he podido realizar. Los que me conocen saben que poder ayudar a los más necesitados ha sido el plan de futuro de toda mi vida. En el año 2010, buscando organizaciones de ayuda humanitaria a las que sumarme, tuve la fortuna de contactar con una pequeña ONG asturiana totalmente volcada en la ayuda humanitaria en las zonas más desfavorecidas de Guatemala: "Cultura Indígena Principado de Asturias".

No sé si me falta razón o no, pero sospecho que mis familiares y amigos dudaban de que fuese a cumplir ese proyecto vital, entre otras cosas debido a un innato temor

Correspondencia: Dr. Germán Rodríguez García  
Correo electrónico: germanrg600@gmail.com

© 2016 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.

a volar (en Carabanzo solo vuelan las aves y no todas). No obstante, cumplí las amenazas y al año de jubilarme, maleta en mano, me embarqué en un avión destino al Aeropuerto de la Aurora, en Guatemala capital. Allí llegué catorce horas después, casi de la mano de la azafata, del susto que tenía.

En marzo de 2012 inicié mi periplo por las comunidades mayas que sobrevivieron a los conflictos armados entre gobierno y guerrilla de la zona. Debo reconocer que esto supuso para mí un cambio profundo. Pasé de fumar *Montecristos* a comer tortas de maíz acompañado de tortas de maíz, los días que las había. En mi primera estancia adelgacé 18 kilos de peso –la más efectiva de las dietas, creo–.

En alguna aldea de las que visitaba yo era el primer pediatra al que habían visto en la vida. No obstante, mi labor no se limitaba a la infancia, ya que cualquier persona aquejada de problemas de salud acudía a recibir mi atención. Desde este primer viaje y también en los posteriores, repetidos anualmente hasta la fecha, he intentado dar solución a los casos que en aquel ambiente parecían insuperables. Recuerdo a una niña que llevaba dos años recibiendo tratamiento para una amebiasis (los *promotores de salud* indígenas, sin formación sanitaria, achacan todas las patologías abdominales a parasitosis dada la elevada prevalencia en la región); gracias al diagnóstico que realicé y al dinero que me dieron mis compañeros, al mes estaba intervenida quirúrgicamente de un granuloma tuberculoso en ovario izquierdo, que era la causa de su sintomatología.

Casos similares en los tres viajes que he realizado se cuentan por docenas (cuatro de esos casos clínicos fueron reflejados en los posters presentados en la reunión de primavera celebrada en León este mismo año). Debo agradecer a la poca vergüenza que tengo y a mi formación pedigrüña en mis años de fraile capuchino que he podido contactar y convencer a innumerables compañeros de los hospitales de la capital guatemalteca, como ha sido el Hospital Roosevelt, el Hospital San Juan de Dios, el Hospital de Nebaj, etc. a los que tengo que agradecer la gran ayuda que me han proporcionado en la atención a los pacientes mayas que he conseguido bajar de la selva.

Si estáis interesados en participar en este pequeño pero importantísimo proyecto de cooperación sanitaria no dudéis en poneros en contacto conmigo. Os garantizo que vuestra ayuda llegará directamente a estas comunidades indígenas que voy a visitar. Yo repetiré mientras no me falten las fuerzas.

Es más, si queréis vivir una experiencia inolvidable – como hizo el año pasado nuestra compañera pediatra del Hospital de Cabueñes (Gijón), la doctora Begoña Mayoral, que pasó el mes de sus vacaciones en dichas comunidades con un resultado maravilloso–, no tenéis más que poneros en contacto conmigo y lo programaremos juntos.

Finalmente, dejadme agradecer públicamente la ayuda que me ha aportado el pediatra Dr. David Herrero Morín, por su paciencia y dedicación para realizar los posters citados.

## Noticario



Fundación Ernesto Sánchez Villares  
Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

### ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL AÑO 2015

#### XVIII CONVOCATORIA DE "AYUDAS A LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA EN PEDIATRÍA"

En el año 2015 se han financiado los siguientes proyectos de investigación:

##### Proyecto 01/2015

#### "Impulsividad y dinámicas familiares en adolescentes de Castilla y León"

- Investigador principal: Leonor Liqueste Arauzo.
- Investigadores colaboradores: Luis Rodríguez Molinero.
- Centro del trabajo: Centro de Salud Eras del Bosque, Palencia y otro.
- Ayuda concedida: 2.000 €.

##### Proyecto 04/2015

#### "Vitamina D y sobreinfecciones pulmonares en pacientes con fibrosis quística"

- Investigador principal: David González Jiménez.
- Investigadores colaboradores: Carlos Bousoño García, Juan José Díaz Martín, Lucrecia Suárez Cortina, Rut García Romero, José Manuel Marugán de Miguelsanz.
- Centro de realización del trabajo: Hospital Universitario Central de Asturias y otros.
- Ayuda concedida: 2.200 €.

##### Proyecto 07/2015

#### "Concentración sérica de hidroxivitamina D libre en población pediátrica. ¿Es un marcador del estatus de vitamina D?"

- Investigador principal: M<sup>a</sup> Agustina Alonso Álvarez.
- Investigadores colaboradores: Laura Mantecón Fernández, Noelia Avello Llano, Eduardo Martínez Morillo, Vanessa Moya Dionisio.
- Centro de realización del trabajo: Hospital Universitario Central de Asturias y otro.
- Ayuda concedida: 2.360 €.

##### Proyecto 8/2015

#### "Prevalencia y epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori* en población infantil de la provincia de Salamanca"

- Investigador principal: M<sup>a</sup> Amparo Mateos Diego.
- Investigadores colaboradores: M<sup>a</sup> Ángeles Sánchez Miguel, Gonzalo de la Fuente Echevarría, Almudena Manzano Martín, Laura Gallego Delgado, Julia Bote Mohedano, Javier López Ávila, Javier Pellegrini Belinchón, Ricardo Torres Peral, Olaia Cores Calvo.
- Centro de realización del trabajo: Centro de Salud "Garrido Sur", Salamanca y otros.
- Ayuda concedida: 2.250 €.

#### BECAS MIR "CURSO DE MANEJO AVANZADO DEL POLITRAUMATISMO INFANTIL"

Se han otorgado 20 becas de ayuda a la inscripción, por un importe total de 2.000 €, a los siguientes MIR de pediatría socios de la SCCALP:

- Estíbaliz Alegría Echauri. *H.U.M. de Valdecilla. Santander.*

- Iosune Alegría Echauri. *H.U.M. de Valdecilla. Santander.*
- Ana García Albalá. *H.U.M. de Valdecilla. Santander.*
- Rosalía Elices Crespo. *H. Universitario de Salamanca.*
- Jessica Posadilla Andrés. *H. Universitario de Salamanca.*
- Sheila de Pedro del Valle. *H. Universitario de Salamanca.*
- Verónica García González. *Hospital de Cabueñes. Gijón.*
- Belén Moreno. *Hospital de Cabueñes. Gijón.*
- Elena Ortega Vicente. *H. Clínico Universitario de Valladolid.*
- María Luisa Ariza Sánchez. *H. Río Carrión. Palencia.*
- Ana Isabel Valladares Díaz. *Hospital Universitario de Segovia.*
- Rebeca Mozún Torrico. *Hospital Río Hortega. Valladolid.*
- Sara Martín Armentía. *Hospital Río Hortega. Valladolid.*
- Ana Muñoz Lozón. *Hospital de León.*
- Daniela Revilla Orias. *Hospital de León.*
- Lara Gloria González García. *HUCA. Oviedo.*
- Andrés Fernández Vilanova. *HUCA. Oviedo.*
- Laura Carrera García. *HUCA. Oviedo.*
- Marta Fernández Morán. *HUCA. Oviedo.*
- Mikel Díaz Zabala. *HUCA. Oviedo.*

XVIII CURSO DE EXCELENCIA EN PEDIATRÍA  
 "ACTUALIZACIÓN EN NEONATOLOGÍA"  
 Zamora, 6 y 7 de marzo de 2015

**Comité Organizador**

- Paniagua Repetto, H.
- Hernández González, N.
- Ochoa Sangrador, C.
- Marugán Isabel, V.M.
- Barajas Sánchez, M.V.
- Bajo Delgado, A.F.
- Gil Rivas, T.

**Viernes 6 de marzo**

- 16:00 h. Inauguración
- 16:30 h. **Mesa Redonda: Herramientas en la monitorización del RN con patología neurológica**
  - El examen neurológico en la orientación diagnóstica del neonato con patología neurológica. **Alfredo García-Alix.**
  - ¿Qué ha aportado el electroencefalograma integrado por amplitud en la monitorización del neonato con patología neurológica? **Juan Arnáez Solís.**

- Utilidad práctica de la ecografía y RM en el RN con patología neurológica. **Miriam Martínez Biarge.**
- 18:30 h. **Mesa Redonda: Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Neonatal (EHI)**
  - Situación de la EHI\_Hipotermia en nuestro país. **Juan Arnáez Solís.**
  - Recomendaciones de la Guía de Práctica Clínica Nacional. **Alfredo García-Alix.**
  - ¿Cómo estimar el pronóstico?: utilidad de un modelo predictivo. **Carlos Ochoa Sangrador.**
  - Puntos claves en la evaluación del neurodesarrollo en la EHI. **Miriam Martínez Biarge.**

**Sábado 7 de marzo**

- 09:30 h. **Mesa Redonda: Colonización intestinal y Probióticos en el recién nacido**
  - Microbiota intestinal: establecimiento y desarrollo en neonatos. **Miguel Gueimonde.**
  - Probióticos y enterocolitis necrotizante. **Gonzalo Solís Sánchez.**
- 11:30 h. Ponencia. El infarto cerebral perinatal: relevancia de las pruebas complementarias para el diagnóstico, la patogenia y el tratamiento. **Juan Arnáez Solís.**
- 12:10 h. Ponencia. Desarrollo neurológico en niños con cardiopatía congénita. **Miriam Martínez Biarge.**
- 12:50 h. Ponencia. Lesiones cutáneas indicadoras de síndromes neurocutáneos en el recién nacido. **Alfredo García-Alix.**
- 13:30 h. Síntesis y Encuesta final y Clausura.

**Ponentes**

- **Juan Arnáez Solís.** *Unidad de Neonatología..Hospital Universitario de Burgos.*
- **Alfredo García Alix.** *Unidad de Neonatología. Hospital San Juan de Déu. Profesor Asociado de Pediatría de la Universidad de Barcelona.*
- **Miguel Gueimonde Fernández.** *Doctor en Ciencias Biológicas.. Instituto de productos lácteos de Asturias. Centro Superior de Investigaciones Científicas (IPLA-CSIC).*
- **Miriam Martínez-Biarge.** *Department of Paediatrics and Neonatal Medicine. Hammersmith Hospital. London.*
- **Carlos Ochoa Sangrador.** *Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Zamora.*
- **Gonzalo Solís Sánchez.** *Unidad de Neonatología..Hospital Central de Asturias.*