

Boletín de Pediatria

VOL. LV ■ Nº 231 ■ 1/2015

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

PRESIDENTE:

Lino Álvarez Granda

VICEPRESIDENTE POR ASTURIAS:

Corsino Rey Galán

VICEPRESIDENTE POR CASTILLA Y LEÓN:

Javier Pellegrini Belinchón

SECRETARIO:

José Lorenzo Guerra Díez

TESORERA:

Yolanda Mirones Martínez

PRESIDENTE DEL PATRONATO DE LA

FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES:

Horacio Paniagua Repetto

DIRECTOR DEL BOLETÍN:

Juan José Díaz Martín

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB:

Alberto Medina Villanueva

VOCALES:

ATENCIÓN HOSPITALARIA:

María Jesús Cabero Pérez

ATENCIÓN PRIMARIA:

Juan Carlos Silva Rico

CIRUGÍA PEDIÁTRICA:

Alberto Sánchez Abuín

ASTURIAS:

Ignacio Málaga Diéguez

ÁVILA:

José María Maillo del Castillo Mendoza

BURGOS:

Gregorio de la Mata Franco

CANTABRIA:

Carmen Rodríguez Campos

LEÓN:

Ignacio Oulego Erroz

PALENCIA:

Jesús Andrés de Llano

SALAMANCA:

Ricardo Torres Peral

SEGOVIA:

Myrian Hortelano López

VALLADOLID:

Fernando Centeno Malfaz

ZAMORA:

Natalio Hernández González

RESIDENTES:

ASTURIAS:

Sonia Lareu Vidal

CANTABRIA:

Ana Orizaola Ingelmo

CASTILLA-LEÓN:

Carmela de Lamas Pérez

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

DIRECTOR FUNDADOR:

Ernesto Sánchez Villares†

DIRECTOR:

Juan José Díaz Martín

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Elena Burón (*Neonatología*)

Carlos Redondo Figuero (*Medicina
Pediátrica y de la Adolescencia*)

Enrique García López (*Investigación Básica*)

David Pérez Solís (*Pediatria e Internet*)

Carlos Ochoa Sangrador (*Pediatria Basada
en la Evidencia*)

David Peláez Mata (*Cirugía Pediátrica*)

Alfredo Cano Garcinuño (*Pediatria Social*)

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

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

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

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: 0214-2597 Depósito legal: S-74-1960

©2015 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.



VOL. LV ■ Nº 231 ■ 1/2015

Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

XI 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 2015, 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 2016 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 2016.

**Menos impuestos legalmente establecidos.*

Sumario

EDITORIAL

- 1 Punto y aparte
J.J. Díaz Martín

ORIGINALES

- 3 ¿Son la anemia y la transfusión de glóbulos rojos factores de riesgo para enterocolitis necrotizante en prematuros?
O. Naveda Romero, A. Naveda Meléndez
- 10 Cambios en la presentación y evolución de la atresia esofágica en los últimos 20 años
L.G. González García, L. Carrera García, N. García González, M. Suárez Rodríguez, R.P. Arias Llorente, M. Costa Romero, G.D. Coto Cotallo, G. Solís Sánchez
- 16 Opiniones y expectativas de los padres respecto a las infecciones respiratorias agudas de lactantes y pre-escolares. Influencia en la disposición a consultar
A. Cano Garcinuño, I. Pérez García, S. Alberola López, I. Casares Alonso, P. Arenas García, M. Tríguez García, A.M. Sacristán Martín, C.M. Zulueta Garicano, J.G. Santos García
- 25 Neumonías adquiridas en la comunidad en el Hospital Universitario de Salamanca
C. Sánchez-Villares Lorenzo, S. Fernández Luis, O. Serrano Ayestarán, J.M. Sánchez Granados
- CASOS CLÍNICOS
- 32 Himen imperforado. Revisión casuística a partir de una paciente con dolor lumbar persistente
J. González, J.L. Matesanz, L. de Pablo, B. Duplá, B. Fernández, A.R. Meana
- 36 Alteraciones hidroelectrolíticas en paciente con traumatismo craneoencefálico grave: Secreción inadecuada de ADH, diabetes insípida y síndrome pierde sal cerebral
M. Fernández Miaja, D. Mata Zubillaga, L.M. Rodríguez Fernández, C. Iglesias Blázquez, M.D. Revilla Orías
- 40 NOTICARIO

Summary

EDITORIAL

- 1 The end of one era and on to a new one
J.J. Díaz Martín

ORIGINALS

- 3 Are anemia and red blood cell transfusion risk factors for necrotizing enterocolitis in premature infants?
O. Naveda Romero, A. Naveda Meléndez
- 10 Changes in the presentation and evolution of esophageal atresia in the last 20 years
L.G. González García, L. Carrera García, N. García González, M. Suárez Rodríguez, R.P. Arias Llorente, M. Costa Romero, G.D. Coto Cotallo, G. Solís Sánchez
- 16 Opinions and expectations of the parents regarding acute respiratory infections of infants and pre-school children. Influence on the facility to consult
A. Cano Garcinuño, I. Pérez García, S. Alberola López, I. Casares Alonso, P. Arenas García, M. Tríguez García, A.M. Sacristán Martín, C.M. Zulueta Garicano, J.G. Santos García
- 25 Community acquired pneumonias in the University Hospital of Salamanca
C. Sánchez-Villares Lorenzo, S. Fernández Luis, O. Serrano Ayestarán, J.M. Sánchez Granados

CLINICAL CASES

- 32 Imperforate hymen. Casuistic review using a female patient with persistent back pain
J. González, J.L. Matesanz, L. de Pablo, B. Duplá, B. Fernández, A.R. Meana
- 36 Hydroelectrolytic alterations in patients with severe cranioencephalic trauma: Inappropriate antidiuretic hormone secretion, diabetes insipidus and cerebral salt wasting syndrome
M. Fernández Miaja, D. Mata Zubillaga, L.M. Rodríguez Fernández, C. Iglesias Blázquez, M.D. Revilla Orías
- 40 NEWS

Editorial

Punto y aparte

J.J. DÍAZ MARTÍN

Director del Boletín de Pediatría de la SCCALP

*“Es tan difícil verse a uno mismo
como mirar para atrás sin volverse.”
Henry David Thoreau*

La actual Junta Directiva de nuestra Sociedad se encamina a sus cuatro años de mandato, y en la próxima Reunión de Primavera a celebrar en León, se desarrollarán unas elecciones que darán paso a un nuevo equipo de gobierno. La figura de Director del *Boletín* está incluida dentro de esa Junta Directiva y por tanto está sujeta a la voluntad de los socios. En fechas pasadas, se ha procedido a constituir una candidatura para optar a dirigir nuestra Sociedad y a pesar del interés de sus miembros en que formara parte de la misma, para que en caso de que resultara elegida continuara dirigiendo el *Boletín*, he declinado amablemente la invitación.

Es costumbre que los presidentes de los Estados Unidos de América, tras un mandato de cuatro años, se presenten a la reelección ante sus votantes los cuales les vitorean al grito de “*four more years*”. En nuestro país, tras experiencias de gobiernos que se prolongaron décadas, en los últimos años se ha puesto de moda la idea de limitar los mandatos a un período de 8 años aduciendo dos razones principales: cuatro años es poco tiempo para desarrollar plenamente los objetivos de un programa político y prolongar más de dos legislaturas convierte al político de turno en una especie de inquilino permanente, casi en un semidiós, que se va alejando de la realidad de forma exponencial a medida que prolonga su estancia en el cargo.

En cierto modo comparto esta visión. Cuatro años es un tiempo quizá escaso, y más de ocho años es un tiempo puede que excesivo. Cuando accedí a formar parte de esta Junta Directiva, imaginaba que la labor que se me encomendaba me iba a exigir un esfuerzo personal, aunque quizá no tanto como el que al final ha supuesto. La asunción posterior de responsabilidades de tipo científico, con sus correspondientes cargas de trabajo, hacen que me resulte imposible seguir dedicando al *Boletín* el mismo tiempo que hasta ahora, por lo que tomé la decisión de abandonar a los cuatro años de haber iniciado la andadura, aunque eso suponga dejar la labor hasta cierto punto inconclusa.

Esta decisión no ha sido fácil. Como reflejé en el primer editorial que firmé como Director de esta revista⁽¹⁾, el *Boletín* tiene para mí un significado especial. En él dí mis primeros pasos como lector y posteriormente como autor de publicaciones científicas. Por otro lado, la Presidencia de la Sociedad corresponde en el próximo cuatrienio a Asturias, lugar donde nací, donde resido y donde he desarrollado mi actividad profesional. Por último, siempre es difícil decir que no cuando el que te pide que continúes desempeñando un cargo de responsabilidad es un compañero de viaje con el que esperas continuar compartiendo fatigas durante unos cuantos años más.

La labor de Director del *Boletín* supone un gran esfuerzo. No somos una publicación incluida en *Pubmed* ni tenemos *Impact Factor*, con lo que a pesar de las múltiples peticiones de originales y de los premios que la Sociedad

Correspondencia: Juan José Díaz Martín. Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Avenida de Roma, s/n. 33011 Oviedo. Asturias
Correo electrónico: juanjo.diazmartin@gmail.com

© 2015 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

otorga para estimular la publicación en nuestra revista, el número de originales que se recibe es bastante escaso. Uno de nuestros objetivos era conseguir aumentar el porcentaje de originales, disminuyendo el de revisiones y casos clínicos. Aunque hemos intentado que al menos la mitad de los artículos publicados fuesen en dicho formato, no siempre hemos sido capaces de conseguirlo. Por otro lado, aunque el número de comunicaciones que se presentan en la reuniones de la Sociedad sigue siendo elevado, el porcentaje de las mismas que acaban viendo la luz como una publicación del *Boletín* sigue siendo llamativamente escaso. No obstante, a pesar de recibir pocos manuscritos, eso nunca nos ha condicionado a la hora de rechazar aquellos que los revisores y el director considerábamos que no reunían las condiciones de calidad exigibles para ver la luz en las páginas de nuestra revista.

El *Boletín* supone un importante gasto para las maltrechas finanzas de nuestra Sociedad. La Junta Directiva llegó incluso a aprobar la desaparición de la versión impresa del mismo, para pasar a publicarse únicamente en versión electrónica. La ausencia de una oferta atractiva desde el punto de vista económico ha sido la única razón que ha evitado la desaparición de la versión en papel. Mentiría si no dijera que soy feliz por finalizar mi labor como Director del *Boletín* sin pasar a la pequeña Historia de nuestra Sociedad como la persona que hizo desaparecer la versión en papel de la revista.

No me gustaría trasladar la impresión de que me opongo a que el *Boletín* desaparezca en formato papel ni de que una revista sin dicho soporte no pueda ser una publicación rigurosa. Como muy bien señaló mi antecesor en el cargo⁽²⁾, la edición electrónica del *Boletín*, no solo supone conseguir una mayor difusión de sus contenidos, permitiendo el acceso

a la información a mayor número de profesionales, sino que es posible que en pocos años, quizá sea la única forma que permita la supervivencia de la revista.

Creo que es importante que el *Boletín* continúe siendo la “revista oficial” de las Reuniones de la Sociedad. Conseguir este objetivo no siempre ha sido fácil y desgraciadamente hemos tenido que asistir a Reuniones y Memoriales sin poder entregar la documentación deseada. Me gustaría hacer hincapié en la importante labor que en este particular tienen los organizadores de la propias Reuniones. Es fundamental hacer cumplir escrupulosamente los plazos de entrega a ponentes y autores de comunicaciones para poder entregar con tiempo suficiente el material a la empresa editora.

Me voy con la satisfacción de llevar la nave a puerto tras una dura travesía. Me gustaría agradecer la labor de los miembros del equipo editorial y de los revisores que desinteresadamente acceden a evaluar los manuscritos que se reciben y los enriquecen con sus atinadas observaciones. Deseo que en los próximos años, la persona que se encargue de sucederme en la labor de Dirección pueda disponer de material científico suficiente en cantidad y calidad para que la llama del *Boletín* pueda seguir iluminado a nuestra Sociedad como ha venido haciendo desde hace más de 50 años... aunque sea en versión digital.

Hasta Siempre.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz Martín JJ. Una nueva etapa. Bol Pediatr. 2011; 51: 163-4.
2. Rodríguez Fernández LM. Lo que queda por hacer. Bol Pediatr. 2011; 51: 81-3.

Original

¿Son la anemia y la transfusión de glóbulos rojos factores de riesgo para enterocolitis necrotizante en prematuros?

O. NAVEDA ROMERO¹, A. NAVEDA MELÉNDEZ²

¹Pediatra Intensivista. Servicio de Trauma Shock y Estabilización. Hospital Universitario de Pediatría Dr. Agustín Zubillaga. Ciudad de Barquisimeto. Estado Lara. Venezuela. ²Estudiante.

RESUMEN

Introducción. La enterocolitis necrotizante es una emergencia gastrointestinal en prematuros debido a la necrosis transmural del intestino, cuya etiología sigue siendo desconocida.

Metodología. Para identificar la asociación entre enterocolitis necrotizante, anemia y transfusión de glóbulos rojos en prematuros menores de 34 semanas de edad gestacional, se realizó un estudio de casos y controles, donde se compararon 45 prematuros con enterocolitis necrotizante estadio II o mayor según criterios de Bell modificados con 90 controles sin enterocolitis necrotizante. Se creó una regresión logística para evaluar el efecto sobre el riesgo.

Resultados: A través de una regresión logística multivariable, controlando Apgar al 5° minuto, sepsis, síndrome de dificultad respiratoria, alimentación completa, SNAP-PE II como factores de confusión, se identificó que la presencia de hematocrito menor de 30% incrementa el riesgo de enterocolitis necrotizante en prematuros menores de 34 semanas (OR: 1,5; 95% IC 1,0-9,5; $p = 0,01$); además, el riesgo de enterocolitis necrotizante se incrementó en 2,1 veces (95% IC 1,7-6,4; $p = 0,04$) con transfusión de glóbulos rojos en las 48 horas previas al diagnóstico. El grupo control recibió 1 ± 1 transfusiones y el grupo con enterocolitis necrotizante recibió 3 ± 1 transfusiones de glóbulos rojos antes del diagnóstico (OR: 3,2; 95% IC 2,3-8,6; $p < 0,01$).

Conclusión. La anemia puede incrementar el riesgo de desarrollo de enterocolitis necrotizante en prematuros,

este riesgo se incrementa significativamente en las 48 horas posteriores a la transfusión y después de un aumento en la frecuencia de transfusiones de glóbulos rojos.

Palabras clave: Enterocolitis necrotizante; Transfusión de glóbulos rojos; Prematuros.

ABSTRACT

Introduction. Necrotizing enterocolitis is an emergency gastrointestinal disease in neonates due to transmural necrosis of the bowel, whose etiology remains unknown.

Methodology. To determine association of anemia and red blood cell transfusions with necrotizing enterocolitis in preterm infants, a study of cases and controls was designed, were compared 45 infants with necrotizing enterocolitis stage II or greater than stage II on the modified Bell's criteria with 90 controls without necrotizing enterocolitis. A logistic regression model was created to evaluate the effect on the risk of necrotizing enterocolitis.

Results. Through multivariate logistic regression corrected for Apgar score at 5° minute, sepsis, respiratory difficulty syndrome, full feeds achieved, SNAP-PE II as confounding factors, was identified the presence of hematocrit less than 30% increased risk of necrotizing enterocolitis in infants less than 34 weeks (OR: 1.5; 95% CI 1.0-9.5, $p = 0.01$); also, the risk of necrotizing enterocolitis increased 2.1 times (95% CI 1.7-6.4, $p = 0.04$) with transfusion 48 hours before the necrotizing enterocolitis diagnosis. The control group

Correspondencia: Omar Naveda. Hospital Universitario de Pediatría "Dr. Agustín Zubillaga". Servicio de Trauma Shock y estabilización. Avenida Las Palmas con Avenida Andrés Bello. Barquisimeto. Estado Lara. Venezuela.
Correo electrónico: omarnavedamd@yahoo.com

© 2015 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

received 1 ± 1 transfusions, and the necrotizing enterocolitis group received 3 ± 1 red blood cell transfusions before the necrotizing enterocolitis diagnosis (OR: 3.2; 95% CI 2.3-8.6, $p < 0.01$).

Conclusion. Anemia may increase the risk of developing necrotizing enterocolitis in preterm infants. The risk for necrotizing enterocolitis increased significantly with increased transfusion frequency before the necrotizing enterocolitis diagnosis or during the 48 hours after red blood cell transfusion.

Key words: Necrotizing enterocolitis; red blood cell transfusion; preterm infants.

INTRODUCCIÓN

La enterocolitis necrotizante (ECN) es la emergencia gastrointestinal más común en neonatos prematuros, debido a la necrosis transmural del intestino y su etiología continúa siendo desconocida. Una gran variedad de factores han sido asociados al desarrollo de ECN incluyendo inicio de la alimentación enteral, uso de esteroides postnatales, persistencia del conducto arterioso, uso de indometacina, alimentación con leche materna versus fórmulas lácteas y la presencia de catéteres umbilicales.

La incidencia de ECN está estimada entre 1 y 3 casos por cada 1.000 nacidos vivos, de estos el 90% ocurre en neonatos prematuros⁽¹⁾. La ECN se desarrolla entre el 4% y el 11% de todos los prematuros con peso al nacer menor de 1.500 gramos y las tasas de mortalidad se incrementan con la disminución en la edad gestacional y el peso al nacer, con un rango de mortalidad entre el 10% al 40%⁽²⁾.

Todos los neonatos prematuros desarrollan anemia fisiológica de la prematuridad y esta se puede agravar por pérdida de sangre iatrogénica. A este hecho debe añadirse la anemia de la propia enfermedad subyacente, lo que da lugar a frecuentes transfusiones de glóbulos rojos. Se ha propuesto que la anemia compromete el flujo sanguíneo mesentérico causando hipoxemia intestinal y daño de la mucosa. La transfusión está relacionada con lesión de reperusión en un intestino hipoxémico, lo cual podría predisponer en los neonatos prematuros anémicos al desarrollo de ECN⁽³⁾. Sin embargo, las teorías propuestas no cuentan con suficiente evidencia, dando lugar a que los mecanismos que podrían explicar el desarrollo de ECN asociada a transfusión de glóbulos rojos sean especulativos.

El objetivo primario de la investigación fue determinar a través de un estudio de casos y controles la existencia de

una asociación significativa entre anemia, ECN y transfusión de glóbulos rojos en neonatos prematuros menores de 34 semanas de edad gestacional.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio de casos y controles, que incluyó recién nacidos menores de 34 semanas de edad gestacional con diagnóstico de ECN estadio II o mayor según criterios modificados de Bell y controles sin ECN (a cada caso de ECN le fue asignado 2 controles con edad gestacional ± 1 semana y fecha de nacimiento ± 1 semana) admitidos durante el período de estudio, ingresados en los servicios de: neonatología, trauma shock y unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Universitario de Pediatría "Dr. Agustín Zubillaga", Estado Lara, Venezuela, entre los años 2010 al 2013. Se excluyeron aquellos neonatos con: síndrome dismórfico, enfermedades hematológicas, anomalías abdominales, cardiopatías congénitas, perforación intestinal espontánea u otras patologías quirúrgicas y aquellos que recibieron eritropoyetina humana recombinante. Se creó una base de datos, los mismos fueron codificados para proteger la confidencialidad. El estudio fue aprobado por el Comité de bioética del Hospital Universitario de Pediatría "Dr. Agustín Zubillaga".

Tamaño de la muestra

Para el cálculo del tamaño de la muestra para estudios de casos y controles, asumiendo de acuerdo a la literatura revisada⁽⁴⁾ una frecuencia de exposición entre controles de 0,21, frecuencia de exposición entre casos 0,45, ratio de Odds a detectar de 3,0, nivel de confianza del 95%, potencia de 80% y un número de controles por cada caso de 2:1, el tamaño mínimo necesario de la muestra para detectar un ratio de Odds significativamente diferente de 1 fue de 43 casos y 86 controles. Finalmente se estudiaron 45 casos y 90 controles. El programa utilizado para el cálculo de la muestra fue el EpiDat 3.1.

Definiciones y seguimiento

El diagnóstico de ECN estadio II o mayor fue realizado de acuerdo a los criterios modificados de Bell, con los hallazgos clínicos, de laboratorio y radiológicos de ECN. La transfusión de glóbulos rojos (TGR) antes de ECN se estableció como la administración de paquetes de glóbulos rojos transferidos desde el banco de sangre de la institución, en las 48 horas previas al diagnóstico de la enfermedad en el grupo de ECN; registrándose además, el número de transfusiones, estos datos fueron obtenidos en el seguimiento de los prime-

ros 28 días de edad post-nacimiento. Durante el tiempo de transfusión los recién nacidos permanecieron en dieta absoluta, incluso hasta una hora después de haberla recibido. En el grupo control, se registraron las TGR administradas hasta el diagnóstico de ECN en el caso índice correspondiente a dicho control. Se consideró prematuro a todo recién nacido con menos de 34 semanas de edad gestacional calculado por método de Capurro.

Se registró además: sexo, edad gestacional, peso al nacer, nacimiento por cesárea, test de Apgar a los 5 minutos, hematócrito registrado en las 48 horas previas al diagnóstico de ECN, hemorragia intracraneal (identificada por ecosonograma transfontanelar o TAC de cráneo), coagulación intravascular diseminada (CID), historia de otras hemorragias (hemorragia pulmonar, hemorragia gastrointestinal, petequias y equimosis), sepsis al momento del diagnóstico de ECN (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica más dos de los siguientes criterios: alteración del recuento leucocitario según Manroe, proteína C reactiva mayor de 10 mg/L o procalcitonina mayor de 2 µg/L), persistencia del conducto arterioso (PCA diagnosticado por ecocardiograma), síndrome de dificultad respiratoria (incluyó: enfermedad de membranas hialinas, asfisia perinatal, neumonía connatal y neumotórax); se registró además, la antibioticoterapia administrada al momento del diagnóstico (ampicilina más cefotaxima), los días de oxigenoterapia y el uso de ventilación mecánica. Los datos de la alimentación también fueron incluidos (uso de leche materna o fórmula láctea, alimentación total lograda antes del diagnóstico de ECN o alimentación no iniciada). No fueron utilizados fortificadores de leche materna, ni leche materna congelada o pasteurizada. Las fórmulas lácteas empleadas fueron semielementales con proteína de suero extensamente hidrolizada y triglicéridos de cadena media. El esquema de alimentación empleado comúnmente se inicia con nutrición enteral mínima, para luego iniciar bolos cada 3 horas, con aumentos no mayores de 20 cc/kg/día hasta un máximo de 150 cc/kg/día. La ruptura prolongada de membranas ovulares (RPM) fue definida como la ruptura de las membranas ovulares con pérdida de líquido amniótico por más de 18 horas. El SNAP-PE II (*Score for Neonatal Acute Physiology* con extensión perinatal) fue utilizado como indicador de severidad, con datos obtenidos en las evaluaciones del recién nacido en las primeras 24 horas de ingreso. Todas las variables registradas en el grupo control fueron tomadas hasta el momento de diagnóstico de ECN correspondiente al caso índice asignado en el grupo de casos.

El manejo y la atención de los neonatos (antibioticoterapia; estudios de laboratorio, radiológicos, microbiológicos y de otras imágenes; ventilación mecánica u oxigenoterapia,

N-CPAP, uso de surfactante, nutrición parenteral, analgesia o sedoanalgesia, uso de catecolaminas y sustancias vasoactivas, uso de catéteres vasculares, expansiones de volumen vascular, uso de furosemida, transfusiones de hemoderivados y demás medidas de atención del prematuro) se dejó a discreción del equipo médico a cargo de cada paciente, en el cual está incluido médico neonatólogo o médico especialista en medicina crítica. Los criterios utilizados para la indicación de transfusión de glóbulos rojos en neonatos prematuros fueron los criterios de Shannon. Todas las transfusiones fueron realizadas con volúmenes de 10 cc/kg de peso en 4 horas.

Análisis estadístico

El SPSS Statistics versión 17.0 fue utilizado en el análisis estadístico. Las diferencias entre medias de variables con distribución no normal fueron analizadas mediante U test de Mann-Whitney, aquellas con distribución normal con *t* de Student y las diferencias en la distribución de variables categóricas fueron analizadas con test de Chi². La significancia estadística fue establecida como $p < 0,05$. Todos los test estadísticos fueron de 2-colas. La fuerza de asociación fue reportada como Ratio de Odds con 95% de intervalo de confianza. Debido a las características de las variables asociadas a enterocolitis necrotizante y tras obtener la medida de asociación global (relación entre ECN y las variables independientes: hematócrito menor de 30%, TGR 48 horas antes de ECN y TGR totales antes de ECN), se obtuvieron los Ratio de Odds en cada estrato definido por la variable presumiblemente confundente y una medida final ponderada de Mantel-Haenszel; se consideró confusión si los valores de las medidas de asociación en cada estrato son similares entre sí y diferentes de la medida de asociación global o los valores de las medidas de asociación ajustadas difieren en más de un 10% de los de la medida global. Las variables clínicamente relevantes y asociadas a enterocolitis necrotizante en el análisis de datos univariable, fueron utilizadas para crear un modelo de regresión logística con un valor de *p* menor de 0.05 como criterio de entrada. En función de un principio jerárquico en la regresión logística fue utilizado un procedimiento de "introducir". La prueba de bondad de ajuste de Hosmer y Lemeshow fue hecha para evaluar la significancia del modelo final, considerando significativo un $p > 0,05$.

RESULTADOS

Un total de 135 neonatos fueron incluidos en el estudio, 45 casos y 90 controles. La mortalidad de los recién nacidos con ECN fue del 20%. La mediana de edad de diagnóstico de

TABLA I. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE NEONATOS CON ECN Y GRUPO CONTROL.

Característica	ECN N = 45	Control N = 90	p
Sexo masculino	26 (58%)	40 (44%)	NS
Edad gestacional (semanas)	31 ± 1	33 ± 1	NS
Peso al nacer (g)	1445 ± 237	1553 ± 184	NS
Cesárea	21 (47%)	37 (41%)	NS
APGAR 5 min (puntos)	5 ± 1	6 ± 2	0,03
Hematocrito (%)	25 ± 4	31 ± 3	< 0,001
Hemorragia intracraneal	3 (7%)	8 (9%)	NS
Hemorragias	12 (27%)	13 (14%)	NS
CID	9 (20%)	11 (12%)	NS
Sepsis	18 (40%)	20 (22%)	< 0,05
PCA	3 (7%)	5 (6%)	NS
SDR	43 (96%)	73 (81%)	0,02
Días de O ₂	7 ± 2	9 ± 3	NS
Ventilación mecánica (días)	7 ± 1	8 ± 2	NS
Alimentación no iniciada	15 (33%)	18 (20%)	NS
Alimentación completa	8 (18%)	35 (39%)	0,01
Fórmula láctea	20 (44%)	33 (37%)	NS
Leche materna	16 (36%)	25 (28%)	NS
RPM	7 (16%)	17 (19%)	NS
Ampicilina + Cefotaxima	21 (47%)	37 (41%)	NS
SNAP-PE II (puntos)	11 ± 4	7 ± 2	< 0,001
TGR 48 horas antes de ECN	19 (42%)	18 (20%)	< 0,01
TGR totales antes de ECN	3 ± 1	1 ± 1	< 0,01

CID: coagulación intravascular diseminada; PCA: persistencia del conducto arterioso; SDR: síndrome de dificultad respiratoria; RPM: Ruptura prematura de membranas ovulares; SNAP-PE II: Score for Neonatal Acute Physiology with Perinatal Extension; ECN: enterocolitis necrotizante; TGR: transfusión de glóbulos rojos; NS: no significativo.

ECN estadios II o III fue de 11 días (7-18). 36 (80%) recibían fórmula láctea, leche materna o una combinación de ambas al momento del diagnóstico. Todos fueron prematuros. 38% presentaron estadio III. 58% fueron del sexo masculino y 15 (33%) requirieron intervención quirúrgica, de los que sobrevivieron 10 (67%). La edad gestacional promedio fue de 31 ± 1 semanas y el promedio de peso al nacer fue de 1445 ± 237 gramos. 24% de los casos presentaron hemocultivo positivo al momento del diagnóstico de la enfermedad: *E. coli* (n = 5), *Klebsiella* (n = 3), *Enterococo* (n = 2) y *Candida sp.*

TABLA II. RATIO DE ODDS EN ANÁLISIS UNIVARIABLE.

Variables	Ratio de Odds (IC 95%)	p
APGAR 5 min	1,7 (0,5-8,9)	0,03
Hematocrito menor de 30%	2,1 (1,2-14,7)	< 0,001
Sepsis	1,9 (0,8-15,3)	< 0,05
SDR	2,3 (0,7-27,5)	0,02
Alimentación completa	0,5 (0,3-16,4)	0,01
SNAP-PE II (puntos)	2,0 (1,2-10,6)	< 0,001
TGR 48 horas antes de ECN	2,5 (1,7-11,8)	< 0,01
TGR totales antes de ECN	2,2 (0,6-13,8)	< 0,01

IC: intervalo de confianza; SDR: síndrome de dificultad respiratoria; SNAP-PE II: Score for Neonatal Acute Physiology with Perinatal Extension; TGR: transfusión de glóbulos rojos; ECN: enterocolitis necrotizante.

(n = 1). 47% recibían ampicilina más cefotaxima al momento del diagnóstico.

Los casos de ECN y los controles presentaron promedios de peso, edad gestacional y días de oxigenoterapia similares. También las proporciones de sexo masculino, obtenidos por cesárea, hemorragia intracraneana y hemorragias en otras áreas, CID, PCA, ventilación mecánica, RPM, antibioticoterapia al momento del diagnóstico (ampicilina más cefotaxima) y características de la alimentación (alimentación no iniciada, fórmula láctea o leche materna) no mostraron diferencias significativas en ambos grupos. Todas las variables fueron registradas antes del diagnóstico de ECN en el caso índice (Tabla I).

Las características que mostraron diferencias significativas en el análisis univariable fueron: menor puntuación del test de Apgar a los 5 minutos (5 ± 1 vs. 6 ± 2 puntos, $p = 0,03$), con menor hematocrito (25 ± 4% vs. 31 ± 3%, $p < 0,01$) y menor proporción de alimentación completa (18% vs. 39%, $p = 0,01$) en el grupo con ECN. Además, se observó mayor proporción de sepsis (40% vs. 22%, $p < 0,05$), de SDR (96% vs. 81%, $p = 0,02$), mayor promedio de SNAP-PE II (11 ± 4 vs. 7 ± 2 puntos, $p < 0,001$), mayor proporción de TGR antes de 48 horas del diagnóstico de ECN (42% vs. 20%, $p < 0,01$), con mayor promedio de TGR totales antes de diagnosticarse la ECN (3 ± 1 vs. 1 ± 1, $p < 0,01$) en el grupo con ECN (Tabla I).

En la Tabla II se muestran los ratios de Odds en el análisis univariable que incluyó factores de riesgo conocidos de ECN: baja puntuación del test de Apgar (OR: 1,7; 95% IC 0,5-8,9; $p = 0,03$), SDR (OR: 2,3; 95% IC 0,7-2,5; $p = 0,02$) y alimentación completa (OR: 0,5; 95% IC 0,3-16,4; $p = 0,01$).

Además, se incluyen: hematocrito menor de 30% (OR: 2,1; 95% IC 1,2-14,7; $p < 0,001$), sepsis (OR: 1,9; 95% IC 0,8-15,3; $p < 0,05$), SNAP-PE II (OR: 2,0; 95% IC 1,2-10,6; $p < 0,001$), TGR antes del diagnóstico de ECN (OR: 2,5; 95% IC 1,7-11,8; $p < 0,01$) y TGR totales antes del diagnóstico de ECN (OR: 2,2; 95% IC 0,6-13,8; $p < 0,01$).

La regresión logística multivariable después de ajustar los factores: Apgar a los 5 minutos, sepsis, SDR, alimentación completa y SNAP PE II, como variables de confusión; mostró un incremento del riesgo de ECN con hematocritos menores de 30% (OR: 1,5; 95% IC 1,0-9,5; $p = 0,01$); también, se incrementó el riesgo de ECN en 2.1 veces (95% IC 1,7-6,4; $p = 0,04$) en las 48 horas siguientes a la administración de la TGR. De la misma forma, se incrementó el riesgo de ECN en 3,2 veces (95% IC 2,3-8,6; $p < 0,01$) con el aumento en la frecuencia de TGR totales antes del diagnóstico de ECN (Tabla III). La prueba de bondad de ajuste de Hosmer y Lemeshow mostró un valor de $p = 0,14$, lo que permite definir un modelo con buena capacidad predictiva.

DISCUSIÓN

La enterocolitis necrotizante es una causa importante de morbilidad y mortalidad en neonatos prematuros, sus factores predictivos no han sido claramente identificados, pero se conoce que su patogénesis es multifactorial y compleja. Múltiples investigaciones de cohortes y de casos y controles han asociado la anemia y la exposición reciente a transfusión de glóbulos rojos con enterocolitis necrotizante en el prematuro^(5,6). Las hipótesis descritas para explicar los mecanismos involucrados en el incremento de riesgo de ECN después de la administración de TGR, sugieren que los glóbulos rojos almacenados disminuyen el óxido nítrico e incrementan la respuesta inmune intestinal⁽⁷⁾.

Niveles bajos de hematocrito fueron consistentemente asociados a ECN en prematuros, tanto en el análisis univariable como en el multivariable. Un potencial rol de bajos niveles de hematocrito en el desarrollo de ECN es ciertamente posible, basado en que se conoce que la anemia puede producir una disminución de la capacidad de transporte de oxígeno en el torrente sanguíneo que no satisface las demandas para el crecimiento tisular, resultando en un incremento del metabolismo anaeróbico y en la producción de subproductos como el ácido láctico. Adicionalmente, los cambios en la resistencia vascular intestinal desde la etapa fetal hasta el inicio de la etapa neonatal, y posteriormente la adquisición de actividad funcional para la nutrición enteral, puede deteriorarse por la presencia de anemia. Este efecto

TABLA III. RATIO DE ODDS AJUSTADOS* EN REGRESIÓN LOGÍSTICA MULTIVARIABLE.

	Ratio de Odds (IC 95%)	p
Hematocrito menor de 30%	1,5 (1,0-9,5)	0,01
TGR 48 horas antes de ECN	2,1 (1,7-6,4)	0,04
TGR totales antes de ECN	3,2 (2,3-8,6)	< 0,01

IC: intervalo de confianza; TGR: transfusión de glóbulos rojos; ECN: enterocolitis necrotizante.

*Variables ajustadas: Apgar al 5° minuto, sepsis, síndrome de dificultad respiratoria, alimentación completa, SNAP-PE II. Prueba de bondad de ajuste de Hosmer y Lemeshow $p = 0,14$.

predispone al intestino del prematuro a apoptosis endotelial y de la mucosa intestinal sellando el desarrollo de ECN.

Se identificó test de Apgar bajo a los 5 minutos, sepsis y SDR como factores asociados a ECN en neonatos prematuros. Datos consistentes con la literatura revisada. Baja puntuación del test de Apgar al nacer, factor de riesgo clásicamente descrito para ECN, está relacionado a eventos hipóxicos-isquémicos, los cuales juegan un rol importante en el desarrollo de la enfermedad⁽⁸⁾. El SDR está relacionado con estados de concentraciones bajas de oxígeno, esto tendría una participación similar, al relacionarse también con eventos probablemente breves de hipoxia. Aproximadamente un 30-50% de casos de ECN se asocian a bacteriemia-sepsis y se han aislado gérmenes típicos del tracto distal gastrointestinal en sangre y peritoneo de neonatos con ECN, como: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas* o *Clostridium difficile*.

Un aspecto importante a destacar, es que múltiples estudios han mostrado que la alimentación con leche materna disminuye el riesgo de ECN; sin embargo, en contraste a estos resultados, se observó que la alimentación con leche materna no afectó la proporción de neonatos con ECN en forma significativa. La razón podría ser una proporción similar de neonatos alimentados con leche materna tanto en el grupo de casos como en el de control, en función de los protocolos de alimentación de cumplimiento obligatorio, utilizados como líneas guías generales en el manejo de estos neonatos en los distintos servicios médicos involucrados.

El SANAP-PE II utilizado como score de gravedad en diferentes patologías neonatales, predictor de mortalidad en recién nacidos, resultó también estar asociado significativamente en la regresión logística con ECN en prematuros. Sus valores relacionados con el peor estado clínico en las primeras 24 horas de admisión del neonato, según una serie

de variables fisiológicas, podría estar directamente relacionado con algunos factores predictores clásicos de ECN, como: hipoxemia, puntuación baja de Apgar, peso al nacer y edad gestacional.

Apgar al 5° minuto, sepsis, SDR, alimentación completa y SNAP-PE II a pesar de su asociación significativa con ECN, siendo cronológicamente anteriores a la exposición a la transfusión de glóbulos rojos fueron considerados factores de confusión al observarse una relación espuria entre el ratio de Odds global y el ratio de Odds de cada estrato de estos factores. De esta forma, en la regresión logística multivariable, después de ajustar las variables: Apgar al 5° minuto, sepsis, síndrome de dificultad respiratoria, alimentación completa, SNAP-PE II como factores de confusión, se identificó que la TGR en las 48 horas previas al diagnóstico de ECN incrementó el riesgo de ECN en 2,1 veces, una alta frecuencia de TGR antes del diagnóstico de ECN incrementó el riesgo en 3,2 veces y la presencia de un hematocrito menor de 30% incrementa el riesgo en 1,5 veces. Separadamente, la influencia de la anemia y la TGR sobre la ECN es compleja; hay múltiples factores significativos interactuando simultáneamente. Además, la anemia en el prematuro frecuentemente está acompañada de otras comorbilidades.

Todos estos factores están comúnmente involucrados en el desarrollo de la ECN, algunos de ellos están correlacionados con la anemia y la probabilidad de transfusión, y en sí mismos ambos factores se relacionan, por lo que separar esta influencia es difícil. Algunas teorías se han sugerido para explicar la ECN asociada a TGR: la anemia puede conducir a una alteración del flujo sanguíneo intestinal; la exposición a mediadores biológicamente activos como la hemoglobina libre, citoquinas, o fragmentos de glóbulos rojos rotos en la sangre transfundida generan una activación inmunológica en la mucosa intestinal, con isquemia y lesión por reperfusión; se ha propuesto también el papel de la angiogénesis alterada del intestino, y de la liberación de citoquinas tras el agotamiento de leucocitos de la sangre transfundida, o el almacenamiento prolongado de la sangre que lleva a la reducción de la capacidad de deformación del eritrocito, aumento de la adhesión y reducción del óxido nítrico; todas son teorías probables⁽⁹⁻¹²⁾. Sin embargo, la mayoría de estas teorías no cuentan con soporte clínico. Los mecanismos de esta asociación entre ECN y TGR continúan siendo especulativos y desconocidos.

A diferencia de todos estos hallazgos, existen datos contradictorios y estudios donde no se obtiene una asociación significativa entre ECN y TGR^(13,14), estableciéndose que la asociación solo refleja la condición de gravedad clínica del

neonato. Al señalar las limitaciones del estudio, es importante destacar que con los resultados obtenidos a través de un diseño de investigación de casos y controles, no es posible esclarecer los mecanismos exactos que explicarían tal asociación. Muestra pequeña, políticas de procesamiento de hemoderivados en bancos de sangre, fisiopatología de la enfermedad no bien conocida, predisposición genética, estudios de respuesta inmune e inflamatoria y de colonización bacteriana gastrointestinal, son datos a tomar en cuenta.

Se necesita la realización de estudios prospectivos para encontrar el nivel crítico de hematocrito que puede desencadenar el desarrollo de ECN en neonatos prematuros y también, evaluar específicamente la influencia potencial de las transfusiones de glóbulos rojos sobre el desarrollo de enterocolitis necrotizante en neonatos prematuros.

CONCLUSIÓN

Las indicaciones de transfusión de glóbulos rojos se realizan en el contexto de anemia y ésta afecta el flujo sanguíneo intestinal, cuya alteración es un factor conocido relacionado a la patogénesis de ECN. Probablemente la transfusión no es la causa de la ECN, pero la manera en que la TGR antes de la ECN se relaciona a su patogénesis es un factor crítico. De acuerdo a los datos analizados pareciera existir un período de vulnerabilidad del prematuro a la injuria intestinal en las 48 horas posteriores a la administración de la transfusión de glóbulos rojos, este riesgo puede incrementarse con un aumento en la frecuencia de TGR antes del diagnóstico de ECN. Hematocritos menores de 30% también se asocian a ECN, sin embargo la interacción entre anemia, TGR y ECN involucra mecanismos aún desconocidos. Se sugiere además, fomentar la lactancia materna, optimizar las políticas y líneas guías de transfusiones en neonatos, no usar diuréticos sistemáticamente después de las transfusiones y realización de nuevas investigaciones para dilucidar mecanismos de asociación entre anemia, ECN y TGR; incluyendo su potencial relación con la alimentación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Henry MC, Moss RL. Necrotizing enterocolitis. *Annu Rev Med.* 2009; 60: 111-24.
2. Luig M, Lui K; NSW & ACT NICUS Group. Epidemiology of necrotizing enterocolitis--Part II: Risks and susceptibility of premature infants during the surfactant era: a regional study. *J Paediatr Child Health.* 2005; 41: 174-9.

3. Bak SY, Lee S, Park JH, Jeon JH. Analysis of the association between necrotizing enterocolitis and transfusion of red blood cell in very low birth weight preterm infants. *Korean J Pediatr.* 2013; 56: 112-5.
4. Singh R, Visintainer PF, Frantz ID, Shah BL, Meyer KM, Favila SA, et al. Association of necrotizing enterocolitis with anemia and packed red blood cell transfusions in preterm infants. *J Perinatol.* 2011; 31: 176-82.
5. Blau J, Calo JM, Dozor D, Sutton M, Alpan G, La Gamma EF. Transfusion-related acute gut injury: necrotizing enterocolitis in very low birth weight neonates after packed red blood cell transfusion. *J Pediatr.* 2011; 158: 403-9.
6. Christensen RD, Lambert DK, Henry E, Wiedmeier SE, Snow GL, Baer VL, et al. Is "transfusion-associated necrotizing enterocolitis" an authentic pathogenic entity? *Transfusion.* 2010; 50: 1106-12.
7. Simmonds A, LaGamma EF. Addressing the "New" NEC: Part I: rediscovering the basics. *Indian J Pediatr.* 2006; 73: 1011-8.
8. Nowicki PT. Ischemia and necrotizing enterocolitis: Where, when, and how. *Semin Pediatr Surg.* 2005; 14: 152-8.
9. Agwu JC, Narchi H. In a preterm infant, does blood transfusion increase the risk of necrotizing enterocolitis?. *Arch Dis Child.* 2005; 90: 102-3.
10. Valieva OA, Strandjord TP, Mayock DE, Juul SE. Effects of transfusions in extremely low birth weight infants: a retrospective study. *J Pediatr.* 2009; 155: 331-7.
11. Tschirch E, Weber B, Koehne P, Guthmann F, von Gise A, Wauer RR, et al. Vascular endothelial growth factor as marker for tissue hypoxia and transfusion need in anemic infants: a prospective clinical study. *Pediatrics.* 2009; 123: 784-90.
12. Paul DA, Macley A, Novitsky A, Zhao Y, Brooks A, Locke RG. Increased odds of necrotizing enterocolitis after transfusion of red blood cells in premature infants. *Pediatrics.* 2011; 127: 635-41.
13. Josephson CD, Wesolowski A, Bao G, Sola-Visner MC, Dudell G, Castillejo MI, et al. Do red cell transfusions increase the risk of necrotizing enterocolitis in premature infants?. *J Pediatr.* 2010; 1: 972-8.
14. Sharma R, Kraemer DF, Torrazza RM, Mai V, Neu J, Shuster JJ, et al. Packed red blood cell transfusion is not associated with increased risk of necrotizing enterocolitis in premature infants. *J Perinatol.* 2014; 34: 858-62.

Original

Cambios en la presentación y evolución de la atresia esofágica en los últimos 20 años

L.G. GONZÁLEZ GARCÍA, L. CARRERA GARCÍA, N. GARCÍA GONZÁLEZ, M. SUÁREZ RODRÍGUEZ,
R.P. ARIAS LLORENTE, M. COSTA ROMERO, G.D. COTO COTALLO, G. SOLÍS SÁNCHEZ

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

RESUMEN

Objetivo. Conocer los cambios ocurridos en las dos últimas décadas en las formas de presentación clínica, malformaciones asociadas, tratamiento y evolución de la atresia esofágica, comparando una serie actual con otra histórica de nuestro mismo centro.

Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo. Revisión de las historias clínicas de todos los casos codificados como atresia de esófago al alta desde 1/1/2003 a 31/12/2013. Comparación con la serie histórica de nuestro centro de 1/1/1980 a 31/12/1990 publicada en 1992.

Resultados. Al comparar la serie ya publicada con la revisión actual no encontramos diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de atresia esofágica (2,29 frente a 2,61 casos por cada 10.000 neonatos vivos), ni en el porcentaje de prematuridad (25,9 frente a 45%), ni en el porcentaje de casos con ecografía intraútero patológica (65 frente a 50%), ni en el porcentaje de casos con otras malformaciones asociadas (59,2 frente a 68,1%). Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de cirugía en el primer día de vida (40,7 frente a 9%), en el porcentaje de sepsis nosocomial postquirúrgica (44,4 frente a 86%) y en la mortalidad (40,7 frente a 4,5%).

Conclusiones. La atresia de esófago es una patología con una importante morbilidad asociada. En los últimos veinte años no hemos encontrado diferencias en su forma de presentación, pero si en su evolución, con un descenso muy importante en la mortalidad.

Palabras clave: Atresia esofágica; Malformación neonatal; Mortalidad neonatal.

ABSTRACT

Objective. To know the changes in the last two decades in clinical presentation, associated malformations, treatment and outcome of esophageal atresia, comparing this current serie with another historical of our own hospital.

Methodos. A retrospective descriptive study. Review of medical records of all cases coded as esophageal atresia at discharge from 1/1/2003 to 12/31/2013. Comparison with our historical serie from 1/1/1980 to 12/31/1990, published in 1992.

Results. No statistically significant differences in the incidence of esophageal atresia (2.29 versus 2.61 cases per 10,000 live infants), or the percentage of prematurity (25.9 vs. 45%), or the percentage of cases with pathological intrauterine ultrasound (65 vs. 50%), or the percentage of cases with associated malformations (59.2 vs. 68.1%). Found significant differences in percentage of surgery on the first day of life (40.7 vs. 9%), the percentage of nosocomial postsurgical sepsis (44.4 vs. 86%) and mortality (40.7 vs 4.5%).

Conclusions. Esophageal atresia is a condition associated with significant morbidity. In the last twenty years we have not found differences in their presentation, but we had found differences in its evolution, with a significant decrease in mortality.

Key words: Growth; Pregnancy; Nutrition of pregnant woman; Fetal programming.

Correspondencia: Dr. Gonzalo Solís Sánchez. S. Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias.
Carretera del Rubin, s/n. 33011 Oviedo.
Correo electrónico: gsolis@telefonica.net

© 2015 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

INTRODUCCIÓN

La atresia de esófago (AE) es una malformación congénita relativamente rara, con una incidencia estimada de 2,4 casos por cada 10.000 recién nacidos⁽¹⁾. Sola o asociada a otras malformaciones, la AE es un cuadro con una mortalidad y morbilidad importante a corto y medio plazo⁽²⁾.

Aunque es una malformación mayor con graves repercusiones, su diagnóstico ecográfico intraútero no es muy habitual, con grandes variaciones entre las distintas series (entre menos del 10% y el 65%)⁽³⁾, dado que el tipo de atresia más frecuente presenta continuidad del tracto digestivo a través de la tráquea, evitando frecuentemente el diagnóstico de polihidramnios⁽⁴⁾. Por esta razón, son las malformaciones asociadas las que hacen sospechar en algunas ocasiones, del diagnóstico intrauterino de la atresia.

El objetivo de este trabajo es comparar los hallazgos de todos los casos de AE diagnosticados y tratados en nuestro Servicio en los últimos 11 años, comparándolos con una serie histórica propia muy similar, publicada hace 20 años por Alfredo Cano y cols.⁽⁵⁾, con el fin de objetivar los posibles cambios en la forma clínica de presentación y en la evolución de esta patología en estas dos décadas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo de una serie de casos. Revisión de las historias clínicas de todos los pacientes codificados como AE en el informe de alta de Neonatología entre el 1 de enero de 2003 y el 31 de diciembre de 2013. Recogida de datos en protocolo y trabajo estadístico descriptivo de los mismos. Comparación de los hallazgos con una serie histórica publicada hace 22 años en nuestro mismo centro⁽⁵⁾.

Se trata de un hospital universitario, con un servicio de neonatología con doce puestos de cuidados intensivos y dieciocho de cuidados intermedios (nivel asistencial IIIb), que es referencia para una comunidad autónoma de un millón de habitantes con siete mil recién nacidos anuales.

En todo el trabajo se ha mantenido estrictas normas de confidencialidad y ética en el manejo de los datos.

RESULTADOS

1. Datos de la serie actual (2003-13)

En estos últimos once años se diagnosticaron y trataron 22 casos de AE en nuestro centro: 10 varones (45%) y 12 mujeres (54%). Cinco de los pacientes habían nacido en

nuestro Hospital (nivel asistencial neonatal IIIb) y 16 fuera de nuestro centro (resto de hospitales de nuestra Comunidad Autónoma, sin servicio de Cirugía Pediátrica). La incidencia en nuestra comunidad autónoma durante estos 11 años es de 1 cada 3.831 recién nacidos vivos (2,61 cada 10.000 neonatos vivos). Uno de los pacientes procedía de un hospital de fuera de nuestra Comunidad Autónoma.

Cuatro de los pacientes (18%) provenían de gestaciones gemelares. Dos de los casos presentaban factores de riesgo social materno: uno de los pacientes era hijo de madre consumidora habitual de alcohol y tabaco durante el embarazo, y procedía de una gestación sin controlar, falleciendo a los 5 días de vida en contexto de síndrome polimalformativo. La madre del otro caso era consumidora habitual de cocaína, alcohol y benzodiazepinas durante la gestación, asociando su hijo además riñón en herradura e hipospadias balánico.

Diez de los 22 pacientes presentaban polihidramnios en la ecografía intraútero (45%) y tres de ellos una arteria umbilical única (2 de los cuales tenían además diagnóstico de polihidramnios). Uno de los pacientes tuvo aumento de β HCG durante la gestación (síndrome polimalformativo con riñón en herradura hipoplásico e hipospadias balánico).

El peso al nacimiento en nuestra muestra estuvo comprendido entre 1,4 kg y 3,8 kg, con una media y una mediana de 2,5 kg. Cuatro de los pacientes (18%) presentaban bajo peso para su edad gestacional y 10 casos eran prematuros (45%).

Veinte casos eran atresias tipo III (atresia esofágica con fístula distal) y dos casos atresias tipo I (atresia sin fístula). No se observaron casos de atresia con fístula proximal (tipo II) o atresia con fístula proximal y distal (tipo IV) en nuestros niños.

Quince pacientes (68,1%) presentaban alguna malformación asociada: 7 casos (31,8%) vertebrales; 7 pacientes (31,8%) cardíacas; 4 neonatos (18,1%) renales; 4 pacientes (18,1%) de extremidades; 2 génito-urinarias, 2 craneales y otros 2 (9% cada una) pulmonares. Tres de los pacientes fueron diagnosticados de síndrome de VACTERL completo. Uno de los pacientes presentaba un síndrome polimalformativo que además asociaba malrotación intestinal y bazo supernumerario, falleciendo a los 5 días de vida por fallo cardíaco secundario a CIV (mortalidad del 4,5% en nuestra serie). En la Tabla I pueden leerse las malformaciones detalladas agrupadas por sistemas.

El 36% de los pacientes tuvieron complicaciones preoperatorias: 6 casos de broncoaspiración, un caso de traqueotomía de urgencia secundaria a membrana laríngea congénita y un caso de perforación gástrica con neumoperitoneo en relación con broncoaspiración neonatal de la primera toma

TABLA I. MALFORMACIONES ASOCIADAS DE LA SERIE 2003-2013.

Grupo (%)	Malformación específica	Nº casos
Cardiacas (31,8%)	CIA ostium secundum	2
	Canal aurículo-ventricular	1
	CIV	1
	Ductus arterioso persistente	1
	CIA ostium secundum + DAP	1
	Foramen ovale permeable + DAP	1
Genito-urinarias (9%)	Criptorquidia bilateral , atresia anal y diástasis de rectos	1
	Hipospadias balánico. Fosita sacra	1
Craneales (9%)	Dolicocefalia	1
	Plagiocefalia	1
Extremidades (18,1%)	Pie equino-varo adducto	1
	Sindactilia 2-3 º dedo pie	2
	Anteversión femoral	1
Vertebrales (31,8%)	Hemivértebra T9, L5	1
	Vértebra torácica (t3) en mariposa y pterigium colli y 11 costillas	1
	Fusión 2 vertebras torácicas y fusión costal bilateral	1
	Escoliosis	3
	Displasia S3-4 con agenesia S5 y cóccix	1
Digestivas (4,5%)	Malrotación intestinal completa y bazo supernumerario	1
Renales (18,1%)	Uréterohidronefrosis bilateral y Reflujo V-U grado IV derecho	1
	Riñón único izquierdo con uréterohidronefrosis	2
	Riñón en herradura con riñón izquierdo hipoplásico	1
Pulmonares (13,6%)	Agenesia pulmón izquierdo	1
	Estenosis subglótica	2

de leche y distrés respiratorio tratado con ventilación no invasiva, en un paciente con atresia esofágica tipo III .

El tratamiento quirúrgico se realizó entre el 1º y el 7º día de vida, con una media de 3,1 días. En 19 de los pacientes la corrección quirúrgica se hizo en un tiempo, mientras que en los otros 3 pacientes hicieron falta dos intervenciones por la amplia distancia entre los dos cabos.

La estancia media hospitalaria fue de 38 días (entre 5 y 74 días). Recibieron nutrición parenteral 21 pacientes, con una media de 15 días; ventilación mecánica invasiva 20 pacientes, con una duración media de 10 días; y antibioterapia intravenosa el 100% de los pacientes con una duración media de 17 días (71% ampicilina y gentamicina, y 29% ampicilina, gentamicina y clindamicina).

El 90,9% de los pacientes presentaron problemas en el periodo neonatal tras la cirugía: 19 sepsis nosocomiales (*Staphylococcus epidermidis* en 9 de los 22 pacientes, *Klebsiella pneumoniae* en 4 pacientes, *Enterococcus faecalis* en 2 pacientes y *E. coli* y *Candida albicans* en un paciente cada uno), 9 atelectasias pulmonares, 6 fístulas/fugas de la herida quirúrgica y 5 neumotórax. Dos pacientes presentaron fallo renal agudo.

A medio plazo, 21 pacientes presentaron complicaciones: 12 reflujo gastroesofágico (tratado con ranitidina, domperidona, omeprazol o combinaciones de los anteriores, no siendo necesario en ningún caso tratamiento quirúrgico), 11 pacientes padecieron episodios de asma-sibilancias (consumidores de corticoides inhalados en su mayor parte), 11 traqueomalacia sintomática, 10 dificultades en la deglución (presentando fallo de medro/hipocrecimiento de forma secundaria y precisando de alimentación con fórmulas hipercalóricas, siendo en uno de ellos necesaria la realización de gastrostomía para recuperación de su fallo de medro) y 7 infecciones respiratorias de vías bajas de repetición (secundarias a bronquiectasias y atelectasias pulmonares). Dos de los pacientes tuvieron impactación alimentaria en la zona intervenida que precisó ingreso hospitalario. Cuatro de los pacientes precisaron dilatación con balón, secundaria a estenosis. Tres de los pacientes fueron amigdalectomizados por SAHOS, uno de los cuales tenía además estenosis subglótica no diagnosticada en el periodo neonatal. Uno de los pacientes tuvo intolerancia a proteínas de leche de vaca. Uno de los 22 pacientes padece diplejía espástica en la actualidad y otro epilepsia.

TABLA II. COMPARACIÓN DE DATOS EPIDEMIOLÓGICOS DE AMBAS SERIES.

	Serie 1980-90	Serie 2003-13
Número de casos	27	22
Casos nacidos en nuestro centro	12	5
Casos nacidos fuera de nuestro centro	15	17
Incidencia en nuestro hospital (casos por cada 10.000 neonatos vivos)	2,60	1,81
Incidencia en nuestra Comunidad Autónoma (casos por cada 10.000 neonatos vivos)	2,29	2,61
Edad media materna en años	27	33
Casos en gestaciones gemelares	2 (7%)	4 (18%)
Prematuridad (< 37 semanas de edad gestacional)	7 (25,9%)	10 (45%)
Sexo (varones/mujeres)	15 / 12	10 / 12
Distribución por peso:		
1000-1499 g	1 (3,7%)	1 (4,5%)
1500-1999 g	2 (7,4%)	3 (13,6%)
2000- 2499 g	9 (33,3%)	7 (31,8%)
2500- 3999 g	14 (51,8%)	11 (50%)
> 4000 g	1 (3,7%)	0
Ecografía intraútero patológica	13/20 (65%)	11/22 (50%)

2. Comparación con la serie 1980-90

En las Tablas II, III y IV pueden leerse las diferencias entre ambas series.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas ni en la incidencia (2,29 frente a 2,61 casos/10.000), ni en el porcentaje de prematuridad (25,9 frente a 45%), ni en el porcentaje de ecografías intrauterinas patológicas (65 frente a 50%), ni en el porcentaje de casos con malformaciones asociadas (59,2 frente a 68,1%). El 44,4% de los pacientes del primera serie presentaban un cuadro sindrómico frente al 18,1% de los de la segunda ($p=0,06$).

Por el contrario, si encontramos diferencias estadísticamente significativas en el número de casos intervenidos en las primeras 24 horas de vida (11 frente a 2), en el número de casos con sepsis nosocomial postquirúrgica (12 frente a 19) y en el porcentaje de fallecidos (40,7 frente a 4,5%).

DISCUSIÓN

La AE es una malformación que continua siendo poco frecuente en nuestro medio. El hecho de que se escape en muchas ocasiones al diagnóstico ecográfico intraútero hace que no sea causa de interrupción voluntaria del embarazo, salvo si se asocia a otras malformaciones mayores^(3,4,6). En este trabajo, nos planteamos valorar las AE diagnosticadas y/o tratadas en nuestro Servicio de Neonatología en los últimos años para intentar objetivar diferencias con una serie,

también de nuestro centro, publicada hace veinte años por el Dr. Cano y cols.⁽⁵⁾, buscando cambios en la incidencia, diagnóstico prenatal y tratamiento y evolución de las mismas.

La primera impresión que obtenemos al analizar nuestros resultados es que no hay cambios significativos en la incidencia, en el diagnóstico ecográfico intraútero, en la forma de presentación, ni en el porcentaje de casos con malformaciones asociadas. Sin embargo, sí parece existir una disminución de los casos sindrómicos (Down, VACTERL) de la serie previa a la actual, aunque sin significación estadística. En la primera serie se diagnosticaron dos síndromes de Down, frente a ninguno en la segunda, y diez casos de cuadro malformativo VACTERL completo, frente a solo tres en la segunda. Posiblemente estos niños con cuadros polimalformativos, con defectos importantes, son niños que hoy día no llegan a nacer vivos tras su diagnóstico precoz intraútero, y que podrían significar, de tenerlos en cuenta, una mayor incidencia real de la malformación a nivel fetal, aunque no de incidencia neonatal.

Una consecuencia de la falta de diagnóstico intrauterino, debido a la escasa rentabilidad de la ecografía, es que los niños afectados nacen en muchas ocasiones en hospitales sin los niveles técnicos necesarios para su tratamiento. En nuestras dos series, la mayoría de los niños no nacieron en nuestro centro, sino que fueron trasladados desde otros hospitales de nuestra región sin servicios de cirugía infantil ni unidad de cuidados intensivos neonatales. El traslado de estos niños en las mejores condiciones posibles es un punto esencial en el pronóstico de los mismos. El diagnóstico

TABLA III. COMPARACIÓN DE LAS MALFORMACIONES EN AMBAS SERIES.

		Serie 1980-90 (n=27)	Serie 2003-13 (n=22)
Tipos de atresia esofágica (AE)	AE sin fístula	3 (11,1%)	2 (9,1%)
	AE con fístula inferior	21 (77,8%)	20 (90,9%)
	AE con fístula superior	1 (3,7%)	-
	AE con fístula doble	1 (3,7%)	-
	Fístula sin atresia	1 (3,7%)	-
Alguna malformación asociada		16 (59,2%)	13 (59%)
	Cardiacas	11 (40,7%)	6 (27%)
	Vertebrales	7 (25,9%)	9 (40,9%)
	Anales	5 (18,5%)	1 (4,5%)
	Extremidades	4 (14,8%)	4 (18%)
	Renales	3 (11,1%)	4 (18%)
	Digestivas	3 (11,1%)	1 (4,5%)
	Costales	3 (11,1%)	2 (9%)
	Genitales	5 (18,5%)	2 (9%)
	Otras	7 (25,9%)	1 (4,5%)
Síndromes		12 (44,4%)	4 (18,1%)
	S. Down	2 (7,4%)	-
	S. Klippel-Feil	-	1 (4,5%)
	S. VACTERL	10 (37%)	3 (13,6%)

TABLA IV. TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN EN AMBAS SERIES.

	Serie 1980-90 (n=27)	Serie 2003-13 (n=22)
Tratamiento quirúrgico:	25	22
- En un tiempo	21	19
- En dos tiempos	4	3
Cirugía en primeras 24 horas	11 (40,7%)	2 (9%)
Complicaciones durante postoperatorio	23 (92,5%)	20 (90,9%)
Sepsis neonatal nosocomial postquirúrgica	12 (44,4%)	19 (86%)
Mortalidad global	11 (40,7%)	1 (4,5%)

prenatal, sin embargo, no parece estar relacionado con una mejor supervivencia en las series publicadas, debido a que los niños diagnosticados suelen presentar, además de su AE, otras malformaciones mayores asociadas que, por sí mismas, generan peor pronóstico⁽⁷⁾. En los últimos años se ha dejado de hacer despistaje de atresia esofágica a los neonatos que nacen en nuestros hospitales mediante el paso de una sonda nasogástrica hasta estómago; con el fin de evitar técnicas agresivas de escaso rendimiento diagnóstico⁽⁸⁾. Aunque este cambio es controvertido para algunos autores, las directrices encaminadas a evitar cualquier actitud invsiva en el neonato aparentemente sano hacen que dicha práctica haya desaparecido en la mayoría de los hospitales nacionales.

El otro resultado importante que hemos obtenido en este trabajo es que el pronóstico ha variado de forma llamativa. La mortalidad pasó del 40 al 4%, dividiéndose por diez

en estos veinte años. Las razones pueden ser muchas y se podrían discutir. La mejoría de los cuidados intensivos neonatales y de las técnicas quirúrgicas y anestésicas parecen ser el punto más importante de este cambio y son poco o nada cuestionables. Un aspecto esencial podría ser el momento de la cirugía, que ha pasado de ser precoz a más tardía (40 frente a 9% de casos intervenidos en primeras 24 horas, en nuestras series). Este dato se relacionaría con una mejor estabilización del neonato de entrar en una intervención importante, con la consecuente mejor evolución postquirúrgica⁽⁹⁾.

Este cambio tan llamativo en la mortalidad ha llevado a un aumento de las complicaciones postnatales a corto plazo. Por ejemplo, el número de sepsis nosocomiales se ha duplicado prácticamente, del 44 al 86%. El uso prolongado de alimentaciones intravenosas, con catéteres intravenosos centrales, y el mantenimiento de cuidados intensivos en niños

con largas estancias hospitalarias son las causas principales de este aumento de las infecciones⁽⁶⁾. La supervivencia de niños con graves problemas neonatales en las unidades de cuidados intensivos tiene el precio del aumento de las sepsis nosocomiales.

En la serie actual, la enfermedad por reflujo gastroesofágico y la patología respiratoria son problemas evolutivos frecuentes, que no hemos podido comparar con la serie previa por carecer de estos datos. En cualquier caso, estos hallazgos son comunes a otras series publicadas, donde se cuantifican en mayor o menor medida según los dinteles diagnósticos, y están totalmente justificados por variados mecanismos etiopatogénicos (dismotilidad esofágica, traqueomalacia, hipoplasia pulmonar relativa,...)^(10,11).

Podemos concluir que si bien no encontramos diferencias ni clínica ni estadísticamente significativas en cuanto a incidencia y presentación clínica, los últimos veinte años han supuesto un gran avance para la mejora del pronóstico vital de los niños nacidos con atresia esofágica en nuestro entorno.

BIBLIOGRAFÍA

- Nassar N, Leoncini E, Amar E, Arteaga-Vázquez J, Bakker MK, Bower C, et al. Prevalence of esophageal atresia among 18 international birth defects surveillance programs. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2012; 94: 893-9.
- Vara Callau M, Royo Pérez D, González Esgueda AJ, Gracia Torralba L, Rodríguez Sanz ML, Clavero Montañés N, et al. Atresia de esófago: estudio descriptivo de una serie de 34 pacientes. *Acta Pediatr Esp.* 2014; 72: 76-80.
- Pedersen RN, Calzolari E, Husby S, Garne E; EUROCAT Working group. Oesophageal atresia: prevalence, prenatal diagnosis and associated anomalies in 23 European regions. *Arch Dis Child.* 2012; 97: 227-32.
- Sfeir R, Bonnard A, Khen-Dunlop N, Auber F, Gelas TH, Michaud L, et al. Esophageal atresia: Data from a national cohort. *J Pediatr Surg.* 2013; 48: 1664-9.
- Cano Garci-Nuño A, Solís Sánchez G, Coto Cotallo GD, Cepeda Martínez A, Ramos Aparicio A, López Sastre J, et al. Atresia esofágica y anomalías asociadas. *An Esp Pediatr.* 1992; 36: 455-9.
- Pinheiro PFM, Simoes e Silva AC, Pereira RM. Current knowledge on esophageal atresia. *World J Gastroenterol.* 2012; 18: 3662-72.
- De Jong EM, de Haan MA, Gischler SJ, Hop W, Cohen-Overbeek TE, Bax NM, et al. Pre- and postnatal diagnosis and outcome of fetuses and neonates with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Prenat Diagn.* 2010; 30: 274-9.
- Cuidados desde el nacimiento. Recomendaciones basadas en pruebas y buenas prácticas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2010.
- Fallon SC, Ethun CG, Olutoye OO, Brandt ML, Lee TC, Welty SE, et al. Comparing characteristics and outcomes in infants with prenatal and postnatal diagnosis of esophageal atresia. *J Surg Res.* 2014; 190: 242-5.
- Fragoso AC, Tovar JA. The multifactorial origin of respiratory morbidity in patients surviving neonatal repair of esophageal atresia. *Front Pediatr.* 2014; 2: 39.
- Tovar JÁ, Fragoso AC. Gastroesophageal reflux after repair of esophageal atresia. *Eur J Pediatr Surg.* 2013; 23: 175-81.

Original

Opiniones y expectativas de los padres respecto a las infecciones respiratorias agudas de lactantes y pre-escolares. Influencia en la disposición a consultar

A. CANO GARCINUÑO¹, I. PÉREZ GARCÍA², S. ALBEROLA LÓPEZ², I. CASARES ALONSO³, P. ARENAS GARCÍA⁴, M. TRÍGUEZ GARCÍA⁴, A.M. SACRISTÁN MARTÍN⁵, C. MARÍA ZULUETA GARICANO⁵, J.G. SANTOS GARCÍA⁵

Centros de Salud de Villamuriel de Cerrato¹, Jardínillos², Venta de Baños³, Eras del Bosque⁴ y Pintor Oliva⁵. Palencia.

RESUMEN

Objetivos. Describir las opiniones y expectativas de los padres relacionadas con la disposición a consultar por infecciones respiratorias agudas de lactantes y pre-escolares.

Métodos. Estudio transversal con muestra oportunista de padres de niños menores de cinco años. Se diseñó un cuestionario que exploraba las opiniones acerca de la frecuencia, sintomatología, gravedad y tratamiento de las infecciones respiratorias agudas, así como las expectativas respecto a la atención médica por esas enfermedades, y la disposición de los padres a consultar con el médico en distintas situaciones. Se realizó un análisis multivariante exploratorio para identificar las variables más relacionadas con la disposición a consultar.

Resultados. Se recogieron 317 encuestas. El 54,6% de los niños del estudio eran varones, la edad mediana (amplitud intercuartil) era de 2,0 (0,6-3,3 años) y un 5,7% había estado alguna vez hospitalizado por enfermedades respiratorias. El modelo multivariante encontró siete variables asociadas a la disposición a consultar, agrupables en tres dominios: 1) percepción de vulnerabilidad del niño (menor edad y antecedentes de hospitalización); 2) percepción de una amenaza (creencia en la gravedad de las infecciones respiratorias y expectativa de que el médico le indique si es grave); y 3) percepción de eficacia del tratamiento farmacológico (creer en la eficacia de medicinas para tos y mocos, creer en la eficacia de antibióticos, y esperar una prescripción en la consulta).

Conclusiones. La disposición a consultar por las infecciones respiratorias agudas de lactantes y pre-escolares se asocia a un conjunto definido de opiniones y expectativas de los padres.

Palabras clave: Infecciones del sistema respiratorio; Conocimientos, actitudes y práctica en salud; Lactante; Preescolar; Padres; Conocimiento de la medicación por el paciente.

ABSTRACT

Aim. Describe the parents' beliefs and expectations related to the willingness to consult for acute respiratory infections in infants and preschool children.

Methods. Cross-sectional study of an opportunistic sample of parents of children of less than five years. A questionnaire was designed to explore beliefs about frequency, symptoms, severity and treatment of acute respiratory infections, expectations on health care from doctors, and willingness to consult in certain circumstances. In an exploratory multivariate analysis, the main variables related to willingness to consult were identified.

Results. There were 317 questionnaires collected; 54.6 percent of children were male, their median age (interquartile range) was 2.0 years (0.6-3.3 years), and 5.7% had been hospitalized because respiratory diseases. The multivariate model found seven variables related to the willingness to

Correspondencia: Alfredo Cano Garcinuño. Centro de Salud. Avenida Valdegudín s/n. Villamuriel de Cerrato. 34190 Palencia.
Correo electrónico: acanog@saludcastillayleon.es

Resultados previamente presentados como comunicación oral en la Reunión de Primavera de la SCCALP, Palencia, abril 2013.

© 2015 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

consult, that could be clustered in three domains: 1) perception of vulnerability in children (lower age and previous hospitalization); 2) perception of threat (beliefs about severity of respiratory diseases and expectations that the doctor says whether the disease is severe); and 3) perception of efficacy of drugs (beliefs about efficacy of symptomatic drugs and of antibiotics, and expectations of being prescribed a drug).

Conclusions. The willingness to consult for acute respiratory infections in infants and preschool children is related to a definite set parents' beliefs and expectations.

Key words: Respiratory tract infections; Health knowledge, attitudes and practice; Infant; Child, preschool; Parents; Patient medication knowledge.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias agudas son las enfermedades más frecuentes en los niños. Son generalmente benignas y autolimitadas, y su principal tratamiento consiste en medidas no farmacológicas y de soporte hasta la recuperación. Aunque hay una gran variedad de medicamentos para combatir los síntomas de las infecciones respiratorias (mucolíticos, expectorantes, antitusivos, descongestivos), no se recomienda su uso porque su eficacia está desacreditada o no ha sido adecuadamente investigada en la infancia, y porque entrañan un riesgo no desdeñable de toxicidad⁽¹⁻⁴⁾. El tratamiento antibiótico tampoco está indicado en estas enfermedades, que son mayoritariamente causadas por virus. Sin embargo, debe recordarse que en el 10% de las infecciones respiratorias aparecen complicaciones⁽⁵⁾ como otitis media aguda, neumonía o rinosinusitis bacteriana aguda, que en ocasiones sí requieren tratamiento antibiótico. En España, más del 60% de los antibióticos prescritos a niños lo son por una infección respiratoria⁽⁶⁾.

Aunque se trata de enfermedades habitualmente benignas, su alta incidencia hace que las infecciones respiratorias agudas sean el motivo de consulta más frecuente en pediatría, especialmente en los niños más pequeños^(7,8). Esto contribuye a sobrecargar las consultas pediátricas y expone a los niños al riesgo de recibir una medicación innecesaria. La disposición de los padres a solicitar una consulta médica por estas enfermedades es muy variable, y constituye una conducta con un importante componente cultural y social, determinada por factores que varían entre distintos ámbitos geográficos^(9,10).

No existen estudios en España que hayan investigado qué factores se relacionan con la disposición de los padres

a consultar por infecciones respiratorias en niños. Conocer las opiniones y expectativas asociadas a esa conducta podría servir para diseñar estrategias orientadas a reducir el uso inadecuado de los servicios sanitarios y la utilización innecesaria de fármacos. Este trabajo es un estudio exploratorio cuyo objetivo es conocer qué opiniones y expectativas de los padres españoles se asocian con una mayor disposición a consultar por infecciones respiratorias agudas en los niños pequeños (lactantes y pre-escolares).

POBLACIÓN Y MÉTODOS

Muestra

De manera oportunista, se obtuvo una muestra de niños con edades seleccionadas alrededor de los 6 meses, 18 meses, 2 años, 3 años y 4 años, que fueron captados para el estudio entre los niños que acudieron a consulta de pediatría y enfermería pediátrica en tres centros de salud urbanos y dos rurales de la provincia de Palencia, entre los meses de junio y octubre. Se decidió que el motivo de consulta no debía estar relacionado con una infección respiratoria, para evitar sesgos debido a una sobre-representación de padres con alta tendencia a consultar. La mayoría de la muestra se obtuvo de niños que acudían a revisiones periódicas para realización de actividades preventivas y de promoción de la salud. Se excluyeron niños con enfermedades crónicas cardíacas, neurológicas, respiratorias, metabólicas u otras. Esto incluye a niños con diagnóstico médico de asma, pero no a niños con antecedentes de enfermedades respiratorias agudas de vías bajas, como la bronquiolitis. También se excluyeron niños cuyos padres no tuviesen suficientes habilidades lingüísticas en español (a juicio de un investigador de campo), y los niños acompañados a la consulta por personas distintas a sus progenitores. Se solicitó en consentimiento verbal de los padres para la participación en el estudio.

Cuestionario

Se elaboró un cuestionario específicamente desarrollado para los fines de la investigación, basado en la revisión bibliográfica. El cuestionario se elaboró con un lenguaje popular, fácilmente comprensible, y exploraba varios dominios (Anexo):

- 1) Cuestionario de opiniones, con seis preguntas sobre la frecuencia, sintomatología, gravedad y tratamiento de las infecciones respiratorias agudas. Se ofrecían cinco opciones de respuesta en escala Likert, valoradas numéricamente entre 1 y 5, siendo 1 el completo acuerdo con la proposición presentada y 5 el completo desacuerdo.

- 2) Cuestionario de expectativas en la atención médica en las infecciones respiratorias agudas, explorando si esperaban recibir un diagnóstico, una valoración de la gravedad, un consejo médico y una medicación.
- 3) Para investigar la disposición a consultar, se propusieron siete situaciones habituales en las infecciones respiratorias de los niños y se preguntó si se consideraban motivo de consulta al médico. A cada respuesta positiva se le dio un punto, y se construyó un índice con la suma de las puntuaciones asignadas, que tenía un rango entre 0 (mínima disposición a consultar en las infecciones respiratorias) y 7 (máxima disposición a consultar).

Además se recogieron la edad y el sexo del niño, cual de los padres contestaba al cuestionario, si alguno de los padres era de origen inmigrante, el nivel de estudios de los padres, personas con las que convivía el niño, asistencia a colegio o guardería, exposición al tabaco en el domicilio y antecedentes de patología respiratoria (hospitalizaciones o consultas a urgencias por infección respiratoria, antecedentes de tos que impide dormir, dificultad para respirar o pitidos o ruidos en el pecho).

Análisis

Se realizó la estadística descriptiva de las respuestas al cuestionario y posteriormente se analizaron los factores que influían en la disposición a consultar. Para este fin se construyó un modelo de regresión lineal múltiple de finalidad exploratoria mediante un procedimiento de pasos sucesivos (*stepwise*). Se escogió este procedimiento debido al carácter exploratorio del estudio, intentando obtener un modelo parsimonioso, con un número reducido de variables que explicaran una parte significativa de la disposición a consultar. La variable dependiente fue el índice de disposición a consultar ante una infección respiratoria, y como variables explicativas se evaluaron las siguientes:

- 1) Respuestas a las seis preguntas del cuestionario sobre opiniones.
- 2) Respuestas a las cuatro preguntas del cuestionario sobre expectativas.
- 3) Sociodemográficas: Sexo, edad, escolarización en colegio o guardería, progenitor que proporcionaba las respuestas, padres inmigrantes, nivel estudios de los padres, exposición a tabaco en domicilio, convivir con hermanos.
- 4) Antecedentes de consulta en urgencias y de hospitalización por infección respiratoria.

El modelo final obtenido se presenta con los coeficientes de cada variable explicativa, sus intervalos de confianza del 95% y el nivel α de significación. Se realizó un diagnóstico del modelo final^(11,12). Todos los análisis se realizaron mediante SPSS 15.0.

TABLA I. DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS DE LA MUESTRA.

	% del total
Sexo varón	54,6
Colegio o guardería	57,3
Grupo de edad	
< 1 año	25,6
1-2 años	24,6
2-3,5 años	26,8
≥ 3,5 años	23,0
Convive con madre	100,0
Convive con padre	94,3
Convive con hermanos	55,4
Convive con fumadores	45,9
Quien responde al cuestionario	
Madre	77,3
Padre	16,7
Ambos	6,0
Algún padre no español	9,6
Estudios de la madre	
Sin estudios	4,7
Obligatorios	18,0
Medios	34,8
Universitarios	42,4
Estudios del padre	
Sin estudios	6,1
Obligatorios	29,4
Medios	38,7
Universitarios	25,8

RESULTADOS

Se recogieron 317 encuestas, y no hubo rechazos a participar en el estudio. La edad, sexo y características sociodemográficas de los niños incluidos se presentan en la tabla I. En dicha tabla se muestra la edad categorizada en grupos, aunque en el análisis la edad se utilizó como variable continua con mediana 2,0 años (amplitud intercuartil 0,6-3,3 años).

En la tabla II se muestra la alta frecuencia de antecedentes respiratorios en la muestra. La tabla III muestra los resultados en el cuestionario de opiniones. Destaca la alta percepción de un riesgo en las infecciones respiratorias y la percepción de eficacia de los tratamientos.

En la tabla IV se muestran las expectativas en la consulta. Lo más esperado era un diagnóstico y un consejo, mientras que menos de la mitad decían esperar la prescripción de un medicamento. La tabla V muestra las respuestas a las preguntas que indagaban la disposición a consultar en casos de infección respiratoria. La fiebre alta y la dificultad res-

TABLA II. ANTECEDENTES DE PATOLOGÍA RESPIRATORIA EN LA MUESTRA.

	% del total
Alguna vez ingresado por infección respiratoria	5,7
Alguna vez en urgencias por infección respiratoria	38,5
Medicinas para tos o mocos, alguna vez	68,1
Medicinas para enfermedades de bronquios o pecho, alguna vez	37,5
Alguna vez tos que no le deja dormir	59,9
Alguna vez dificultad para respirar	38,1
Alguna vez pitidos o ruidos en el pecho al respirar	41,7

TABLA III. RESPUESTAS AL CUESTIONARIO SOBRE OPINIONES.

	Convencido cierto	Creo cierto	No sé	Creo falso	Convencido falso
Las infecciones respiratorias son muy frecuentes en los niños	28,8	38,9	19,3	11,7	1,3
Los catarros no producen fiebre	9,8	32,0	23,1	31,0	4,1
Cualquier infección respiratoria puede ser grave y necesita ser vista pronto por un médico	33,3	36,2	12,1	16,2	2,2
Hay medicamentos eficaces para tos y mocos	22,8	36,7	21,2	14,9	4,4
Medicinas para catarros son suaves y pueden usarse en niños de todas las edades	3,2	12,7	24,7	39,2	20,3
Infecciones respiratorias se curan más rápido con antibióticos	8,2	20,5	26,2	26,8	18,3

Las cifras son porcentaje de respuestas en cada opción.

TABLA IV. EXPECTATIVAS EN LA CONSULTA POR INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS.

	% del total
Espera le diga qué tiene	95,5
Espera le diga si es grave o no	89,5
Espera recete algún medicamento	44,4
Espera le aconseje lo que es mejor hacer	97,5

piratoria eran las situaciones más valoradas como motivos para realizar una consulta médica. La puntuación global de disposición a consultar por infecciones respiratorias tenía una mediana de 4 con rango intercuartil de 2-5 (en una escala de 0 a 7).

Finalmente, la tabla VI muestra los resultados del modelo de regresión. El modelo final explicaba un 35,9% de la variabilidad en la disposición a consultar e incluía siete variables: edad del niño, hospitalización por infección respiratoria, expectativas de que el médico valorase la gravedad y pres-

TABLA V. DISPOSICIÓN A CONSULTAR AL MÉDICO EN DISTINTAS SITUACIONES.

	% del total
Al médico si fiebre > 37°C	26,0
Al médico si fiebre > 39°C	96,8
Al médico si muchos mocos	37,8
Al médico si tose mucho	58,3
Al médico si vomita	66,3
Al médico si dificultad para respirar	98,1
Al médico siempre	16,1

cribiera algún medicamento, percepción de un riesgo en las infecciones respiratorias, y creencias en la eficacia de la medicación y de los antibióticos. Se cumplieron los supuestos del modelo de regresión. La relación de cada variable del modelo con la disposición a consultar se muestra gráficamente en la figura 1.

TABLA VI. MODELO DE REGRESIÓN FINAL (R^2 0,359; $P < 0,001$). VARIABLES RELACIONADAS CON LA DISPOSICIÓN A CONSULTAR POR INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS.

VARIABLES DEL MODELO	COEFICIENTES (IC 95%)	P
Edad (años)	-0,18 (-0,30 a -0,06)	0,004
Opiniones – Cualquier infección puede ser grave*	-0,44 (-0,59 a -0,28)	< 0,001
Opiniones – Medicamentos eficaces para tos y mocos*	-0,17 (-0,34 a -0,01)	0,042
Opiniones – Infecciones curan mejor con antibióticos*	-0,20 (-0,35 a -0,04)	0,015
Expectativas – Espera medicamento	0,42 (0,06 a 0,77)	0,021
Expectativas – Espera le diga si es grave	0,60 (0,06 a 1,14)	0,030
Antecedentes – Alguna vez ingresado	1,01 (0,31 a 1,70)	0,005

*Un signo negativo del coeficiente indica una mayor predisposición a consultar a mayor acuerdo con la opinión expresada en el enunciado.

DISCUSIÓN

Este estudio señala, por primera vez en España, algunos factores que parecen aumentar la disposición de los padres a consultar por infecciones respiratorias en lactantes y pre-escolares. Las siete variables explicativas que se identificaron en el modelo de regresión podrían agruparse conceptualmente en tres componentes:

- 1) Percepción de *vulnerabilidad* en el niño (menor edad, antecedentes de hospitalización).
- 2) Percepción de una *amenaza* (creer que cualquier infección respiratoria puede ser grave, y esperar que el médico le diga si lo es).
- 3) Percepción de *eficacia del tratamiento* farmacológico (creer que hay medicinas eficaces contra la tos y mocos, creer que las infecciones respiratorias se curan mejor con antibióticos, y esperar que le prescriban un medicamento).

Las variables relacionadas con la vulnerabilidad del niño tienen una base real, ya que el riesgo de complicaciones es mayor en niños pequeños o con antecedentes de enfermedad grave. Pero la elevada percepción de la amenaza que suponen las enfermedades respiratorias y de la eficacia de los tratamientos farmacológicos son creencias que no se corresponden con las pruebas objetivas acerca de las infecciones respiratorias y su tratamiento. Ante pacientes con consultas recurrentes por infecciones respiratorias, podría ser útil evaluar cual o cuales de esos tres factores están más implicados para intentar su modificación. Nuestros resultados concuerdan con otros estudios realizados en Europa Occidental, que coinciden sobre todo en mostrar la percepción de vulnerabilidad del niño como uno de los factores más constantemente asociados a la disposición a consultar⁽¹³⁻¹⁵⁾.

Es frecuente que los padres consideren necesario algún tipo de medicamento para que se curen las infecciones res-

piratorias de los niños⁽¹⁶⁾. Nuestro estudio muestra que una mayoría de los padres confían en la eficacia de los tratamientos sintomáticos, pero no hay una opinión mayoritaria acerca de la eficacia del tratamiento antibiótico. La opinión favorable hacia los tratamientos sintomáticos es, posiblemente, una de las causas de que muchos niños reciban algún tipo de fármaco para el alivio de los síntomas, como mucolíticos, antitusivos, descongestivos o expectorantes. Aunque en los últimos años se han emitido advertencias acerca de la ineficacia de estos medicamentos y del riesgo de su utilización, algunos informes muestran que los padres desconocen o no atienden a esas recomendaciones⁽¹⁷⁾, o que cuando aceptan no emplear medicinas para los síntomas aumenta, en contrapartida, su expectativa de recibir un tratamiento antibiótico⁽¹⁸⁾. En España actualmente muchos fármacos anticatarrales se dispensan sin prescripción médica y no son financiados por el Sistema Público de Salud, lo que deja en manos de los padres la interpretación de las indicaciones de uso de los medicamentos, una interpretación que muchas veces es incorrecta⁽¹⁹⁾. Pero la utilización innecesaria de anticatarrales no solo resulta de la disposición de los padres a utilizarlos; también es un hábito bien enraizado entre los médicos que generan una elevada prescripción de estas medicinas, sobre todo en los niños más pequeños⁽²⁰⁾. Estos hábitos de prescripción tampoco han sido influidos por las recomendaciones emitidas en los últimos años⁽²¹⁾. En cuanto al tratamiento antibiótico, la responsabilidad de su empleo es sobre todo del médico, debido a la restricción legal a su dispensación sin receta médica. Además, los padres son reacios a emplear por propia iniciativa un antibiótico no prescrito por un médico, incluso aunque lo crean necesario⁽²²⁾. Quizá por ello la formación dirigida a médicos parece disminuir el consumo de antibióticos, pero no lo hace la formación dirigida a los padres^(23,24). Un efecto adverso de la prescripción innecesaria de antibióticos para las

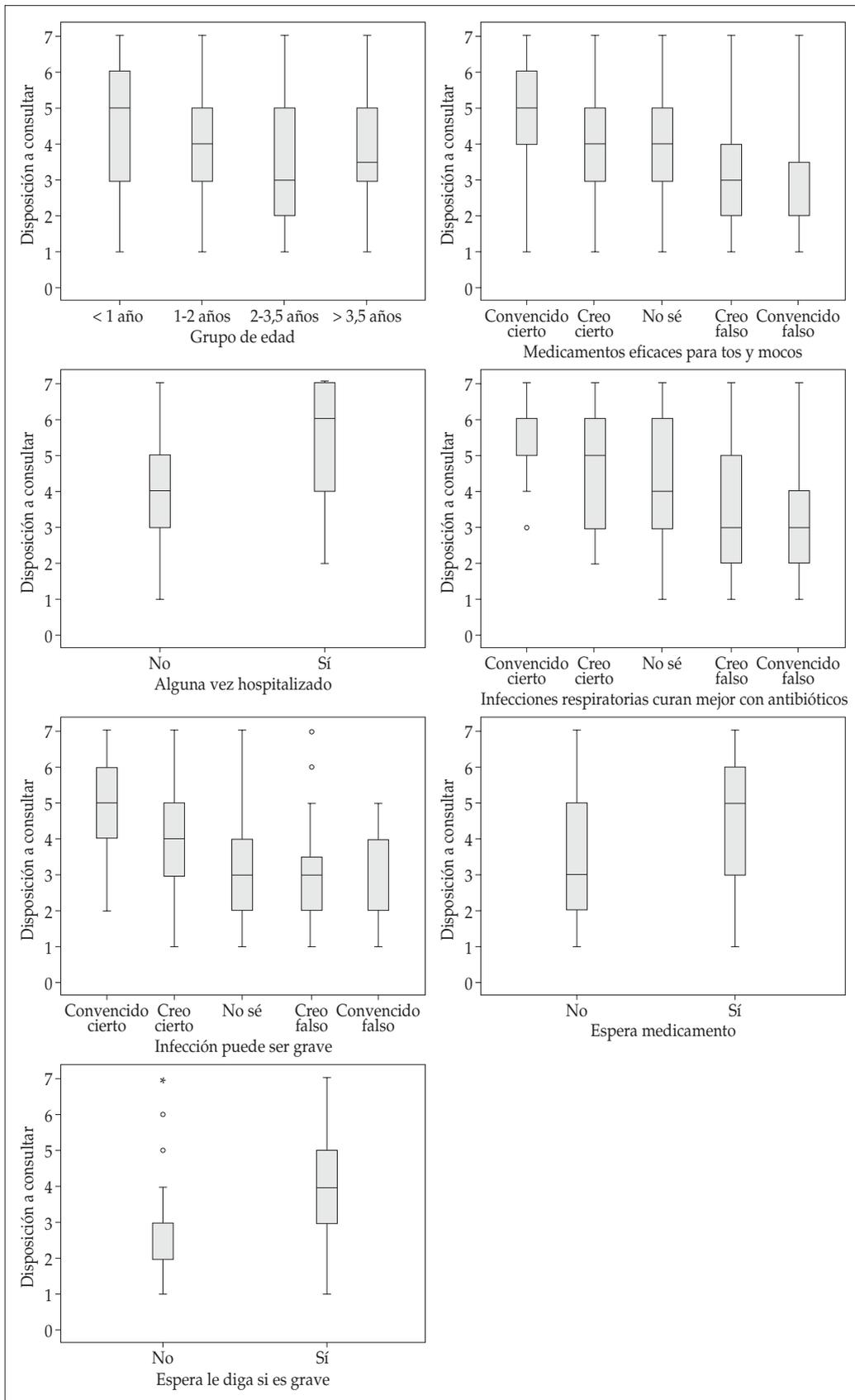


Figura 1. Relación de cada variable del modelo de regresión con la disposición a consultar. Eje vertical: Índice de disposición a consultar por infecciones respiratorias agudas, en escala de 0 (mínima) a 7 (máxima).

infecciones respiratorias es que aumenta la frecuencia con la que los pacientes vuelven a consultar en otras ocasiones por el mismo problema, esperando una nueva prescripción⁽²⁵⁾. Es posible que la prescripción de medicamentos sintomáticos tenga el mismo efecto estimulador de nuevas consultas, aunque no existen estudios que respalden esta suposición.

Parece tentador proponer campañas informativas dirigidas a las familias, para reducir el temor a las infecciones respiratorias agudas y mejorar sus conocimientos acerca de las opciones de tratamiento disponibles. Pero antes hay que considerar dos aspectos muy importantes. En primer lugar, existe un riesgo de transmitir a los padres una idea de absoluta ausencia de riesgo de las infecciones respiratorias en los niños, lo que puede llegar a causar problemas en la relación con su médico. Es muy frecuente que los padres de niños hospitalizados por infecciones respiratorias graves consideren que se perdieron oportunidades de una actuación más precoz por parte de su médico, y opinan que los médicos infravaloran estos problemas y no prescriben el tratamiento antibiótico que los padres creen beneficioso⁽²⁶⁾. Por otra parte, no hay pruebas definitivas de que los procedimientos informativos o educativos sean capaces de disminuir la incertidumbre en las familias y reducir las consultas por infecciones respiratorias agudas en los niños. Algunos estudios sí encuentran un efecto de esas actuaciones^(27,28), pero en otros se observa que las acciones educativas no reducen la frecuencia de consultas^(24,29), o incluso pueden aumentarla⁽²⁵⁾.

Los resultados de este estudio solo pueden considerarse preliminares, debido a una serie de limitaciones. En primer lugar, se ha utilizado una muestra oportunista y de tamaño modesto, que se consideró aceptable para el objetivo del estudio que era generar hipótesis de trabajo que pudieran contrastarse posteriormente en estudios de diseño y potencia adecuados. En segundo lugar, se ha utilizado un cuestionario no validado, aunque esta situación es común a los demás estudios internacionales publicados, ya que no existen actualmente instrumentos validados para medir las variables que se han analizado. Para la construcción de los cuestionarios se ha buscado el apoyo de estudios cualitativos y cuantitativos previos, pero eso puede dejar sin valorar aspectos importantes no sugeridos en investigaciones anteriores o que sean propios de una determinada cultura. Finalmente, hay que tener en consideración que la disposición a consultar que los padres expresan al ser preguntados puede no corresponderse con su conducta real cuando deciden consultar o no⁽³⁰⁾.

En conclusión, este estudio exploratorio encuentra tres componentes en la disposición de los padres a consultar por infecciones respiratorias de los niños: la percepción de vulnerabilidad en el niño, la creencia de que esas enferme-

dades suponen una amenaza, y la creencia en la eficacia y necesidad de un tratamiento farmacológico de las mismas. Hay una llamativa ausencia de bibliografía española sobre este tema, y el presente estudio es un paso preliminar en la investigación de un aspecto tan relevante de la asistencia sanitaria a los niños.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan su agradecimiento a los profesionales de Enfermería que colaboraron en la entrega de cuestionarios: Socorro Meneses Pinacho, Elena Moro Tapia, Yolanda Trigueros Lorenzo, Rosa María León Andrés, María Dolores Ugidos Gutiérrez, Milagros Escudero Alonso, Julia Pérez Alonso y Rafael Manuel Medrano López.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rimsza ME, Newberry S. Unexpected infant deaths associated with use of cough and cold medications. *Pediatrics*. 2008; 122: e318-22.
2. Mintegi S, Fernandez A, Alustiza J, Canduela V, Mongil I, Caubet I, et al. Emergency visits for childhood poisoning: a 2-year prospective multicenter survey in Spain. *Ped Emerg Care*. 2006; 22: 334-8.
3. Dolansky G, Rieder M. What is the evidence for the safety and efficacy of over-the-counter cough and cold preparations for children younger than six years of age? *Paediatr Child Health*. 2010; 13: 125-7.
4. Vassilev ZP, Kabadi S, Villa R. Safety and efficacy of over-the-counter cough and cold medicines for use in children. *Expert Opin Drug Saf*. 2010; 9: 233-42.
5. Hay AD, Wilson AD. The natural history of acute cough in children aged 0 to 4 years in primary care: a systematic review. *Br J Gen Pract*. 2002; 52: 401-9.
6. Bryant V, Timoner J, Oliva B, Gil M, Alegre P, de Abajo Iglesias FJ. Análisis de la utilización de antibióticos en población pediátrica con patología respiratoria. Estudio en la base de datos BIFAP. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2009; 11 Supl 17: e36.
7. Domínguez Aurrecochea B, Martín Rodríguez D, García Mozo R. Morbilidad en Pediatría de Atención Primaria en Asturias. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2006; 29: 21-37.
8. Lapeña López de Armentia S, Reguero Celada S, García Rabanal M, Gutiérrez Fernández M, Abadía I, González Aparicio H. Estudio epidemiológico de las urgencias pediátricas en un hospital general. Factores implicados en una demanda inadecuada. *An Esp Pediatr*. 1996; 44: 121-5.
9. Saunders NR, Tennis O, Jacobson S, Gans M, Dick PT. Parents' responses to symptoms of respiratory tract infection in their children. *CMAJ*. 2003; 168: 25-30.

ANEXO.

Cuestionario opiniones*Hasta qué punto considera usted que las siguientes afirmaciones son ciertas*

	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
Las infecciones respiratorias son muy frecuentes en los niños	Estoy convencido de que es cierto	Creo que es cierto	No sé decir si es cierto o falso	Creo que es falso	Estoy convencido de que es falso
Los catarros no producen fiebre	Estoy convencido de que es cierto	Creo que es cierto	No sé decir si es cierto o falso	Creo que es falso	Estoy convencido de que es falso
Cualquier infección respiratoria puede ser grave y por tanto todos los niños con infecciones respiratorias deben ser vistos pronto por un médico	Estoy convencido de que es cierto	Creo que es cierto	No sé decir si es cierto o falso	Creo que es falso	Estoy convencido de que es falso
Hay medicamentos eficaces para resolver la tos y los mocos	Estoy convencido de que es cierto	Creo que es cierto	No sé decir si es cierto o falso	Creo que es falso	Estoy convencido de que es falso
Las medicinas para los catarros son suaves y pueden usarse sin ningún problema en los niños de todas las edades	Estoy convencido de que es cierto	Creo que es cierto	No sé decir si es cierto o falso	Creo que es falso	Estoy convencido de que es falso
Las infecciones respiratorias se curan más rápidamente si se toman antibióticos	Estoy convencido de que es cierto	Creo que es cierto	No sé decir si es cierto o falso	Creo que es falso	Estoy convencido de que es falso

Disposición a consultar

<i>Si su hijo tiene una infección respiratoria, ¿le llevaría inmediatamente a su médico o a Urgencias en alguna de estas situaciones?:</i>	(1)	(0)
Si tiene fiebre mayor de 37 grados	Sí	No
Si tiene fiebre mayor de 39 grados	Sí	No
Si tiene muchos mocos	Sí	No
Si tose mucho	Sí	No
Si vomita	Sí	No
Si parece tener dificultad para respirar	Sí	No
Siempre	Sí	No

Cuestionario expectativas

<i>Si un médico atiende a su hijo por una infección respiratoria, usted espera que el médico....</i>	(1)	(0)
Le diga qué es lo que tiene	Sí	No
Le diga si parece que es algo grave o no	Sí	No
Le recete algún medicamento	Sí	No
Le aconseje sobre lo que es mejor hacer	Sí	No

10. Ng CJ, Chia YC, Teng CL, Nik-Sherina H. Factors influencing parental decision to consult for children with upper respiratory tract infection. *J Paediatr Child Health*. 2008; 44: 208-13.
11. Kleinbaum DG, Kupper LL, Nizam A, Muller KE. Applied regression analysis and other multivariate methods. Brooks/Cole, Cengage Learning, Belmont 2008.

12. Breusch TS, Pagan AR. Simple test for heteroscedasticity and random coefficient variation. *Econometrica*. 1979; 47: 1287-94.
13. André M, Hedin K, Håkansson A, Mölsted S, Rodhe N, Petersson C. More physician consultations and antibiotic prescriptions in families with high concern about infectious illness—

- adequate response to infection-prone child or self-fulfilling prophecy? *Fam Pract.* 2007; 24: 302-7.
14. Uijen JHJM, van Duijn HJ, Kuyvenhoven MM, Schellevis FG, van der Wouden JC. Characteristics of children consulting for cough, sore throat, or earache. *Br J Gen Pract.* 2008; 58: 248-54.
 15. Ingram J, Cabral C, Hay AD, Lucas PJ, Horwood J, TARGET team. Parents' information needs, self-efficacy and influences on consulting for childhood respiratory tract infections: a qualitative study. *BMC Fam Pract.* 2013, 14: 106.
 16. Larson E, Ferng YH, Wong J, Alvarez-Cid M, Barrett A, Gonzalez MJ, et al. Knowledge and misconceptions regarding upper respiratory infections and influenza among urban hispanic households: need for targeted messaging. *J Immigr Minor Health.* 2009; 11: 71-82.
 17. Hanoch Y, Gummerum M, Miron-Shatz T, Himmelstein M. Parents' decision following the Food and Drug Administration recommendation: the case of over-the-counter cough and cold medication. *Child Care Health Dev.* 2010; 36: 795-804.
 18. Garbutt JM, Sterkel R, Banister C, Walbert C, Strunk RC. Physician and parent response to the FDA advisory about use of over the counter cough and cold medications. *Acad Pediatr.* 2010; 10: 64-9.
 19. Lokker N, Sanders L, Perrin EM, Kumar D, Finkle J, Franco V, et al. Parental misinterpretations of over-the-counter pediatric cough and cold medication labels. *Pediatrics.* 2009; 123: 1464-71.
 20. Cano Garcinuño A, Casares Alonso I, Rodríguez Barbero J, Pérez García I, Blanco Quirós A. Prescripción de fármacos anti-catarrales de uso sistémico a niños de 0-13 años. Un problema no resuelto. *An Pediatr (Barc).* 2013; 78: 43-50.
 21. Sen EF, Verhamme KM, Felisi M, 'TJong GW, Giaquinto C, Pice-illi G, et al. Effects of safety warnings on prescription rates of cough and cold medicines in children below 2 years of age. *Br J Clin Pharmacol.* 2011; 71: 943-50.
 22. Panagakou SG, Spyridis N, Papaevangelou V, Theodoridou KM, Goutziana GP, Theodoridou MN, et al. Antibiotic use for upper respiratory tract infections in children: a cross-sectional survey of knowledge, attitudes, and practices (KAP) of parents in Greece. *BMC Pediatr.* 2011; 11: 60.
 23. Légaré F, Labrecque M, Cauchon M, Castel J, Turcotte S, Grimshaw J. Training family physicians in shared decision-making to reduce the overuse of antibiotics in acute respiratory infections: a cluster randomized trial. *CMAJ.* 2012; 184: E726-34.
 24. Papaevangelou V, Rousounides A, Hadjipanagis A, Katsioulis A, Theodoridou M, Hadjichristodoulou C. Decrease of antibiotic consumption in children with upper respiratory tract infections after implementation of an intervention program in Cyprus. *Antimicrob Agents Chemother.* 2012; 56: 1658-61.
 25. Moore M, Little P, Rumsby K, Kelly J, Watson L, Warner G, et al. Effect of antibiotic prescribing strategies and an information leaflet on longer-term reconsultation for acute lower respiratory tract infection. *Br J Gen Pract.* 2009; 59: 728-34.
 26. Francis NA, Crocker JC, Gamper A, Brookes-Howell L, Powell C, Butler CC. Missed opportunities for earlier treatment? A qualitative interview study with parents of children admitted to hospital with serious respiratory tract infections. *Arch Dis Child.* 2011; 96: 154-9.
 27. Sustersic M, Jeannet E, Cozon-Rein L, Maréchaux F, Genty C, Foote A. Impact of information leaflets on behavior of patients with gastroenteritis or tonsillitis: a cluster randomized trial in French primary care. *J Gen Intern Med.* 2013; 28: 25-31.
 28. Francis NA, Butler CC, Hood K, Simpson S, Wood F, Nuttall J. Effect of using an interactive booklet about childhood respiratory tract infections in primary care consultations on reconsulting and antibiotic prescribing: a cluster randomized controlled trial. *BMJ* 2009; 339: b2885.
 29. Fieldston ES, Nadel FM, Alpern ER, Fiks AG, Shea JA, Alessandrini EA. Effects of an education and training intervention on caregiver knowledge of nonurgent pediatric complaints and on child health services utilization. *Pediatr Emerg Care.* 2013; 29: 331-6.
 30. Usherwood TP. How valid are responses to questions about behaviour in hypothetical illness situations? *J Public Health Med.* 1991; 13: 115-9.

Original

Neumonías adquiridas en la comunidad en el Hospital Universitario de Salamanca

C. SÁNCHEZ-VILLARES LORENZO, S. FÉRNANDEZ LUIS, O. SERRANO AYESTARÁN, J.M. SÁNCHEZ GRANADOS.

Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Salamanca.

RESUMEN

Introducción. La neumonía adquirida en la comunidad es una causa importante de morbi-mortalidad en niños, con una incidencia global anual en países desarrollados de 14.5 por 100.000 habitantes entre 0 y 16 años.

Material y método. Estudio transversal y observacional, entre septiembre de 2013 y agosto 2014.

Resultados. Muestra de 107 pacientes, el 51% precisaron ingreso, 25% de ellos por neumonía atípica por *Mycoplasma pneumoniae*. En la clínica el 86% presentaban fiebre, 9% casos se asociaban a dolor abdominal y en 1% el dolor abdominal era la única manifestación. El 50% de las radiografías presentaban patrón alveolar. Se obtuvo el diagnóstico etiológico en el 27% pacientes. El 34% recibió antibioterapia empírica para neumonía atípica y 45% para neumonía típica. De los últimos, el 46% precisaron añadir posteriormente macrólidos por no mejoría clínica. El 50% de las serologías solicitadas eran IgM positivas para *Mycoplasma* (19% de la muestra total). De ellas, el 43% fueron tratadas inicialmente como neumonía típica y el 77% precisó añadir macrólidos por persistencia de la clínica.

Conclusiones:

- Se observó mayor incidencia de neumonías por *Mycoplasma* ingresadas con respecto a los 2 años previos.
- La neumonía atípica se puede presentar con criterios de neumonía típica. En estos pacientes, habría que valorar iniciar tratamiento empírico frente a ambas etiologías.
- Ante la mala evolución de un paciente con sospecha de neumonía típica con tratamiento empírico adecuado, se

debe sospechar complicación o añadir antibiótico frente a *Mycoplasma* en el contexto de brote epidémico.

Palabras clave: Neumonía; *Mycoplasma pneumoniae*.

ABSTRACT

Introduction. Community acquired pneumonia is an important cause of morbidity and mortality in children, with an annual global incidence in developed countries of 14.5 cases per 100,000 inhabitants between 0 and 16 years old.

Materials and methods. Cross-sectional observational study, between September 2013 and August 2014.

Results. The sample size was 107 patients, 51% of whom required hospitalization, 25% of them with atypical pneumonia caused by *Mycoplasma pneumoniae*. In the clinical analysis, 86% presented with fever, 9% of cases were associated with abdominal pain, and in 1% of the cases abdominal pain was the only manifestation. 50% of the radiographs showed an alveolar pattern. An etiologic diagnosis was obtained in 27% of the patients. 34% of the patients received empirical antibiotic therapy for atypical pneumonia and 45% of the patients were treated for typical pneumonia. In this last group, it was necessary to add macrolides afterwards in 46% of the cases due to a lack of clinical improvement. 50% of the serologies performed were *Mycoplasma* IgM-positive (19% of the total sample). In that group, 43% of them were initially treated as typical pneumonia, and in 77% of the cases it was necessary to add macrolides due to the persistence of the clinical symptoms.

Correspondencia: Claudia Sánchez-Villares Lorenzo. C/ Cepeda, nº 9 – 4º A. 37007 Salamanca.

Correo electrónico: csanchezvillares@saludcastillayleon.es

Presentado en el XXVII Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares, 7-8 Noviembre 2014, Salamanca.

© 2015 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.

Conclusions:

- A higher incidence of hospitalized patients with pneumonia caused by *Mycoplasma* was observed, compared with the 2 previous years.
- Atypical pneumonia may present with the criteria of typical pneumonia. In these patients, an empirical treatment should be considered for both etiologies.
- If a patient with suspicion of typical pneumonia and an adequate empirical treatment shows a poor evolution, an infection must be suspected, or antibiotics for *Mycoplasma* must be added in the context of an epidemic outbreak.

Key words: Pneumonia; *Mycoplasma pneumoniae*.

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una infección aguda del parénquima pulmonar en pacientes no hospitalizados, que se caracteriza por fiebre y/o síntomas respiratorios, junto con la presencia de infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax. Es una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad en niños pequeños⁽¹⁾.

La incidencia global anual de neumonía en los países desarrollados se estima en el 33 por 100.000 en menores de 5 años y 14,5 por 100.000 habitantes entre 0 y 16 años⁽²⁾.

El objetivo del estudio es analizar las características clínicas, epidemiológicas; así como el diagnóstico, tratamiento y evolución de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, diagnosticados en el Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Universitario de Salamanca.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal y observacional en el que se recogieron los datos de los pacientes entre 0 y 14 años diag-

nosticados de neumonía que precisaron ingreso en el Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Universitario de Salamanca durante el periodo de tiempo comprendido entre 1 de septiembre de 2013 y 31 de agosto de 2014, a los que se añadieron también los pacientes diagnosticados de neumonía y que no precisaron ingreso a partir de Marzo de 2014. Los datos fueron obtenidos mediante el programa informático Jimena.

Se consideraron NAC aquellos pacientes con fiebre y/o sintomatología respiratoria (tos, taquipnea, uso de músculos accesorios, dolor pleural, auscultación patológica) asociada a presencia de infiltrado pulmonar en la radiografía de tórax.

Se incluyeron los pacientes ingresados durante el periodo de estudio, así como los pacientes diagnosticados en urgencias que no requirieron ingreso a partir del mes de marzo de 2014.

Se analizaron los datos obtenidos mediante el programa estadístico SPSS 20.

RESULTADOS

Características epidemiológicas

La muestra de estudio fue de 107 pacientes. 38 casos (35%) tenían edad menor de tres años; 33 casos (31%) entre tres y seis años y 36 pacientes (34%) mayor o igual a 6 años. La distribución según el sexo resultó 51 casos (48%), sexo masculino y el resto femenino (52%, 56 casos). El 51% de los casos estudiados corresponden a pacientes ingresados, de ellos el 73% eran menores de 6 años, y sobre todo durante los meses de invierno y primavera (Fig. 1). El 16% precisaron ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica. La media de días de ingreso fue de 6,1.

En cuanto a los antecedentes respiratorios, el 19% de los niños habían precisado algún ingreso previo por patología respiratoria. El 18% tenían asma, 7 de ellos con tratamiento

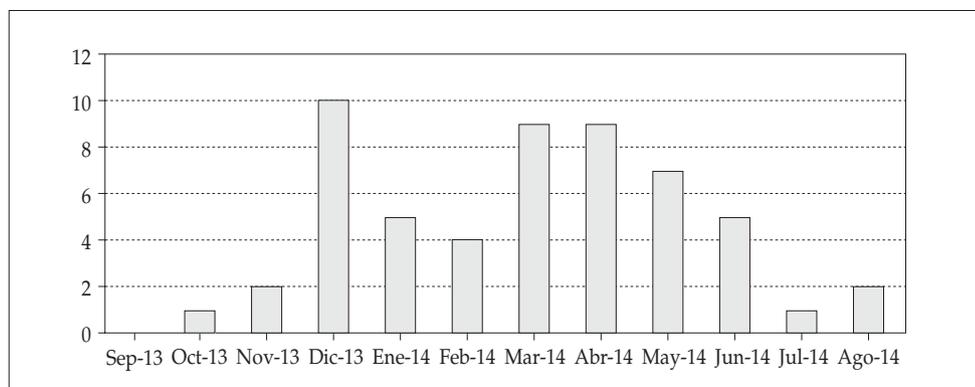


Figura 1. Distribución de los ingresos por fecha.

de mantenimiento. El 3% de los pacientes tenían antecedentes de infecciones respiratorias de repetición secundarias a enfermedad neurológica (dos con agenesia de cuerpo calloso y una con delección del brazo largo del cromosoma 2).

Clínica

En el momento de acudir a urgencias el 86% (92 pacientes) presentaba fiebre (temperatura mayor de 38°C), el 9% de éstos, de menos de 24 horas de evolución, el 67% de 1 a 5 días y el 23% de 6 o más días de evolución. Un 48% asociaban distrés respiratorio (51 casos) y 38% (40 casos) hipoxemia (saturación de oxígeno menor de 94%). El 9% de los pacientes (10 casos) referían dolor abdominal, 6 de ellos sin asociar distrés respiratorio ni hipoxemia. En un caso el dolor abdominal era el único síntoma presente.

En la exploración física del 76% (80 pacientes) se objetivaron alteraciones en la auscultación pulmonar sugerentes de neumonía (disminución del murmullo vesicular o crepitantes).

Pruebas complementarias

A todos los pacientes se les realizó radiografía de tórax. En el 28% (30 casos) se objetivó patrón intersticial, 50% (53 casos) patrón alveolar y el 22% (24 casos) bronconeumonía.

Se solicitó analítica en 61 pacientes (57%). Entre éstos, 25 pacientes (42% de los casos) tenían leucocitosis mayor de 12.000/ μ L y 36 neutrofilia mayor de 6.000/ μ L. 7 casos presentaban leucocitosis y neutrofilia con proteína C reactiva mayor a 4 mg/dL y procalcitonina mayor de 0,25 ng/mL.

En 60 pacientes (56%) se extrajo hemocultivo siendo en un caso positivo para neumococo serotipo 23F. Se solicitaron antígeno para neumococo en 8 casos (7%), resultando uno de ellos positivo en orina y otro en líquido pleural. En el 18% se solicitó virus respiratorios, de los cuales 2 presentaron virus respiratorio sincitial positivo y 1 *Influenza A* positivo.

Se realizó serología en 40 pacientes (37%) resultando en el 55% (22 casos) infección aguda positiva para neumonía atípica (19 casos *Mycoplasma pneumoniae* (Mp) positivo, 2 *Chlamydophila pneumoniae* positiva y 1 caso con coinfección por Mp y *Chlamydophila pneumoniae*). El resto (18) tuvieron serologías negativas.

Según la clínica, exploración física y pruebas complementarias se clasificó a 48 pacientes (45%) como NAC típica, 36 (34%) como NAC atípica y 23 (21%) como neumonía indeterminada (Fig. 2).

En el 10% de los pacientes se realizó ecografía, objetivando derrame pleural en 7 (7%) de los mismos, que precisó drenaje en 5 de ellos. En 4 de los pacientes con derrame pleural se identificó el agente causal; tres por neumococo (uno por hemocultivo, uno por antígeno en líquido pleu-

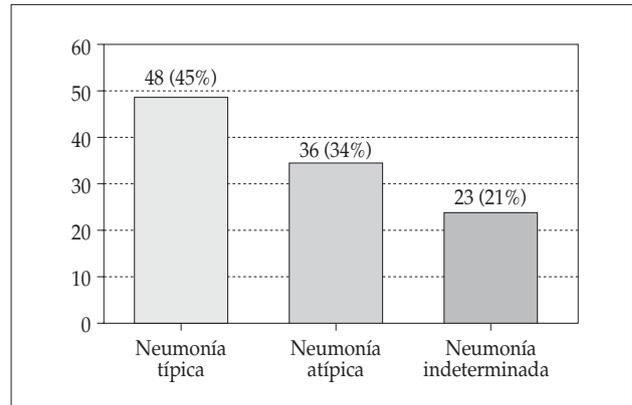


Figura 2. Clasificación de las NAC.

ral y otro por antígeno en orina) y uno por *M. tuberculosis* (presentando Mantoux, Quantiferon, PCR y cultivo de jugo gástrico y exudado nasofaríngeo positivos). Uno de los pacientes con derrame se complicó con neumotórax y enfisema subcutáneo.

Se objetivó hiponatremia leve (sodio plasmático 130-134 mmol/L) en 15 de pacientes (14%), en 4 de ellos asociado a derrame pleural. No se observaron otras complicaciones de neumonía.

Tratamiento

El tratamiento antibiótico se realizó empíricamente de manera individualizada. De los 48 pacientes que inicialmente recibieron tratamiento para neumonía típica, el 46% (22 casos) precisaron añadir macrólidos por persistencia de la clínica. Uno de los pacientes clasificado inicialmente como neumonía atípica precisó añadir antibióticos frente a neumococo para la resolución del cuadro agudo. El 47% de los pacientes precisaron además otros tratamientos, siendo los más frecuentes salbutamol y metilprednisolona (86%, 46 pacientes) y el paciente diagnosticado de tuberculosis pulmonar recibió tratamiento antituberculoso. El 37% requirió oxigenoterapia: 30 pacientes (28%) en forma convencional y el resto (9%) otros sistemas de soporte respiratorio (2 con heliox, 2 heliox en alto flujo, 3 alto flujo y 2 ventilación mecánica no invasiva (CPAP y BIPAP).

Comorbilidad

La comorbilidad más frecuente fue el asma, en el 17% de los casos. Uno de estos pacientes precisó ingreso dos veces por neumonía. Otras comorbilidades a destacar fueron sepsis clínica en 2 pacientes, 1 síndrome de Stevens-Johnson, un síndrome mononucleósido asociado a síndrome de Gianotti Crosti y una glomerulonefritis aguda postinfecciosa (Fig. 3).

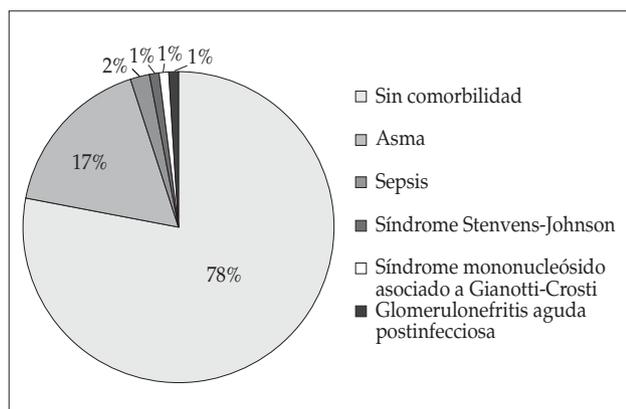


Figura 3. Comorbilidades.

Neumonía atípica

De los pacientes con neumonía atípica confirmada por serología (22 casos, 21% del total de la muestra): el 66.7% precisaron ingreso. En cuanto a la clínica presentaron fiebre el 81%, el 48% distrés e hipoxemia (10 pacientes), 76% crepitantes o disminución del murmullo vesicular en la auscultación. En la radiografía el 59% presentaba patrón alveolar y 41% patrón intersticial o bronconeumonía. A todos se realizó analítica: 16 pacientes (76%) tenían menos de 12.000 / μ L leucocitos, 13 pacientes (59%) menos de 6.000/ μ L. Un paciente tenía leucocitosis y neutrofilia con proteína C reactiva mayor a 4 mg/dL y Procalcitonina mayor de 0,25 ng/mL. 8 casos precisaron oxigenoterapia convencional, 1 con heliox en alto flujo y 1 con ventilación mecánica no invasiva y alto flujo. El 43% de los pacientes recibieron antibioterapia empírica para cubrir los principales microorganismos causantes de neumonía típica; de ellos, el 78% (7 casos) precisaron añadir macrólidos por persistencia de la clínica.

DISCUSIÓN

Dado que uno de los objetivos de nuestro estudio es conocer las características epidemiológicas de la NAC en la edad pediátrica en la provincia de Salamanca, comenzamos a recoger datos en septiembre, una vez finalizado el periodo estacional de menor incidencia. Tras 7 meses de recogida de datos, se observó un aumento de pacientes ingresados con diagnóstico de NAC por *Mycoplasma* con respecto a años previos (8 ingresos durante 7 meses de recogida, frente a 6 ingresos durante el mismo periodo 2011-2012 y 7 ingresos en el mismo periodo 2012-2013). A la vista de estos datos que sugerían un aumento de incidencia de neumonía por *Mycoplasma* y la posibilidad de un nuevo brote epidémico,

se consideró añadir a partir de ese momento, las NAC que no precisaron ingreso. Esto supone una limitación para el análisis de los datos en su conjunto.

La NAC presenta una incidencia mayor en el sexo masculino para todas las edades⁽³⁾, sin embargo en nuestro estudio la distribución por sexos fue homogénea. El 73% de los pacientes eran menores de 6 años, y requirieron un mayor porcentaje de ingreso que los niños de mayor edad, resultado concordante con los publicados en la literatura^(1,4). Está descrita una mayor incidencia de neumonía neumocócica en los meses de invierno, sin existir una clara estacionalidad en neumonías atípicas⁽³⁾. En nuestro hospital se observó que el número de ingresos predominaba en los meses de invierno y primavera.

Entre los factores de riesgo que predisponen a una neumonía descritos en la literatura se encuentra asma y enfermedades neuromusculares^(5,6), hallazgo presente en 18% de nuestros pacientes.

La presentación clínica de las neumonías varía en función de la edad, la etiología y el estado nutricional e inmunitario del paciente. La combinación de fiebre, taquipnea y dificultad respiratoria es la más característica, aunque la fiebre sin foco, dolor abdominal y/o vómitos de un niño con fiebre de instauración brusca, puede ser el inicio de una neumonía⁽⁷⁾. Un alto porcentaje de los pacientes del estudio acudieron con la presentación clínica característica. Destaca la presentación poco frecuente de dolor abdominal de 10 de los casos, 6 de ellos con fiebre sin signos de dificultad respiratoria ni hipoxemia, y 1 con dolor abdominal como única manifestación clínica. Resaltamos la importancia de descartar NAC ante dolor abdominal asociado o no a fiebre y dificultad respiratoria.

Resulta difícil establecer un diagnóstico etiológico y realizar un tratamiento adecuado de las NAC. Clásicamente se han descrito dos formas clínicas, típica y atípica; sin embargo ningún signo ni síntoma es específico y pueden solaparse manifestaciones de ambas, sobre todo en lactantes y preescolares⁽⁷⁾. Los criterios empleados para el diagnóstico diferencial entre ambos tipos de neumonía fueron: fiebre mayor de 39°C de aparición brusca, dolor pleural (torácico o epigástrico), auscultación focal (crepitantes, hipoventilación o soplo tubárico), leucocitosis mayor de 12.000/ μ L con neutrofilia mayor o igual de 6.000/ μ L y radiografía de tórax de consolidación. Se consideró neumonía típica cuando se cumplían 3 o más criterios, atípica cuando no cumplía ninguno de los criterios e indeterminada en el resto de los casos. En nuestro estudio, 48 pacientes (45%) se clasificaron como NAC típica, 36 (34%) como NAC atípica y 23 (21%) como neumonía indeterminada.

El diagnóstico etiológico de las neumonías se consigue en aproximadamente un 30-40% de los casos⁽⁷⁾. En pacientes previamente sanos con clínica de NAC leve o moderada tra-

tados ambulatoriamente no son necesarios los estudios microbiológicos. En nuestro caso se realizó estudio microbiológico en el 56% de los casos, identificando agente etiológico en 28 pacientes (26% de la muestra total): 20 pacientes serologías positivas (19 Mp positivo, 2 *Chlamydophila pneumoniae* positiva y 1 caso con coinfección por Mp y *Chlamydophila pneumoniae*); un paciente antígeno de neumococo positivo en líquido pleural; un paciente con hemocultivo positivo para neumococo serotipo 23F y un paciente cultivo de jugo gástrico positivo para *M. tuberculosis*. Dos pacientes presentaban infección por virus respiratorio sincitial y uno por *Influenza A* pudiendo ser la etiología de la NAC. Destaca que de los 40 pacientes a los que se les solicitó serología, más de la mitad (55%) resultaron positivas. El único caso en el que se conoció el serotipo de neumococo, fue por serotipo 23F, serotipo presente en la vacuna antineumocócica trecevalente⁽⁸⁾. La detección de antígeno neumocócico en orina tiene baja sensibilidad ya que puede indicar colonización, infección reciente por neumococo en una localización distinta a pulmón o vacunación antineumocócica reciente. En niños mayores puede usarse como predictor negativo de infección neumocócica⁽⁹⁾. En nuestro caso a pesar de que el paciente tenía 12 años, no podemos confirmar infección neumocócica basándonos solamente en dicha prueba positiva.

De los 48 casos inicialmente tratados con cobertura antibiótica frente a neumococo, el 46% precisaron añadir macrólidos por persistencia de la clínica. Solo uno de los pacientes clasificado inicialmente como neumonía atípica precisó añadir antibióticos frente a neumococo para la resolución del cuadro agudo.

La complicación más frecuente de la neumonía es el derrame pleural, con una incidencia de 2-12% de los casos de neumonía hospitalizados^(10,11). Un 7% de los pacientes incluidos presentó dicha complicación. Otra de las complicaciones frecuentes de neumonía es el síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH)⁽¹¹⁾. En este estudio se objetivó hiponatremia leve (sodio plasmático 130-134 mmol/L) en 15 de pacientes (14%), en 4 de ellos asociado a derrame pleural, que podría justificar la hiponatremia, y en el resto probablemente secundario a SIADH, aunque no se puede asegurar debido a que no se analizó el aumento de la natriuria.

Mp es el responsable del 10-40% de las NAC⁽¹²⁾, dato que coincide con nuestros hallazgos (21% del total de la muestra), pero destaca que el 55% de los pacientes a los que se le solicitaron serologías resultaron positivos para dicho patógeno. En este estudio el 55% de los casos por Mp confirmados eran menores de 6 años, sin embargo está descrito que afecta principalmente a niños mayores de 5 años o adolescentes⁽¹²⁾. No podemos concluir un aumento en la incidencia en este rango de edad ya que en la muestra analizada no sigue una

distribución homogénea para edad, pero si hay que tener en cuenta dicha etiología en NAC en niños pequeños. La infección por Mp suele presentarse en ciclos epidémicos cada 3-7 años, sobre todo en otoño y primavera⁽¹³⁾, en el medio analizado predominó durante la estación primaveral (sobre todo marzo y abril con 15 casos confirmados).

La infección por Mp suele ser autolimitada y en pocas ocasiones tiene mala evolución. Habitualmente cursa con fiebre no muy alta (< 39°C) de inicio insidioso, tos no productiva, afectación del estado general, cefalea, mialgias y a veces dolor paraesternal. En la revisión, presentaron fiebre el 81% y el 48% distrés e hipoxemia (10 pacientes). En la exploración física pueden no encontrarse hallazgos en la auscultación pulmonar y no existe mucha concordancia entre la exploración y la radiografía⁽¹⁴⁾. En nuestros niños, el 77% presentaba crepitantes o disminución del murmullo vesicular en la auscultación y en la radiografía se objetivó 59% patrón alveolar y 41% patrón intersticial o bronconeumonía. Llama la atención que en menos de la mitad de nuestros casos se presentan con patrón intersticial o bronconeumonía, cuando se define como el patrón más característico de la neumonía atípica⁽¹⁵⁾, aunque el Mp se puede presentar con cualquiera de los dos patrones radiológicos o incluso patrón mixto⁽⁷⁾.

Está descrito en la literatura que las infecciones por Mp suelen dar un patrón leucocitario normal⁽¹⁵⁾ y que la proteína C reactiva es un marcador de inflamación poco específico para confirmar la etiología bacteriana de una neumonía. La procalcitonina sin embargo tiene una mayor sensibilidad y especificidad para diferenciar infecciones bacterianas de víricas, y se relaciona con la gravedad del cuadro⁽¹⁶⁻¹⁷⁾. S. Esposito y cols. proponen que el corte de la procalcitonina en 0,25 ng/mL puede ser útil para determinar los pacientes que independientemente de la etiología, no necesitan tratamiento antibiótico⁽¹⁸⁾. Solo un paciente con neumonía atípica confirmada presentaba todos los criterios analíticos de neumonía típica, confirmando así lo descrito en la literatura; en la mayoría de los casos no tenían leucocitosis ni aumento de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva y procalcitonina). Ninguno de los pacientes presentó complicaciones de neumonía y todos tuvieron una buena evolución clínica.

Se han descrito diversas manifestaciones extrapulmonares por Mp, tales como miringitis bullosa, síndrome de Stevens-Johnson, fenómeno de Raynaud, defectos en la conducción cardíaca o neurológicas (encefalitis, meningitis, mielitis transversa o Guillain Barré)⁽¹⁴⁾. Uno de los casos de NAC por Mp se asoció a síndrome de Stevens-Johnson y otro a glomerulonefritis aguda postinfecciosa concomitante con la NAC, considerándose ambas manifestaciones poco frecuentes de la infección por Mp⁽¹⁹⁻²⁰⁾.

El *gold standard* para el diagnóstico de neumonía atípica es la detección de anticuerpos IgM en la serología, sin embargo hay que tener en cuenta que una muestra aislada para IgM tiene una sensibilidad menor al 31,8%. Sería necesario una segunda muestra 2-3 semanas más tarde para confirmar la seroconversión de IgM a IgG⁽²¹⁾. Se han descrito nuevos métodos para el diagnóstico de neumonía por Mp como el *Score tos, edad y fiebre* descrito por J. Rodríguez de Ita y cols.⁽²²⁾ o la PCR que en un estudio reciente demostró una sensibilidad superior a las serologías, llegando al diagnóstico en el 96-100% de los casos⁽²³⁾. En nuestro caso solo se realizaron serologías en el momento agudo, sin confirmar la seroconversión con una segunda serología. No se realizó PCR por no disponibilidad de la prueba.

Aproximadamente un 40% de los casos confirmados de neumonía atípica fueron inicialmente diagnosticados y tratados como neumonía típica por su presentación clínica, radiológica y/o analítica, precisando añadir macrólidos ante la ausencia de mejoría.

COMENTARIOS

Se ha observado un aumento de incidencia de ingresos por NAC por Mp (14 casos, 25% del total de ingresos) en la provincia de Salamanca en el periodo comprendido desde el 1 de septiembre de 2013 hasta el 31 de agosto en comparación con el mismo periodo de los 2 años previos (6 y 7 casos respectivamente cada año).

Destaca que numerosos pacientes con neumonía atípica confirmada por serología, se presentaban con criterios clínicos, radiológicos o analíticos de neumonía típica. En estos pacientes, habría que valorar iniciar tratamiento empírico frente a ambas etiologías, aunque se necesitan otros estudios concluyentes. Asimismo, ante la mala evolución de un paciente con sospecha de neumonía típica con tratamiento empírico adecuado, se debe sospechar complicación o en el contexto de brote epidémico de *Mycoplasma*, añadir un antibiótico con buena respuesta frente al mismo.

BIBLIOGRAFÍA

- McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med*. 2002; 346: 429-37.
- Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax*. 2011; 66(Suppl 2): ii1.
- Clark JE, Hammal D, Hampton F, Spencer D, Parker L. Epidemiology of community-acquired pneumonia in children seen in hospital. *Epidemiol Infect*. 2007; 135: 262-9.
- Margolis P, Gadowski A. The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia? *JAMA*. 1998; 279: 308-13.
- Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, Kallinen S, Karkola K, Korppi M, et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *Am J Epidemiol*. 1993; 137: 977-88.
- Pelton SI, Hammerschlag MR. Overcoming current obstacles in the management of bacterial community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Clin Pediatr (Phila)*. 2005; 44: 1-17.
- Úbeda Sansano MI, Murcia García J, Asensi Monzó MT. Neumonía adquirida en la comunidad. Protocolos del GVR (Publicación P-GVR-) [Consultado 01/09/2014]. Disponible en: <http://aepap.org/grupos/grupo-de-vias-respiratorias/protocolos-del-gvr>
- Del castillo Martín F, García Miguel MJ, García García S. Manejo racional de la neumonía aguda de la comunidad. *An Esp Pediatr*. 1999; 51: 609-16.
- Méndez Echevarría A, García Miguel MJ, Baquero Artiago F, del Castillo Martín F. Neumonía adquirida en la comunidad. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología Pediátrica. 2011. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos>
- Bradley JS, Byington CL, Shah SS, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2011; 53: e25.
- Andrés Martín A, Moreno-Pérez D, Alfayate Miguélez S, Couceiro Gianzo JA, García García ML, Korta Murua J, et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. *An Pediatr (Barc)* 2012; 76: 162.e1-e18.
- Ferweda A, Moll H, Groot R. Respiratory tract infections y *Mycoplasma pneumoniae* in children: a review of diagnostic and therapeutic measures. *Eur J Pediatr*. 2001; 160: 483-91.
- Lind K, Benzoni M, Jensen J. A seroepidemiological study of *Mycoplasma pneumoniae* infections in Denmark over the 50-year period 1946-1995. *Eur J Epidemiol*. 1997; 3: 581-6.
- Baum SG. *Mycoplasma pneumoniae* and atypical pneumonia. En: Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2009. p. 2481-9.
- Gallego-Corella CI, Treviño-Alvarado J, Rubio-Perez, et al. Presentación clínico-radiológica de la infección por *Mycoplasma pneumoniae* en pediatría. *Medicina Universitaria*. 2011; 13: 200-6.
- Van der Meer V, Neven AK, Van der Boek PJ, Assendelft WJ. Diagnostic value of C reactive protein in infections of the lower respiratory tract: systematic review. *BMJ*. 2005; 331: 26.
- Don M, Valent F, Korppi M, Falletti E, De Candia A, Fasoli L, et al. Efficacy of serum procalcitonin in evaluating of severity

- of community-acquired pneumonia in childhood. *Scan J Dis*. 2007; 39: 129-37.
18. Espósito S, Tagliabue C, Piccioli I, Semin M, Sabatini C, Consolo S, et al. Procalcitonin measurements for guiding antibiotic treatment in pediatric pneumonia. *Resp Med*. 2011; 105: 1939-45.
 19. Siomou E, Kollios KD, Papadimitrou P, Kostoula A, Papadopoulou ZL. Acute nephritis and respiratory tract infection caused by *Mycoplasma pneumoniae*: case report and review of the literatura. *Pediatr Infect Dis J*. 2003; 22: 1103-6.
 20. Campagna C, Tassinari D, Neri I, Bernardi F. *Mycoplasma pneumoniae*-induced recurrent Stevens-Johnson syndrome in children: A case report. *Pediatr Dermatol*. 2013; 30: 624-5.
 21. Atkinson TP, Balish MF, Waites KB. Epidemiology, clinical manifestations, pathogenesis and laboratory detection of *Mycoplasma pneumoniae* infections. *FEMS Microbiol Rev*. 2008; 32: 956-73.
 22. Rodríguez de Ita J, Torres-Quintanilla A, Palau-Dávila L, Silva-Gburek JC, Ortiz de Elguea-Lizarraga J, Chávez Caraza KL, et al. Score clínico para el descarte de neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*. *An Pediatr (Barc)*. 2014; 81: 241-5.
 23. Nilsson A.C, Björjman P, Persson K. Polymerase chain reaction is superior to serology for diagnosis of acute *Mycoplasma pneumoniae* infection and reveals a high rate of persistent infection. *BMC Microbiology*. 2008; 8: 93.

Caso Clínico

Himen imperforado. Revisión casuística a partir de una paciente con dolor lumbar persistente

J. GONZÁLEZ, J.L. MATESANZ, L. DE PABLO, B. DUPLÁ, B. FERNÁNDEZ, A.R. MEANA

Servicio de Pediatría. Servicio de Ginecología. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital de Cabueñes. Gijón.

RESUMEN

Cuando el himen imperforado se diagnostica en la adolescencia, la paciente presenta con frecuencia dolor abdominal y/o masa pélvica además de amenorrea primaria aparente. Entre otros, se describe el caso clínico de una niña de 12 años que fue diagnosticada de himen imperforado después de seis meses de seguimiento en diferentes consultas por dolor lumbar. Al diagnóstico se llegó por ecografía y resonancia magnética nuclear (RMN) que revelaron hematometocolpos y hematosalpinx bilateral. Hemos revisado la casuística de nuestro hospital en cuyo registro constan 7 casos de himen imperforado diagnosticado en adolescentes durante los últimos 24 años. En las restantes 6 historias clínicas no se hace referencia al dolor lumbar. Al diagnóstico principal se llegó en éstas durante el proceso de estudio del dolor abdominal agudo o recurrente y/o de la palpación de masa abdominal. Ante una adolescente con dolor abdominal/lumbar y amenorrea primaria aparente, es necesario pensar en la posibilidad de himen imperforado.

Palabras clave: Dolor abdominal; Dolor lumbar persistente; Himen imperforado.

ABSTRACT

When imperforate hymen is diagnosed during adolescence, the patient often presents abdominal pain and/or pelvic mass besides apparent primary amenorrhea. Among others, it is described the clinical case of a twelve-year old

girl who after six months of tracking in different consultations because of a lumbar pain was diagnosed imperforate hymen by sonogram and nuclear magnetic resonance (NMR). The images revealed hematometocolpos and bilateral hematosalpinx. We have examined the caseload of our hospital in whose records there are 7 documented cases of imperforate hymen diagnosed in teenagers over the last 24 years. In the remaining 6 medical records no reference is done to lumbar pain. The principal diagnosis was reached during the process of studying intense or recurrent abdominal pain and/or the palpation of abdominal mass. Given the situation of a teenager with abdominal/lumbar pain and apparent primary amenorrhea, it is necessary to think of the possibility of imperforate hymen.

Key words: Abdominal pain; Persistent lumbar pain; Imperforate hymen.

INTRODUCCIÓN

El himen imperforado es el más común de los trastornos obstructivos del sistema reproductor femenino. Aún así, la anomalía congénita es poco frecuente. Parazzini⁽¹⁾, que estudió su incidencia en Italia, la encuentra en el 0,1% de los recién nacidos del sexo femenino. Con la menarquia, la impermeabilidad himeneal facilita el progresivo aumento de volumen en vagina, útero e incluso trompas. En probable relación con este efecto masa pueden aparecer los episodios de dolor abdominal/pélvico y, de manera excepcional, dolor lumbar persistente como sucedió en una de nuestras niñas. En el estudio se descri-

Correspondencia: Javier González García. C/ Eulalia Álvarez, 33 – 2º D. 33209 Gijón
Correo electrónico: javigongar8@gmail.com

© 2015 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

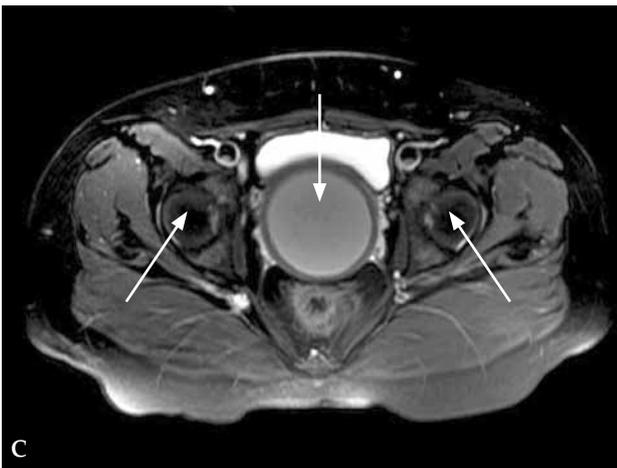
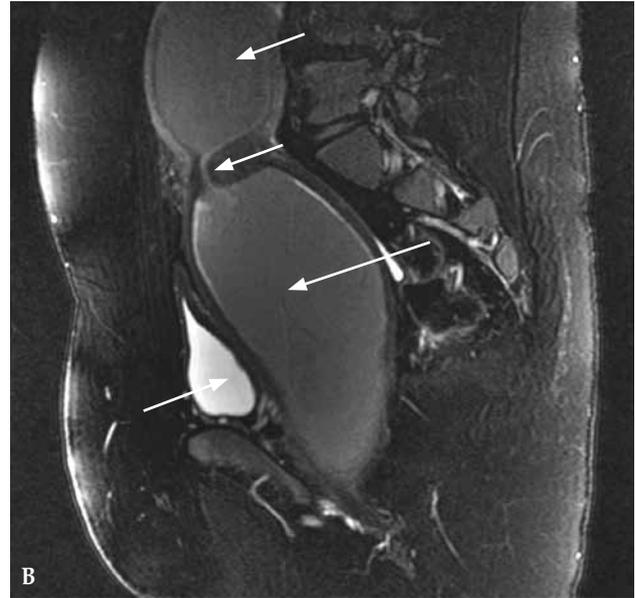


Figura 1. RM que muestra hematocolpos y hematosalpinx. A) Coronal SE T₁. Las flechas representan el útero (superior), la vagina (inferior) y la trompa izquierda. B) Axial DP fat-sat. Las flechas representan útero, vagina y cuello uterino entre ellas, así como la vejiga en posición anterior. C) Sagital DP fat-sat. Las flechas representan útero y ambas trompas a los lados. En las 3 imágenes se aprecia una marcada distensión retrógrada del lumen útero-vaginal y de ambas trompas por material aparentemente hiperintenso en secuencia SE T₁, y de señal intermedia en DP, que sugieren contenido hemático.

ben los síntomas y las características clínicas de las pacientes diagnosticadas de himen imperforado en nuestro hospital.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo donde se revisan las 7 historias clínicas de adolescentes con diagnóstico de himen imperforado en nuestro hospital (Cabueñes, Gijón, Asturias) durante los últimos 24 años (1991- 2014). A pesar del código diagnóstico, fueron descartadas dos pacientes al padecer en realidad microperforación de himen y tener 27 y 28 años, respectivamente. Lo inusual de la presentación clínica (dolor lumbar persistente) en una de las niñas, motivó el inicio del estudio y la revisión bibliográfica. Se describe la sintomatología de las pacientes hasta el momento del diagnóstico.

RESULTADOS

La adolescente citada en el párrafo anterior fue remitida a nuestra consulta para estudio complementario porque en los últimos 6 meses refería dolor lumbar casi diario, acentuado al acostarse y al comer, y con alivio espontáneo ocasional. No sufría modificaciones con las maniobras de Valsalva. Ausencia de fiebre, vómitos y clínica miccional. No refirió ninguna otra sintomatología. Asociaba el dolor a un traumatismo previo leve. En la consulta del traumatólogo se diagnosticó de lumbalgia por contractura muscular y se pautó tratamiento antiinflamatorio que solo al inicio produjo mejoría. Las maniobras exploratorias reflejaron dolor en región sacra, sin limitación funcional en las caderas. El hemograma, bioquímica y coagulación mostraban valores normales. Fueron también normales la VSG y la concentra-

ción de PCR. Ante la posibilidad diagnóstica de sacroileítis se completó estudio con los siguientes parámetros: FR < 11; HLAB₂₇, negativo; ANA, negativo. IgA, IgG, IgM, normales. ASLO, normal. Se realizó una radiografía de columna lumbar (normal), ecografía abdominal y una resonancia magnética (Fig. 1). Se llegó al diagnóstico definitivo de hematometocolpos y hematosalpinx bilateral por himen imperforado. La niña fue intervenida mediante incisión himeneal.

Las 6 historias restantes correspondían a pacientes de edades comprendidas entre 12 y 14 años de edad con amenorrea primaria aparente. Todas referían dolor abdominal, cuatro de larga evolución (hasta 1 mes), y dos repentino (solo 12 horas). Además, durante la exploración física en 2 de ellas pudo apreciarse masa abdominal (una suprapúbica y otra en fosa ilíaca izquierda). Sin embargo, en ninguna de estas 6 historias quedó reflejado el dolor lumbar como síntoma. En todas se realizó analítica sanguínea que resultó normal y una ecografía abdominal, donde se observó hematocolpos en todas (la figura 2 es un ejemplo que hace referencia a este hallazgo en una de las pacientes), y hematosalpinx derecho en solo una. Fueron intervenidas con éxito.

DISCUSIÓN

El aparato reproductor femenino, embriológicamente, deriva de los conductos de Müller y del seno urogenital. De este último depende la formación del tercio inferior de la vagina, el vestíbulo y el himen. Durante la infancia, el himen imperforado suele pasar inadvertido y cuando se detecta, las niñas casi siempre se encuentran asintomáticas o con discretos síntomas locales⁽²⁾. En la pubertad, con la renovación periódica de la mucosa uterina, es cuando se inicia la sintomatología por acúmulo de sangre y restos epiteliales en vagina, útero e incluso trompas, lo que provoca una amenorrea primaria aparente. Se han constatado volúmenes superiores a 400 ml⁽³⁾. El dolor abdominal es el síntoma más frecuente⁽⁴⁾, presentándose en seis de nuestros casos. En el examen físico se palpa con frecuencia masa abdominal: suprapúbica, como en una de nuestras pacientes o en fosa ilíaca, como sucedió en otra. El efecto masa puede producir, aunque no fue así en ninguno de nuestros casos, síntomas miccionales, retención urinaria, estreñimiento, dolor lumbar episódico o ciática⁽⁵⁾, entre otros síntomas.

En la literatura médica son excepcionales los casos de dolor lumbar persistente asociado a himen imperforado⁽³⁾ y, por su rareza, los pediatras no solemos pensar en esta posibilidad ante una adolescente con lumbalgia crónica⁽⁶⁾. Domany y cols.⁽⁷⁾ presentan un caso similar al que ha moti-

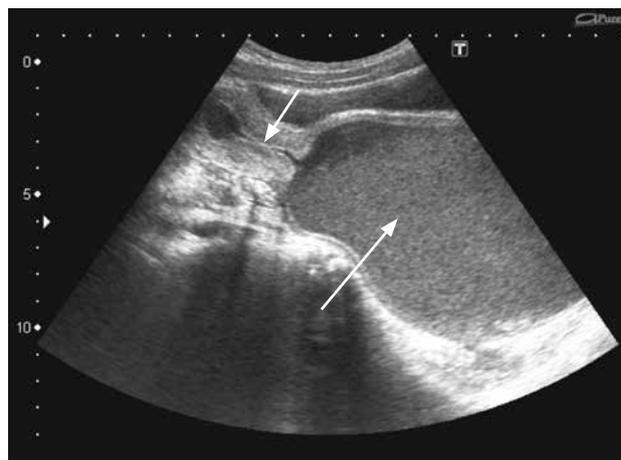


Figura 2. Corte sagital con cavidad vaginal ocupada por material ecogénico compatible con sangre. Las flechas indican el cuello uterino y la vagina.

vado el presente escrito. Sugieren mecanismos propios del síndrome de dolor miofascial para explicar la clínica lumbar en su paciente, que tenía afectados el cuadrado lumbar, innervado desde T2-T4, y el glúteo medio (L4-S1). Un reflejo somático desencadenado en útero y vagina produciría el dolor lumbar referido. El síndrome de dolor miofascial se caracteriza por la presencia de focos de irritabilidad y puntos gatillo generadores de dolor, que se siente a distancia del origen del mismo y simula al irradiado que se desencadena por compresión nerviosa⁽⁸⁾. Durante la exploración de nuestra enferma no apreciamos edema muscular, alteración de la temperatura local o cambios de color en la piel; hallazgos que se describen en ocasiones en los músculos afectados por el síndrome miofascial⁽⁹⁾. El dilatado tiempo de evolución de los síntomas (seis meses), explicaría en esta paciente el considerable aumento de volumen debido al hematometocolpos, lo que permitiría suponer la presión directa de la masa sobre el plexo sacro o alguna de las raíces nerviosas, y así producir la sintomatología lumbar.

El diagnóstico del himen imperforado se basa en una historia clínica detallada y en la exploración física minuciosa que incluya el área genital^(10,11). En ninguno de nuestros casos se pensó inicialmente en patología ginecológica. Los pediatras deberíamos conocer la mejor manera de explorar los genitales externos en las niñas así como los cambios morfológicos del himen en relación con la edad⁽¹²⁾. El retraso en el diagnóstico puede causar infecciones y hematosalpinx como en nuestra niña, además de endometriosis, hemoperitoneo e infertilidad, entre otras complicaciones. El estudio analítico se completa con pruebas de imagen que ayuden a descartar

otras posibles malformaciones genitales y urológicas asociadas. El tratamiento de elección es quirúrgico.

Ante una adolescente con dolor abdominal y/o lumbar se debe considerar la posibilidad de patología ginecológica. Aumentarían las posibilidades de himen imperforado si una paciente en edad de la menarquia y con inicio de caracteres sexuales secundarios presenta amenorrea primaria aparente y se acompaña de masa abdominal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parazzini F. The frequency of imperforate hymen in Northern Italy. *Int J Epidemiol.* 1990; 19: 763.
2. Posner J, Spandorfer P. Early detection of imperforate hymen prevents morbidity from delays in diagnosis. *Pediatrics.* 2005; 115: 1008-12.
3. Letts M, Haasbeek J. Hematocolpos as a cause of back pain in premenarchal adolescents. *J Pediatr Orthop.* 1990; 10: 731-2.
4. Vilanova S, Roca J, Nieto N, Mulet J, Román J. Himen imperforado: una revisión de diez años. *Pediatr Aten Prim.* 2003; 5: 563-70.
5. London NJ, Sefton GK. Hematocolpos. An unusual cause of sciatica in an adolescent girl. *Spine.* 1996; 21: 1381-2.
6. Haidar R, Saad S, Khoury NJ, Musharrafieh U. Practical approach to the child presenting with back pain. *Eur J Pediatr.* 2011; 170: 149-156.
7. Domany E, Gilad O, Shwarz M, Vulfons S y Ben Zion G. Imperforate Hymen presenting as chronic low back pain. *Pediatrics.* 2013; 132 : 768-70.
8. Cummings M, Baldry P. Regional myofascial pain: diagnosis and management. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2007; 21: 367-87.
9. Gil E, Martínez GL, Aldaya C, Rodríguez MJ. Síndrome de dolor miofascial de la cintura pélvica. *Rev Soc Esp Dolor.* 2007; 5: 358-68.
10. Ibarrola M, Arribas S, Gimeno J, Gil FJ, Fonseca M, Durán G. Himen imperforado como causa de dolor abdominal en la adolescencia. A propósito de un caso. *Arch Argent Pediatr.* 2014; 112: 2-6.
11. Kloss B, Nacca E, Cantor R. Hematocolpos secondary to imperforate hymen. *Int J Emerg Med.* 2010; 3: 481-2.
12. Berenson A, Grady J. A longitudinal study of hymeneal development from 3 to 9 years of age. *J Pediatr.* 2002; 140: 600-7.

Caso clínico

Alteraciones hidroelectrolíticas en paciente con traumatismo craneoencefálico grave: Secreción inadecuada de ADH, diabetes insípida y síndrome pierde sal cerebral

M. FERNÁNDEZ MIAJA, D. MATA ZUBILLAGA¹, L.M. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, C. IGLESIAS BLÁZQUEZ, M.D. REVILLA ORÍAS

Complejo Asistencial Universitario de León. ¹Centro de Salud Ponferrada IV.

RESUMEN

Entre las complicaciones descritas tras un daño neurológico destacan los trastornos hidroelectrolíticos tales como la diabetes insípida central (DIC), el síndrome pierde sal cerebral (SPSC) y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).

La hiponatremia es la complicación electrolítica más frecuente en estos pacientes y su principal manifestación es el edema cerebral, lo que ocasiona un empeoramiento de la clínica neurológica. Este trastorno electrolítico puede ser debido a alteraciones distintas, SPSC o SIADH. Las manifestaciones clínicas de ambos trastornos son similares, pero su patogénesis y su manejo es muy diferente. Es imprescindible la monitorización estrecha de estos pacientes durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) para realizar un diagnóstico y tratamiento precoz.

Presentamos el caso de una niña de 9 años que tras un traumatismo craneoencefálico grave y tras una intervención por una fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR), presentó diversas alteraciones a nivel hidroelectrolítico. Inicialmente fue diagnosticada de SPSC corrigiéndose con SSH3% y fludrocortisona, posteriormente de DIC que precisó desmopresina y finalmente un SIADH corregido con restricción hídrica.

Palabras clave: Diabetes insípida; Fludrocortisona; Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética; Síndrome pierde sal; Trastorno hidroelectrolítico.

ABSTRACT

Fluid and electrolyte disturbances such as central diabetes insipidus (CDI), cerebral salt wasting syndrome (CSWS) and syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) are frequent after acute brain damage.

The most common electrolyte complication in these patients is hyponatremia. Cerebral edema is the main manifestation and may produce a worsening of the neurological status. Hyponatremia may be due to SPSC or SIADH, both with similar clinical manifestations but different pathogenesis and management.

We report a 9 year old girl who had fluid and electrolyte disturbances after severe traumatic head injury and cerebrospinal fluid fistula surgery. First developed CSWS corrected with SSH3% and fludrocortisone, then a CDI, corrected with desmopresin and finally SIADH, corrected with fluid restriction.

The monitoring of these patients in a pediatric intensive care unit is necessary for an early diagnosis and treatment.

Key words: Diabetes insipidus; Electrolyte disorder; Fludrocortisone; Cerebral salt wasting syndrome; Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion..

Correspondencia: María Fernández Miaja. Dionisio Ridruejo, 2 – 7º B. 33007 Oviedo.
Correo electrónico: mfmiaja@gmail.com

© 2015 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

INTRODUCCIÓN

Entre las complicaciones que pueden aparecer en pacientes con daño neurológico grave (tumores, cirugías del sistema nervioso central –SNC–, infecciones, traumatismos craneoencefálicos –TCE–, accidentes cerebrovasculares...) están las alteraciones hidroelectrolíticas: el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), diabetes insípida central (DIC) y el síndrome pierde sal cerebral (SPSC)⁽¹⁾.

Las alteraciones que estos desórdenes neuroendocrinos producen sobre el equilibrio hídrico y la natremia pueden tener consecuencias potencialmente graves sobre el propio SNC. La hiponatremia es la alteración electrolíticas más frecuente y su principal manifestación es el edema cerebral, el cual puede producir un empeoramiento de la clínica neurológica por aumento de la presión intracraneal.

Es muy importante realizar un adecuado diagnóstico diferencial entre el SIADH, caracterizado por una inapropiada retención de agua libre y el SPSC, caracterizado por una excesiva pérdida urinaria de sodio dando lugar a poliuria, pues el tratamiento es distinto⁽²⁾ (Tabla I). Es imprescindible la monitorización estrecha de estos pacientes durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) para realizar un diagnóstico y tratamiento precoces.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 9 años con politraumatismo y traumatismo craneoencefálico (TCE) grave intervenida quirúrgicamente por fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) el 14º día de ingreso. El 7º día de ingreso presentó poliuria (5.4 cc/kg/h, Vol% 2%), hiponatremia (26 mmol/L), descenso de la osmolaridad plasmática (264 mOsm/L), hipernatriuria (194 mmol/L), aumento de la osmolaridad urinaria (492 mOsm/L) y una elevada excreción fraccionada de sodio (EFNa 3,2%). Este cuadro era compatible con un SPSC y se administró suero salino hipertónico al 3% (SSH 3%) en bolos y en perfusión continua (aporte de sodio 32 mEq/kg/día). Debido a la no resolución del cuadro se añadió fludrocortisona 0,1 mg/24 horas y posteriormente 0,1 mg/12 horas con resolución del cuadro clínico.

El 10º día de ingreso presentó poliuria (6 ml/kg/día, Vol% 3,3%), hipernatremia (46 mmol/L), disminución de la natriuria (79 mmol/L) y disminución de la osmolaridad urinaria (175 mOsm/L). Ante la sospecha de DIC se pautó desmopresina intravenosa (2 µg), con corrección del trastorno.

El 11º día de ingreso presentó poliuria (5 ml/kg/h, Vol% 1,71%), hiponatremia (30 mmol/L), descenso de la osmolaridad

TABLA I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

	SIADH	DIC	SPSC
Diuresis (ml/kg/h)	Baja (< 1)	Muy alta (> 4)	Alta (≥ 2)
Densidad o	≥ 1.020	≤ 1.005	≥ 1.010
Na p	Bajo (≤ 130)	Alto (≥ 150)	Bajo (≤ 130)
Na o	Alto (≥ 60)	Bajo (≤ 40)	Muy alto (≥ 120)
Osm p	≤ 275	≥ 305	≤ 275
Osm o	≥ 500	≤ 250	≥ 300
Osm o/Osm p	> 1	< 1,5	> 1

SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética; DIC: diabetes insípida central; SPSC: síndrome pierde sal cerebral; Densidad o: densidad orina; Na p: sodio plasmático; Na o: sodio urinario; Osm p: osmolaridad plasmática; Osm o: osmolaridad urinaria.

plasmática (260 mOsm/L), hipernatriuria (228 mmol/L), aumento de la osmolaridad urinaria (573 mOsm/L) y EFNa 3%. Se pautó perfusión de SSH 3% (Na 12mEq/kg/día) y fludrocortisona (0,1 mg/24 horas) con resolución posterior.

El 15º día presentó disminución de la diuresis 0,37 ml/kg/h, normalización de la natremia, disminución de la osmolaridad plasmática (274 mOsm/L), disminución de la natriuresis (45 mmol/L) y aumento de la osmolaridad urinaria (564 mOsm/L). Ante la sospecha de SIADH, se suspendió la fludrocortisona y se restringieron los aportes de líquidos, resolviéndose al cuadro en 24 horas. Las alteraciones hidroelectrolíticas que presentó la paciente se resumen en la Tabla II.

DISCUSIÓN

El SPSC se caracteriza por una pérdida excesiva de sodio por parte del riñón que da lugar a una hiponatremia, una depleción del volumen extracelular y una respuesta a la administración de líquidos y sal^(3,4). La fisiopatología del SPSC es poco conocida, el proceso más probable incluye una alteración tanto en los impulsos neuronales hacia el riñón como en la elaboración central de sustancias natriuréticas⁽¹⁾.

El SIADH se caracteriza por una secreción inadecuada de ADH o una sensibilidad renal excesiva a la ADH, produciendo una conservación de agua por parte del riñón y una hiponatremia euvolémica o hipervolémica^(5,6). La presencia de hiponatremia es fundamental para el diagnóstico de los

TABLA II. ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS DURANTE EL INGRESO.

Día	Osm p (mOsm/L)	Na p (mEq/L)	Diuresis (ml/kg/h)	Osm o (mOsm/L)	Na o (mEq/L)	EFNa (%)	Diagnóstico
7	264 (↓)	126 (↓)	5,4 (↑)	492 (N↑)	194 (↑)	3,2 (↑)	SPSC
10	290 (*)	146 (N↑)	6,0 (↑)	175 (↓)	79 (*)		DIC
15	274 (N↓)	130 (↓)	0,37 (↓)	564 (↑)	45 (*)	3,2 (↑)	SIADH

SPSC: síndrome pierde sal cerebral; DIC: diabetes insípida central; SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética; Osm p: osmolaridad plasmática; Na p: sodio plasmático; Osm o: osmolaridad urinaria; Na o: sodio urinario; EFNa: excreción fraccional de sodio. (*) no cumplen criterio establecido.

dos trastornos. Ambos presentan una osmolaridad urinaria/osmolaridad plasmática (Osm o/ Osm p) mayor de 1, asociada a poliuria en el caso del SPSC y a oliguria en el SIADH⁽¹⁾.

El tratamiento del SIADH se basa en la restricción hídrica⁽⁵⁾ y el del SPSC se basa en la reposición de las pérdidas urinarias de sodio y agua utilizando sueros salinos al 0,9% o al 3%. Los aportes diarios de sodio necesarios para mantener la natremia pueden ser muy elevados, así como la reposición hídrica necesaria para evitar la deshidratación⁽¹⁾. La velocidad de inyección de la solución salina debe ser de 1-2 mmol/L/h, vigilando que no exceda de 25 mEq/L/día⁽⁷⁾. En casos refractarios se puede administrar fludrocortisona^(2,6), utilizada por primera vez en 1980 en adultos con daño en el SNC. En niños se usó inicialmente en diversas formas de insuficiencias adrenales reemplazando la aldosterona que faltaba, incluyendo la enfermedad de Addison y en la pérdida de sal que se produce en la forma clásica de hiperplasia suprarrenal congénita⁽⁴⁾. Es un corticosteroide sintético con moderada potencia glucocorticoide y alta potencia mineralcorticoide. Las dosis son variables, de 0,025 a 1 mg, dos o tres veces al día. Los efectos adversos son la retención de sodio y agua, hipocalemia, e hipertensión, la cual suele producirse cuando su uso es prolongado^(7,8). Su efecto mineralcorticoide es capaz de controlar la natriuresis excesiva debida a la secreción inadecuada de péptido natriurético auricular (PNA), aumentando así la reabsorción renal de sodio y evitando la diuresis osmótica⁽¹⁾.

Debemos distinguir ambos trastornos causantes de hiponatremia pues si aplicamos la restricción hídrica en un paciente con SPSC, se puede provocar hipotensión arterial y, secundariamente, isquemias cerebrales, lo que agravaría el cuadro. Y al contrario, si administramos suplementos de sodio y agua a una paciente con un SIADH se podrá producir una desmielinización osmótica o mielinosis pontina⁽⁶⁾.

Otro trastorno electrolítico habitual en estos pacientes es la DIC, la cual se debe a un déficit de ADH. Puede ser causada de manera directa por lesión de las neuronas de

los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo o de manera indirecta tras un TCE o una intervención neuroquirúrgica que produce una reprogramación de los osmorreceptores que controlan la secreción de ADH y el mecanismo de la sed situado en el hipotálamo anterior: según si producen secreción de ADH con osmolaridades sanguíneas más bajas o más elevadas de lo normal se producirá un trastorno hidroelectrolítico del tipo SIADH o DIC, respectivamente⁽¹⁾. Cursa con poliuria, hipovolemia, orina muy diluida (densidad ≤ 1005) con Osm o/ Osm p menor de 1. Sin embargo, la hipernatremia no es un criterio necesario para su diagnóstico ya que suele presentarse en fases más avanzadas. El tratamiento es la desmopresina subcutánea o intravenosa con dosis individualizada en cada paciente aunque los rangos de dosis habituales oscilan entre 1-4 microgramos cada 8-24 horas.

COMENTARIOS

Las alteraciones hidroelectrolíticas son frecuentes tras un daño neurológico agudo y se debe realizar un adecuado diagnóstico puesto que tratamientos difieren en cada trastorno. Un diagnóstico precoz y un tratamiento rápidos reducen las complicaciones y secuelas y mejoran el pronóstico neurológico. El SPSC debe ser siempre considerado en un niño con lesión del SNC que presenta poliuria e hiponatremia, siendo en ocasiones difícil de diferenciar con poliurias fisiológicas secundarias a un aporte excesivo de líquidos intravenosos durante la cirugía o en el postoperatorio inmediato.

BIBLIOGRAFÍA

1. Segura Matute S, Balaguer Gargallo M, Cambra Lasaosa F.J, Zambudio Sert S, Martín Rodrigo JM, Palomeque Rico A. Trastornos hidroelectrolíticos en postoperados de tumores cerebrales. An Pediatr. 2007; 67: 225-30.

2. Ozdemir H, Aycan Z, Degerliyurt A, Metin A. The treatment of cerebral salt wasting with fludocortisona in a child with lissencephaly. *Turk Neurosurg.* 2010; 20: 100-2.
3. Sterns RH, Silver SM. Cerebral salt wasting versus SIADH: What difference? *J Am Soc Nephrol.* 2008; 19: 194-6.
4. Choi MJ, Oh YS, Park SJ, Kim JH, Shin J. Cerebral Salt Wasting treated with fludocortisona in a 17-year-old boy. *Yonsei Med J.* 2012; 53: 859-62.
5. Ibarra de la Rosa I, Pérez Naver JL, Palacios Córdoba A, Montero Schiemann C, Montilla López P, Romanos Lezcano A. Secreción inadecuada de péptido natriurético auricular en niños con daño cerebral agudo. *An Esp Pediatr.* 1999; 51: 27-32.
6. Heras Benito M, Sánchez Fernández R, Fernández-Reyes MJ, Iglesias P, Guevara P. Hiponatremia secundaria a síndrome pierde sal cerebral asociado a meningitis bacteriana. *Nefrología.* 2008; 5: 570-1.
7. Soon-Ju Lee, Eun-Ju Huh, Jun-Hee Byeon. Two cases of cerebral salt wasting syndrome developing a cranial vault remodeling in craniosynostosis children. *J Korean Med Sci.* 2004; 19: 627-30.
8. Concha Torre A, Rey Galán C, Medina Villanueva A, Los Arcos Solas M. Secreción inadecuada de hormona antidiurética. Diabetes insípida. Síndrome pierde sal cerebral. En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Rey Galán C, Rodríguez Núñez A, Baltodano Agüero A, eds. *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos.* 4ª ed. Madrid: Publimed ediciones; 2013. p. 467-75.

Noticario



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

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL AÑO 2014

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

Se ha concedido la financiación a los siguientes proyectos de investigación:

Proyecto 05/2014

"Calidad de vida en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)"

- Investigador principal: Mercedes Garrido Redondo.
- Investigadores colaboradores: Luis Rodríguez Molinero, José Antonio López Villalobos, M^a Teresa Martínez Rivera, Ana M^a Sacristán Martín, Ana Belén Camina Gutiérrez.
- Centro de realización del trabajo: Centro de Salud La Tórtola, Valladolid, y otros.
- Ayuda concedida: 2.000 €.

Proyecto 9/2014

"Evaluación del neurodesarrollo en lactantes con agresión hipóxica isquémica durante el parto (Proyecto NEUR-ARAHIP)"

- Investigador principal: M^a Montesclaros Hortigüela Saeta.
- Investigadores colaboradores: Miriam Martínez-Biarge, David Conejo Moreno, Juan Arnáez Solís, Cristina Vega

- del Val, M^a Luisa Serrano Madrid, Elena Pilar Gutiérrez, Sonia Caserío Carbonero, M^a Pilar Jiménez Saucedo, Natalio Hernández González, Miryam Hortelano López, Leticia Castañón López, Inés Estéban Díez, M^a Teresa Prada Pereira.
- Centro de realización del trabajo: Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos y otros.
- Ayuda concedida: 3000 €.

Proyecto 10/2014

"Hipercalciuria en niños sanos de Salamanca, parámetros urinarios, valores de referencia, sintomatología y prevalencia"

- Investigador principal: Carla Criado Muriel.
- Investigadores colaboradores: Pablo Prieto Matos, Montserrat Martín Alonso, Gonzalo de la Fuente Echevarría, M^a del Rosario Caro Narros, M^a Francisca García Codesal, Mercedes Sánchez Barba, Cristina Martín Bahamontes, Jenifer Lázaro Ramos.
- Centro de realización del trabajo: Unidad de Nefrología Infantil. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Salamanca.
- Ayuda concedida: 2.500 €.

Proyecto 12/2014

"Relación de las infecciones víricas con la meteorología y la contaminación ambiental en la cronología de las urgencias pediátricas hospitalarias"

- Investigador principal: Laura Díaz Simal.
- Investigadores colaboradores: Noelia García González, M^a Agustina Alonso Álvarez, Gonzalo Solís Sánchez.
- Centro de realización del trabajo: Área de gestión clínica de pediatría del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.
- Ayuda concedida: 800 €.

© 2015 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.

BECAS MIR "CURSO DE MANEJO AVANZADO DEL POLITRAUMATISMO INFANTIL"

Se han otorgado 20 becas de ayuda la inscripción, por un importe total de 4.000 €, a los siguientes MIR de Pediatría socios de la SCCALP:

- Paula Alonso Quintela. *Hospital de León.*
- Sandra Gautreaux Minaya. *Hospital de León.*
- María Mora Matilla. *Hospital de León.*
- Sergio Benito Fernández. *H.U.M. de Valdecilla. Santander.*
- Miriam Palacios Sánchez. *H.U.M. de Valdecilla. Santander.*
- Haydée Expósito de Mena. *H. Universitario de Salamanca.*
- Almudena González Prieto. *H. Universitario de Salamanca.*
- Saray Rekarte García. *HUCA. Oviedo.*
- Aránzazu López Martínez. *HUCA. Oviedo.*
- Laura Díaz Simal. *HUCA. Oviedo.*
- Noelia Gracia González. *HUCA. Oviedo.*
- Pablo Flórez Díez. *HUCA. Oviedo.*
- Elisa García García. *Hospital de Cabueñes. Gijón.*
- Paula Serrano Acebes. *Hospital de Cabueñes. Gijón.*
- F. Joaquín Villagómez Hidalgo. *Hospital Clínico de Valladolid.*
- Noelia Muñoz Ramírez. *Hospital Clínico de Valladolid.*
- Juan Valencia Ramos. *H. Universitario de Burgos.*
- Antonio Hedrera Fernández. *H.U. Río Hortega. Valladolid.*
- Pablo del Villar. *H.U. Río Hortega. Valladolid.*
- Gloria López Blanco. *H.U. Río Hortega. Valladolid.*

XVII CURSO DE EXCELENCIA EN PEDIATRÍA. NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA *Burgos, 14 y 15 de marzo de 2014*

Viernes 14 de marzo

- 16:00 h. Inauguración del curso.
- 16:30 h. Interpretando el análisis de orina. Hematuria. Proteinuria. Enfoque práctico. **Antonia Peña Carrión.**
- 17:15 h. Diagnóstico por imagen en patología nefrourológica. **Montserrat Antón Gamero.**
- 18:00 h. Enuresis nocturna y otros trastornos miccionales. **Luis Miguel Rodríguez Fernández.**
- 19:00 h. Afectación renal en las enfermedades sistémicas. **Domingo González Lamuño.**
- 19:45 h. Bajo peso al nacimiento y riesgo cardiovascular. **Empar Lurbe i Ferrer.**

Sábado 15 de Marzo

- 09:30 h. Manejo de la dilatación urinaria de diagnóstico prenatal. **Erick Ardela Díaz.**

- 10:15 h. Síndromes poliúricos-polidípsicos. **Montserrat Antón Gamero.**
- 11:00 h. Síndrome nefrótico en la infancia. **Antonia Peña Carrión.**
- 12:15 h. Hipertensión arterial en la infancia. **Empar Lurbe i Ferrer**
- 13:00 h. Síndrome metabólico en la infancia y enfermedad renal. **Serafín Málaga Guerrero.**

Ponentes

- **Antonia Peña Carrión.** *Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital Infantil La Paz. Madrid.*
- **Montserrat Antón Gamero.** *Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*
- **Luis Miguel Rodríguez Fernández.** *Unidad de Nefrología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital de León.*
- **Domingo González Lamuño.** *Unidad de Nefrología- Metabolismo Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*
- **Empar Lurbe i Ferrer.** *Unidad contra el riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. Consorcio Hospitalario Central Universitario. Valencia.*
- **Erick Ardela Díaz.** *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.*
- **Serafín Málaga Guerrero.** *Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

III CURSO DE NEUROPEDIATRÍA PEDIÁTRICA PARA MIR DE PEDIATRÍA

Candás, Principado de Asturias, 6-8 de febrero de 2014

Jueves 6 de Febrero

- 21:30 h. Vídeos clínicos.
Moderador: Prof. Emilio Fernández-Álvarez. *Ex Jefe de Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Viernes 7 de Febrero

- 08:30 h. Presentación Oficial del Curso.
Dr. Javier López Pisón. *Presidente de la Sociedad Española de Neurología Pediátrica (SENEP).*
Prof. Serafín Málaga Guerrero. *Presidente de la AEP.*
Dr. Horacio Paniagua Repetto. *Presidente de la Fundación Ernesto Sánchez Villares.*
- 09:00-09:45 h. Exploración SNC del neonato y lactante.
Dr. L. González Gutiérrez Solana. *Sección de Neuropediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

- 9:45-10:30 h. Exploración SNC del niño mayor
Dr. Blanco Barca. *Sección de Neuropediatría. Complejo Hospitalario de Vigo.*
- 11:00-11:45 h. Lo que un pediatra debe saber de Neuroimagen.
Dr. M.A. López Pino. *Servicio de Radiología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*
- 11:45-12:30 h. Lo básico del EEG infantil.
Dra. Alonso. *Sección de Neurofisiología. Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*
- 12:30-13:15 h. Puesta al día en las técnicas de diagnóstico genético en el siglo XXI.
Prof. FJ Ramos. *Presidente Asociación Española de Genética Humana. Sección de Genética. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.*
- 16:00-16:45 h. Los trastornos paroxísticos no epilépticos
Dr. J. Eiris Puñal. *Sección de Neuropediatría. Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela.*
- 16:45-17:30 h. Las epilepsias que un pediatra debe conocer perfectamente.
Dr. F.X. Sanmartí. *Unidad de Epilepsia. Servicio de Neuropediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*
- 18:00-18:45 h. Conceptos generales sobre los trastornos del movimiento en el niño.
Prof. E. Fernández Álvarez. *Servicio de Neuropediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*
- 18:45-19:30 h. ¿Cuándo se debe sospechar una metabolopatía?
Prof. D. González-Lamuño. *Presidente de la Asociación Española de errores congénitos del metabolismo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Sábado 8 de Febrero

- 09:00-09:45 h. Encefalopatías tratables.
Dr. F.J. López Pisón. *Presidente de la SENEP. Sección de Neuropediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.*
- 09:45-10:30 h. Valoración del niño con cefalea.
Dra. I. Roncero Sánchez-Cano. *Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*
- 11:00-11:45 h. Conceptos básicos sobre los trastornos del aprendizaje y el TDA-H.
Dr. J. Lara Herguedas. *Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid.*
- 11:45-12:30 h. Trastornos del espectro autista (TEA): aportaciones del DSM-V.
Dr. J Santos Borbujo. *Grupo de Investigación y Formación en Autismo-Infoautismo. Universidad de Salamanca.*
- 12:30-13:15 h. Fundamentos básicos del tratamiento anti-epiléptico en pediatría.
Dr. JJ García Peñas. *Sección de Neuropediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*
- 15:30-16:15 h. Cuándo se debe sospechar una enfermedad neuromuscular.
Dr. A. Nascimento. *Unidad de patología Neuromuscular. Servicio de Neuropediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*
- 16:15-17:00 h. Patología del sueño en el niño.
Dr. I. Málaga Diéguez. *Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Normas de publicación

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

CONTENIDO

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

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

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

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

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

1. Página Titular

Debe contener los datos siguientes:

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

2. Resumen y palabras clave

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

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

3. Título, Resumen y Palabras Clave en inglés

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

4. Texto

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

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

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

proceda, se mencionará la obtención de consentimiento informado y la aprobación del estudio por el "Comité Ético de Investigación Clínica" de las instituciones donde se han realizado.

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

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

5. Bibliografía

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

- *Artículos en revistas:* Ruiz M, Coll MJ, Pampols T, Giros M. X-linked adrenoleukodystrophy: Phenotype distribution and expression in spanish kindreds. *Am J Med Genet.* 1998; 76: 424-6.
- *Autor corporativo:* Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia.* 1988; 8 (Suppl. 7): 8-96.
- *Libro completo:* Fejerman N, Fernández-Álvarez E. Neurología pediátrica. Segunda edición. Buenos Aires: Panamericana; 1997.
- *Capítulo de libro:* Casado Flores J, Serrano A. Coma por traumatismo craneoencefálico en la infancia. En: Casado Flores J, Serrano A (eds). Coma en pediatría. Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 129-36.

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

6. Tablas

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

7. Figuras

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

formato de imagen (jpg, tiff), powerpoint o insertadas en word, siempre con suficiente calidad y resolución. Las letras, números y símbolos que aparezcan en las figuras deben ser claros y uniformes, y de tamaño suficiente para que la reducción de la figura no conlleve a que sean ilegibles. Si se reproducen fotografías con rostros de pacientes, éstos no deben resultar identificables y, si lo son, deben acompañarse de un permiso escrito de los padres en los que autoricen su reproducción. Los pies de figuras aparecerán en una hoja conjunta, indicando en ellos el título de la figura, breves observaciones y abreviaturas de la misma, de modo que se comprenda cada figura sin necesidad de leer el artículo.

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

ENVÍO DE LOS TRABAJOS ORIGINALES

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

Juan José Díaz Martín
 Director del Boletín de Pediatría
 Dirección: juanjo.diazmartin@gmail.com

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

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

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

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

Juan José Díaz Martín
 Director del Boletín de Pediatría
 Servicio de Pediatría. Hospital General de Asturias
 C/ Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo

Para una información más amplia se recomienda consultar:

1. Manual de Estilo. Medicina Clínica. Barcelona: Doyma; 1993.
2. Uniform Requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *N Engl J Med.* 1997; 336: 309-16.