



VOL. LIII ■ Nº 223 ■ 1/2013

Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ergon

Boletín de Pediatria

VOL. LIII ■ N° 223 ■ 1/2013

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

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

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

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

Soporte Válido. Ref. SVR nº 23
ISSN: 0214-2597 Depósito legal: S-74-1960

©2013 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

IX 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 2.000 €* destinado a recompensar el mejor trabajo publicado en el Boletín de Pediatría desde enero a diciembre del año 2013, 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 2014 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 2014.

**Menos impuestos legalmente establecidos.*

Sumario

CARTA A LOS SOCIOS

- 1 *L. Alvarez Granda, J.L. Guerra Díez*

REVISIÓN

- 2 Crecimiento fetal, nutrición de la embarazada y teoría del *programming* fetal
C.G. Redondo Figuero, A. Santamaría Pablos, J. Mazaira Salcedo, M.R. Ortiz Otero, P.M. De Rufino Rivas

ORIGINALES

- 13 Efecto del bajo peso al nacer sobre el desarrollo cognitivo
Y. Ramírez Benítez, M. Díaz Bringas, E.F. Álvarez Marqués
- 21 Características epidemiológicas de los niños ingresados por bronquiolitis durante la temporada epidémica 2009-2010
J. Martínez Sáenz de Jubera, A.J. Molina de la Torre, S. Lapeña López de Armentia, D. Naranjo Vivas
- 28 Gestación sin controlar y su impacto socio-sanitario en una población pediátrica
L. Calle Miguel, R. Pardo de la Vega, G. Solís Sánchez, E. Lombrana Álvarez, C. Pérez Méndez, M.T. González Martínez

CASOS CLÍNICOS

- 37 Malformación arterio-venosa cerebral causante de insuficiencia cardiaca congestiva en un neonato
S. Bueno Pardo, R. Fernández Montes, M. Montes Granda, S. Lareu Vidal, M. González Sánchez, G. Solís Sánchez
- 41 Fístula en H: a propósito de un caso
M. Palacios Sánchez, I. Alegría Echauri, E. Alegría Echauri, E. Pérez Belmonte, M.J. Cabero Pérez

45 NOTICARIO

49 FE DE ERRATAS

50 NORMAS DE PUBLICACIÓN

Summary

LETTER TO THE MEMBERS

- 1 *L. Alvarez Granda, J.L. Guerra Díez*

REVIEW

- 2 Fetal growth, nutrition of the pregnant woman and fetal programming theory
C.G. Redondo Figuero, A. Santamaria Pablos, J. Mazaira Salcedo, M.R. Ortiz Otero, P.M. De Rufino Rivas

ORIGINAL ARTICLES

- 13 Effect of low weight at birth on cognitive development
Y. Ramírez Benítez, M. Díaz Bringas, E.F. Álvarez Marqués
- 21 Epidemiological characteristics of children in hospital due to bronchiolitis during the 2009-2010 epidemic season
J. Martínez Sáenz de Jubera, A.J. Molina de la Torre, S. Lapeña López de Armentia, D. Naranjo Vivas
- 28 Pregnancy without control and its social-health care impact in a pediatric population
L. Calle Miguel, R. Pardo de la Vega, G. Solís Sánchez, E. Lombraña Álvarez, C. Pérez Méndez, M.T. González Martínez

CLINICAL CASES

- 37 Cerebral arteriovenous malformation as a cause of congestive heart failure in a newborn
S. Bueno Pardo, R. Fernández Montes, M. Montes Granda, S. Lareu Vidal, M. González Sánchez, G. Solís Sánchez
- 41 H type fistula: a case report
M. Palacios Sánchez, I. Alegría Echaury, E. Alegría Echaury, E. Pérez Belmonte, M.J. Cabero Pérez

- 45 NEWS

- 49 STATEMENT OF ERRORS

- 50 PUBLICATION GUIDELINES

Carta a los socios



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Secretaría de la SCCALP
Secretaría. Jefatura de Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
Av. Valdecilla s/n. 39011 Santander. Cantabria.

Estimado compañero:

El desarrollo tecnológico e informático actual, junto con una futura renovación de nuestra página web permite disponer de forma *online* de las publicaciones realizadas en el *Boletín de Pediatría* desde el año 1989.

Desde la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla León estamos intentando conocer qué socios están interesados en seguir recibiendo la versión impresa en su domicilio y quienes consultan a través de la página de nuestra Sociedad. Por lo tanto, pedimos enviéis vuestro nombre y dos apellidos junto con la respuesta:

1. Sí deseo seguir recibiendo el Boletín de Pediatría en papel.
2. No deseo seguir recibiendo el Boletín de Pediatría en papel.

A la siguiente dirección de correo electrónico:

rosanaconcha@tolerable.es

Muchas gracias por vuestra colaboración. Un cordial saludo.

Lino Alvarez Granda
Presidente de la SCCALP

José Lorenzo Guerra Díez
Secretario de la SCCALP

Revisión

Crecimiento fetal, nutrición de la embarazada y teoría del *programming* fetal

C.G. REDONDO FIGUERO¹, A. SANTAMARÍA PABLOS², J. MAZAIRA SALCEDO³, M.R. ORTIZ OTERO⁴,
P.M. DE RUFINO RIVAS⁵

¹Profesor Asociado de Pediatría. Universidad de Cantabria. Red SAMID. IFIMAV. Centro de Atención Primaria «Vargas». Santander.

²Farmacéutica. Oficina de Farmacia Comunitaria en Santander. ³Ginecólogo. Hospital Comarcal Sierrallana de Torrelavega (Cantabria).

⁴Enfermera de Neonatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁵Profesor Asociado de Pediatría. Universidad de Cantabria.

RESUMEN

Se trata de una breve presentación de los principales aspectos que deben ser tenidos en cuenta al analizar la alimentación de la embarazada para conseguir un excelente aporte nutricional y favorecer una programación (*programming*) metabólica correcta.

En primer lugar se presentan las características del crecimiento normal. En segundo lugar, se abordan los cambios que suceden en la gestante en el transcurso del embarazo normal. En tercer lugar, se presenta una actualización de las necesidades nutricionales de la madre. A continuación, se refieren, brevemente, las consecuencias de una nutrición deficiente. Posteriormente, se revisa la teoría del *programming*. Finalmente, se analiza el papel del profesional sanitario para conseguir un adecuado crecimiento.

Palabras clave: Crecimiento; Embarazo; Nutrición de la embarazada; Programación fetal.

ABSTRACT

This brief article show the main aspects that must be considered when analyzing the diet of the pregnant woman in order to secure an optimum nutritional contribution and to favor an appropriate fetal programming.

Firstly, the characteristics of normal growth appear. Secondly, the changes that happen during the course of the nor-

mal pregnancy. Thirdly, we see an update of the nutritional needs of the mother. Next, the consequences of a deficient nutrition become apparent. Later, the theory of "programming" is reviewed. And finally, the role of the health professional is analysed to secure suitable growth.

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

INTRODUCCIÓN

El crecimiento durante la época fetal y primeros meses de vida extrauterina determinará el estado de salud a lo largo de toda la vida del individuo. Ya hace casi un siglo que Stockard demostró que alterando las condiciones del entorno fetal se podía influir en el crecimiento del feto, en especial cuando se alteraban las condiciones en determinados periodos críticos⁽¹⁾.

CRECIMIENTO FETAL Y POSTNATAL

En la segunda mitad del siglo XX se realizaron diversos estudios que ahondaron y perfeccionaron el conocimiento que se tenía sobre el crecimiento del ser humano. Se demostró que el crecimiento es variable y que existen una serie de periodos en los que dicha variabilidad es mayor, debido a diferencias en el comportamiento de los distintos tejidos y

Correspondencia: Carlos G. Redondo Figuero. C/ Vargas, 57-D, 1º B. 39010 Santander

Correo electrónico: carlos.redondo@unican.es

© 2013 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.

sistemas; por ejemplo en la pubertad, en la que también hay diferencias entre sexos.

Las características fundamentales del crecimiento son⁽²⁾:

- El crecimiento es discontinuo, no lineal⁽³⁾ y está temporalmente relacionado con periodos de sueño prolongado y siestas⁽⁴⁾. El modelo de crecimiento depende en gran medida de la frecuencia de las mediciones.
- El crecimiento se realiza a diferentes velocidades en los distintos tejidos. Así, la cabeza y el cerebro crecen muy rápidamente y a los 6-7 años de edad se llega al 95% del tamaño adulto. Por el contrario, el tejido genital y las mamas (en las mujeres) tienen un crecimiento lento en la infancia, con un desarrollo importante en la pubertad. El tejido adiposo crece mucho hasta los 1-2 años, después disminuye hasta los 5-7 años, en que de nuevo vuelve a aumentar hasta la pubertad, cuando se establecen diferencias en su distribución dependiendo del sexo. Ese cambio de tendencia hacia los 6 años se llama *rebote adiposo* y su adelanto es un predictor de obesidad futura⁽⁵⁻⁷⁾.
- Las proporciones corporales cambian con el tiempo, debido a las distintas velocidades de crecimiento de los tejidos y sistemas. Esto es más llamativo en la época fetal, pero persisten en la vida postnatal, de forma que, por ejemplo, el centro de gravedad del cuerpo se va desplazando desde el cuello en el feto de 8 semanas, hasta la sínfisis púbica a los 18 años; o el aumento de la longitud de las extremidades en relación al tronco al comienzo del estirón puberal.
- Los tejidos que crecen a mayor velocidad son más sensibles a los insultos.
- El crecimiento y maduración tienen su *tempo* particular en los dos sexos (de todos conocido el adelanto puberal en las chicas y su menor talla final)⁽⁸⁾.
- En ausencia de insultos el organismo crece según su potencial genético; dicho crecimiento suele ser más o menos paralelo a un percentil (canal o *carril percentilar*⁽⁹⁻¹¹⁾), debido a la robustez que proporcionan los genes⁽¹²⁾.
- Un determinado insulto desvía al organismo de su carril de crecimiento, tanto más cuanto más importante sea el insulto⁽¹³⁾.
- Cuando el estímulo agresor desaparece el organismo vuelve a su carril aumentando la velocidad decrecimiento⁽¹⁴⁾. Este *catch-up* no siempre es completo, depende de la duración y severidad del insulto, ya que intervienen muchos factores⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.
- El crecimiento se caracteriza por *periodos críticos* de sensibilidad con secuelas a largo plazo.

Para evaluar el crecimiento de un determinado niño se deberán registrar sus parámetros auxológicos⁽¹⁸⁾ y com-
 rarlos con el crecimiento de personas que han desarrollado todo su potencial genético (de ahí la importancia de utilizar las tablas de la OMS)⁽¹⁹⁾, aunque persisten dudas sobre qué gráficas de crecimiento deben utilizarse⁽²⁰⁻²³⁾.

Pero no solo es importante tener en consideración qué pasa con el niño una vez que nace, también hay que evaluar nutricionalmente qué ocurrió antes de nacer. Durante el embarazo se produce un aumento de la actividad anabólica en relación con la época preconcepcional; esto determina un aumento de las necesidades y por tanto una mayor vulnerabilidad nutricional para la madre y también para el hijo.

EMBARAZO NORMAL

EMBARAZO NORMAL

Antes de quedar embarazada, la futura madre debe comenzar a prepararse para cuando lo esté, pues cuando el óvulo fecundado se implante en el útero, comenzarán una serie de cambios en su organismo, encaminados a favorecer el adecuado desarrollo armónico del feto y a aportar todas las necesidades de la madre y de las adaptaciones que se producirán en su organismo.

Aumento de peso

El aumento de peso óptimo es aquel que se asocia con un menor número de eventos negativos para la madre y para el hijo, tanto durante el embarazo y en el parto, como en fases posteriores. El rango normal de aumento de peso depende del estado nutricional de la embarazada; el Instituto de Medicina⁽²⁴⁾ recomienda que las mujeres con IMC < 18,5 kg/m² ganen entre 12,5 y 18 kg, las que tienen un IMC normal entre 11,5 y 16 kg, las que tienen sobrepeso entre 7 y 11,5 kg y las mujeres con obesidad entre 5 y 9 kg.

El aumento de peso observado en el embarazo tiene dos componentes: a) *maternos*, puesto que durante el embarazo se produce un acúmulo de energía que origina un aumento del tejido graso. También aumenta el contenido de líquido intersticial y de sangre⁽²⁵⁾. Se incrementa el tamaño del útero y de las glándulas mamarias. b) También se producen cambios en los componentes *fetales*, va creciendo el feto en longitud y peso. Asimismo aumenta el líquido amniótico y el peso de la placenta. En total, la embarazada aumenta unos 12,5 kg que corresponden, aproximadamente, un 60% a los componentes maternos y un 40% a los componentes fetales (Fig. 1).

Otros cambios

En el embarazo hay un aumento del gasto cardiaco y del volumen sanguíneo junto con una disminución de las

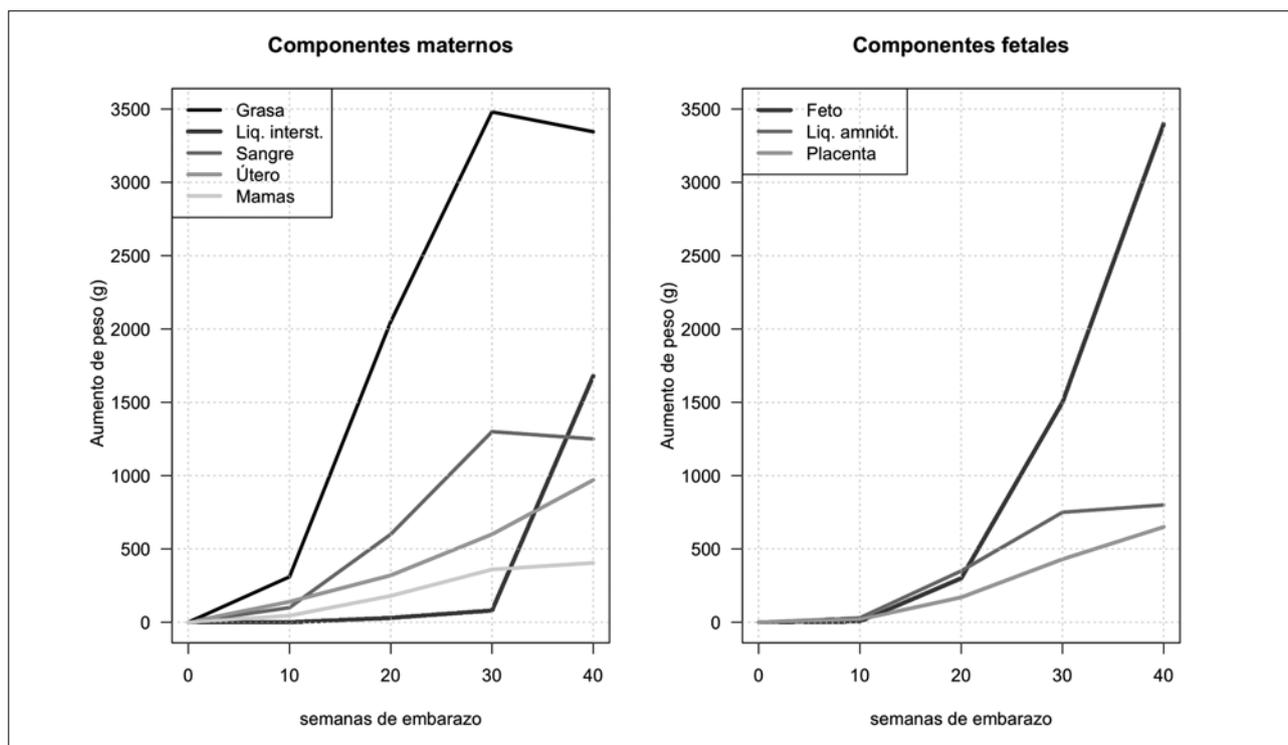


Figura 1. Aumento de peso (g) durante el embarazo. A la izquierda por componentes maternos y a la derecha por componentes fetales. (Gráfico generado con datos extraídos de⁽²⁶⁾).

resistencias periféricas. Debido a la compresión del aparato respiratorio hay una hiperventilación para compensar el aumento de consumo de O₂ y, en parte, también debida a los altos niveles de progesterona.

NECESIDADES NUTRICIONALES DE LA GESTANTE

Durante el embarazo existe un incremento de las necesidades de casi todos los nutrientes, en una cantidad que oscila entre un 0% y un 50%.

Estudios recientes en países desarrollados han demostrado una relación positiva entre el estado nutricional pregrávido y la ganancia de peso durante el embarazo con la duración del embarazo y el peso al nacer⁽²⁷⁾. El mejor ejemplo de esto fue la hambruna en Holanda en la segunda guerra mundial: las mujeres que estaban en su primer trimestre de embarazo tuvieron niños más pequeños y con malformaciones por falta de nutrientes, entre otros los folatos⁽²⁸⁾. Incluso se observó una relación con los lípidos de sus hijos en la época adulta⁽²⁹⁾.

La Dosis Diaria Recomendada (DDR) de nutrientes en mujeres gestantes, según el último consenso publicado en

TABLA I. NECESIDADES DE LA EMBARAZADA⁽³⁰⁾.

Nutriente	Unidades	Cantidad
Energía	Kcal	2.150-2.200
Proteínas	g	60
Vitamina A (β-caroteno)	μg	770
Vitamina B1 (tiamina)	mg	1,4
Vitamina B2 (riboflavina)	mg	1,4
Vitamina B3 (niacina)	mg	18
Vitamina B6 (piridoxina)	mg	2
Vitamina B9 (fólico)	μg	400-600
Vitamina B12 (cobalamina)	μg	2,6
Vitamina C (ascórbico)	mg	85
Vitamina D (calciferol)	μg	5
Vitamina E (α-tocoferol)	mg	15
Calcio	mg	1.000
Fósforo	mg	700
Hierro	mg	27
Magnesio	mg	350-360
Selenio	μg	60
Yodo	μg	220-300
Zinc	mg	15

Información Terapéutica del Sistema Nacional de la Salud⁽³⁰⁾, se recoge en la Tabla I.

TABLA II. GUÍA ALIMENTICIA PARA EMBARAZADAS Y MUJERES QUE LACTAN SEGÚN LA SENC⁽³¹⁾.

Grupo de alimentos	Mujer embarazada	Mujer lactante	Alimentos aconsejados	Raciones recomendadas
Farináceos	4-5	4-5	Pan, pasta, arroz, legumbres, cereales integrales, patatas	Pan integral: 60 g Arroz (crudo) o pasta: 60-80 g Patatas: 200 g Legumbre (crudo): 60-80 g
Verduras	2-4	2-4	Variedad	250 g
Fruta	2-3	2-3	Variedad según estaciones	200 g
Lácteos	3-4	4-6	Leche, yogurt, quesos	Leche, yogurt: 200 mL Requesón o queso fresco: 60-100 g Queso semicurado: 30-40 g
Alimentos proteicos	2	2	Carnes, aves, pescados, huevos legumbres y frutos secos	Carnes: 100-125 g Pescados: 150 g Jamón cocido: 80-100 g Huevos: 50-60 g (1 unidad) Pollo: 1/4 pollo
Grasa adicción	3-6	3-6	Preferentemente aceite de oliva o de semillas	Aceite de oliva virgen: 10 mL (una cucharada sopera)
Agua, infusiones y otras	4-8	4-8	Agua de red, mineral, infusiones, y bebidas con poco azúcar y sin alcohol	

La guía alimenticia propuesta por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) para embarazadas y mujeres lactantes⁽³¹⁾ se recoge en el Tabla II.

Energía

Durante el embarazo se necesitan unas 80.000 kcal, muchas se acumulan en forma de grasa, como mecanismo de protección ante un posible déficit de energía. Se deberá aumentar la ingesta unas 110 kcal/día en los dos primeros trimestres y unas 150-200 kcal/día en el tercero (si la gestante está delgada deberá aumentar 500 kcal/día).

Estas cantidades deberán ajustarse a la cantidad de ejercicio que la embarazada realice y que siempre es aconsejable.

Proteínas e hidratos de carbono

Se necesitan aproximadamente unos 10 g/día durante las últimas 28 semanas, que se cubren perfectamente con dos tazas diarias de leche.

Durante el embarazo va disminuyendo la glucemia en ayunas. La restricción energética favorece el aumento de la cetosis, que se ha asociado a daño neurológico en el feto, por lo que es importante controlar los cuerpos cetónicos en orina.

Grasas

En el primer trimestre se observa un descenso, que se invierte durante la segunda mitad del embarazo, en el que se necesitan lípidos para formar las membranas de las células fetales. Es muy importante el aporte de ácidos grasos poliinsaturados de las familias omega-3 y omega-6⁽³²⁻³⁴⁾. Por eso es recomendable aconsejar a la embarazada 2-3 raciones de pescado azul a la semana y el consumo de frutos secos.

Vitaminas y minerales

En la actualidad, únicamente existe consenso sobre el beneficio de preparados con yodo, hierro y ácido fólico antes y durante el embarazo, que deberán ser proporcionados a la mujer por un profesional sanitario, ya que la automedicación con estos preparados puede ocasionar problemas de salud en la embarazada y en el feto⁽³⁵⁻³⁸⁾.

La vitamina A se necesita para el desarrollo fetal, para la síntesis de hormonas gestacionales y para formar los depósitos que se precisarán durante la lactancia.

La vitamina D es necesaria para el transporte placentario del calcio, que es extraído de los huesos de la madre para depositarse en los del hijo. Por eso es importante suplementar a la madre durante el embarazo⁽³⁹⁾ y que tome el sol.

La vitamina E, con importantes funciones antioxidativas, es regulada metabólicamente, por lo que no parece importante el aporte exógeno⁽⁴⁰⁾. También se ha asociado con disminución del riesgo de niños con bajo peso, ya que aumenta el flujo sanguíneo y aporte de nutrientes al feto⁽⁴¹⁾.

El ácido fólico actúa como coenzima en la síntesis proteica. Su falta se asocia con defectos del tubo neural, elevación de la homocisteína, preeclampsia, parto prematuro y bajo peso al nacer⁽⁴²⁻⁴⁴⁾. Se recomienda la administración de 400-800 µg un mes antes del embarazo y durante el primer trimestre de la gestación.

El hierro es necesario para prevenir la anemia materna que se asocia con un aumento del riesgo de consecuencias negativas durante el embarazo: bajo peso y parto prematuro^(45,46). También es importante para el desarrollo del feto y de la placenta. Los preparados con hierro deben ser ingeridos en ausencia de alimentos y se mejora su absorción en presencia de vitamina C; únicamente en caso de molestias gastrointestinales se recomienda su administración con los alimentos. En ocasiones es necesario aumentar la ingesta de fibra para regular el tránsito intestinal alterado por el propio embarazo y por la suplementación férrica.

El yodo es fundamental para la síntesis de hormona tiroidea, imprescindible para el desarrollo de todos los órganos, en especial del sistema nervioso central, de manera que una deficiencia de yodo tiene efectos perjudiciales para el feto. Los requerimientos de yodo en la embarazada se duplican. La OMS aconseja una ingesta diaria de 250 µg para las mujeres embarazadas y durante la lactancia. Resulta difícil cubrir estas necesidades con la dieta, por lo que hay que aportarla, además de aconsejar la ingesta de sal yodada.

El uso de micronutrientes en los polivitamínicos, antes y durante el embarazo, ha demostrado que estos se asocian con un incremento del peso al nacer, disminución del riesgo de parto prematuro, de la hipertensión gestacional y preeclampsia e, incluso, mejora del desarrollo mental del hijo⁽⁴⁷⁾. El hierro también puede ser afectivo administrado conjuntamente con otros micronutrientes⁽⁴⁸⁾.

Plantas medicinales

Las plantas medicinales no están reguladas por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) y actualmente, muchas de ellas están comercializadas como suplementos dietéticos. Esto no significa que no estén exentas de riesgo. Estudios recientes han encontrado que un 5-10% de las embarazadas utilizan plantas medicinales (te verde, camomila, efedra, etc.)^(49,50). Se han encontrado algunos efectos beneficiosos en su consumo para tratar las náuseas e incluso como inductor del parto⁽⁵¹⁾. Pero actual-

mente no hay acuerdo en su uso y se aconseja no utilizarlas, máxime, cuando se han descritos efectos adversos⁽⁵²⁻⁵⁴⁾.

CONSECUENCIAS DE UNA NUTRICIÓN DEFICIENTE

La gestación es una de las etapas de mayor vulnerabilidad nutricional y metabólica en la vida de una mujer.

La embarazada debe proporcionar ininterrumpidamente nutrientes al feto para que éste crezca adecuadamente (lo hace con un ritmo exponencial). Hay dos fases metabólicas, *a)* los primeros seis meses, en que el feto crece poco y por tanto la madre conserva gran parte de los nutrientes que ingiere y *b)* los últimos tres meses, en los que hay un crecimiento muy rápido del feto, debido al paso transplacentario que tiene lugar, siendo el tejido adiposo el responsable de la situación catabólica.

Actualmente existe una fuerte evidencia de que el crecimiento, en las primeras épocas de la vida, es un importante factor de riesgo para el desarrollo futuro de un grupo de enfermedades crónicas del tipo de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2⁽⁵⁵⁾. Es decir, que la nutrición deficiente de la madre se asocia con problemas para el hijo, tanto en épocas tempranas de la vida, como en épocas tardías.

Crecimiento fetal y enfermedad cardiovascular

Esto ya lo evidenció Barker^(56,57) quien estudió una cohorte de personas nacidas desde 1911 hasta 1930 en Hertfordshire (Inglaterra) y cuyos pesos y el de sus madres fueron registrados por una comadrona. La presencia de enfermedad cardiovascular se asoció con el peso al nacimiento, lo que permitió reconocer el bajo peso como un factor de riesgo para dicha enfermedad. También el bajo peso al año de edad era un fuerte predictor (Fig. 2). Estos hallazgos han sido replicados por otros autores en diversos países^(58,59).

El mecanismo sugerido por el que el bajo aporte de nutrientes y oxígeno programa una disfunción cardíaca y endotelial para la vida futura es mediante el estrés oxidativo que genera la hipoxia. Hay estudios que intentan revertir esta situación utilizando vitamina C en la madre^(60,61).

Crecimiento fetal y enfermedad metabólica e hipertensión

Las personas con un bajo peso al nacer (debido a un retraso del crecimiento intrauterino) biológicamente son diferentes a las que nacen con un peso mayor; estas diferencias incluyen una mayor susceptibilidad al síndrome metabólico⁽⁶²⁻⁶⁴⁾, a la diabetes tipo 2^(65,66) y a la hipertensión arterial⁽⁶⁷⁾, obesidad y enfermedad renal en la época adulta^(55,68,69).

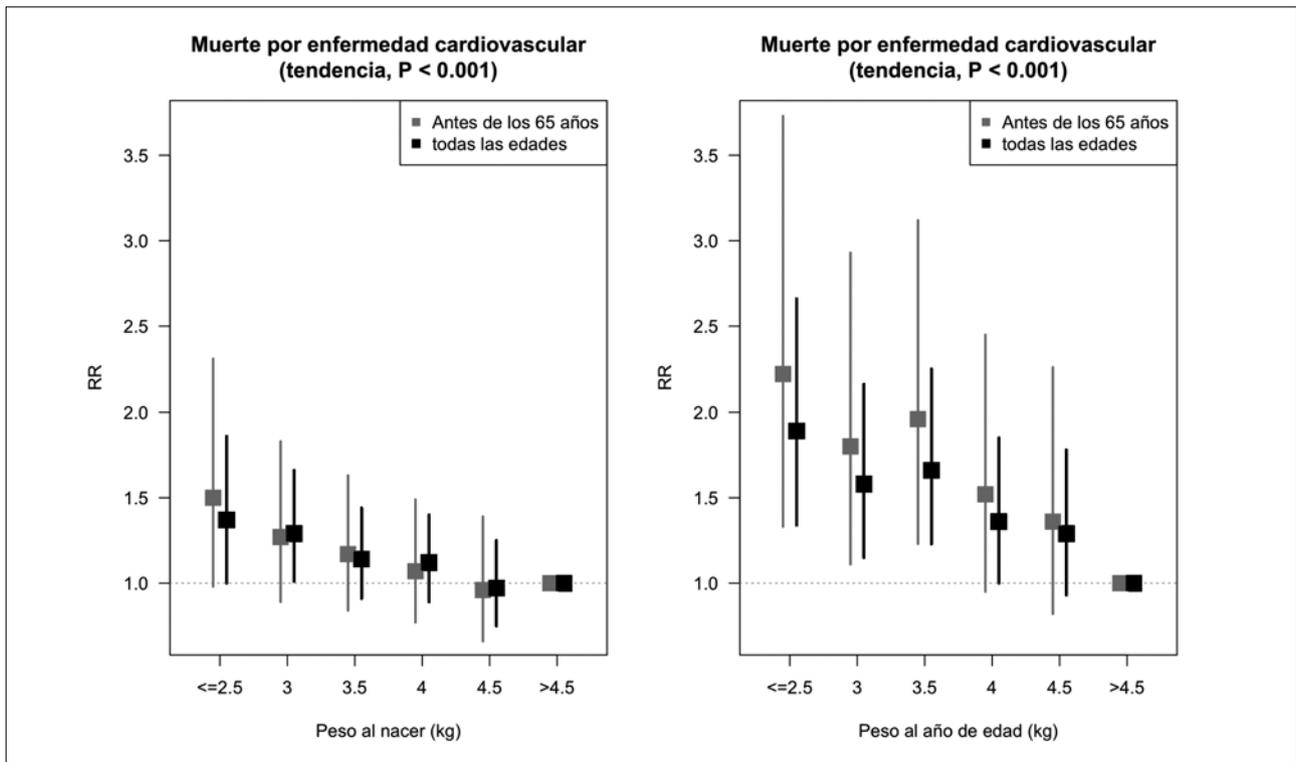


Figura 2. Riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular en relación con el peso al nacimiento (a la izquierda) y al año de vida (a la derecha). (Según datos extraídos de⁽⁵⁵⁾).

Muchos estudios han demostrado una asociación entre el bajo peso al nacimiento y la tolerancia alterada a la glucosa en épocas posteriores de la vida⁽⁷⁰⁻⁷⁷⁾ y en los que se ha visto que el sexo también influye⁽⁷⁸⁻⁸⁰⁾.

El exceso de nutrientes por sobrenutrición materna determina una función placentaria anormal, alteración de la masa y función músculo-esquelética, proliferación del tejido adiposo, daño de las células β del páncreas, hígado graso, hiperfagia, daño de la pared vascular e hipertensión⁽⁸¹⁾.

Cuando hay un pobre crecimiento fetal se reduce el número de glomerulos renales, que se verán so-metidos a una sobrecarga que conducirá a glomeruloesclerosis e hipertensión arterial^(82,83); un rápido crecimiento posnatal puede agravar dicha situación^(84,85). Esto se ha comprobado en personas muertas en accidentes de tráfico⁽⁸⁶⁾.

Crecimiento fetal y otras patologías

La masa ósea del recién nacido, que depende de factores genéticos, es sensible a factores que actúan en el ambiente intrauterino⁽⁸⁷⁾. Si la madre tiene un adecuado estatus de vitamina D, la suplementación no tiene ningún efecto, pero si el estatus es pobre, la suplementación puede mejorar el depósito de calcio en el hueso, el creci-

miento fetal y, probablemente, el crecimiento postnatal⁽⁸⁸⁾. Se ha demostrado una correlación elevada entre el peso al nacimiento y el peso al año de edad con la masa ósea existente en la infancia⁽⁸⁹⁾, en la adolescencia⁽⁹⁰⁾, en la vida adulta⁽⁹¹⁾ y a los 60-75 años⁽⁹²⁾, de forma que el riesgo de fracturas por osteoporosis ya puede ser programado en la vida intrauterina^(93,94).

Alteración del crecimiento y funcionamiento cardiaco^(95,96). También se han asociado mayor susceptibilidad infecciosa⁽⁹⁷⁾, gastroenteritis, enteropatía crónica y alteración de la microbiota^(98,99), cáncer de colon⁽¹⁰⁰⁾, mayor prevalencia de asma^(101,102), en el que puede jugar un papel importante la alteración de la microbiota intestinal⁽¹⁰³⁾.

TEORÍA DEL PROGRAMMING

Los hallazgos descritos permitieron desarrollar la hipótesis del *programming* que viene a decir que la nutrición durante la época fetal y primeros meses de la vida influye en la expresión de determinados genes que establecen la capacidad funcional, la competencia metabólica y la respuesta a las interacciones con el entorno en el futuro⁽¹⁰⁴⁻¹⁰⁷⁾.

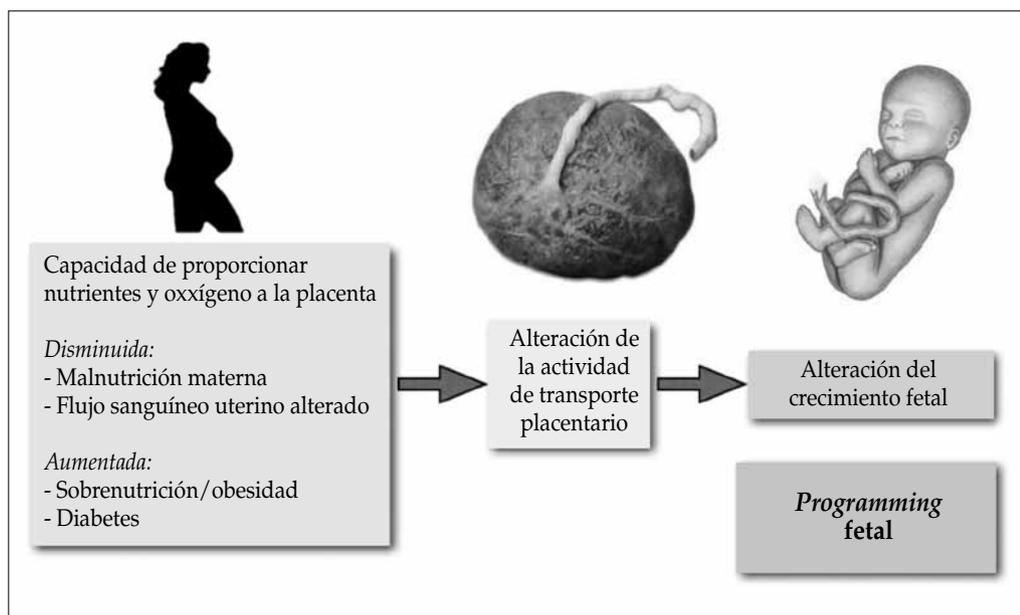


Figura 3. Cuando se altera la nutrición de la madre, tanto por defecto como por exceso, se altera la actividad planetaria, que influye en el feto, determinando el *programming*. (Modificado de⁽¹¹⁴⁾).

Todos los seres vivos durante las fases iniciales de su desarrollo tienen una gran plasticidad y son capaces de adaptarse a las circunstancias variables de su entorno. Un ejemplo muy conocido es el desarrollo de las glándulas sudoríparas: al nacer todos los seres humanos tienen el mismo número de glándulas sudoríparas, aunque no funcionales, pero que adquieren su función (se van programando) en los primeros años de vida, dependiendo de la temperatura ambiental; posteriormente no influyen las condiciones ambientales.

Esto anterior pone de manifiesto la existencia de una serie de *periodos críticos*, en los que distintos sistemas corporales son muy sensibles y respondedores a las circunstancias del entorno; posteriormente hay unos *periodos oscuros*, en los que se pierde plasticidad y se fija la capacidad funcional.

Para la mayoría de los sistemas los periodos críticos ocurren intraútero y en menor número en los primeros años de la vida postnatal, de manera que el crecimiento en este periodo también se correlaciona con lo que sucederá en el futuro⁽¹⁰⁸⁻¹¹¹⁾. La plasticidad se podría definir como un fenómeno por el que un determinado genotipo puede ocasionar un rango variable de estados morfológicos y fisiológicos como respuesta a diferentes circunstancias ambientales durante su época de desarrollo⁽¹¹²⁾. Si la madre está malnutrida, las señales que recibe el feto son muy duras y responderá con un cuerpo pequeño y un metabolismo alterado.

Esta información que recibe el feto proviene no solo de las circunstancias actuales del embarazo, sino que también de las que sufrió la madre cuando ella estaba desarrollándose unas décadas antes, es decir que existen efectos intergeneracionales⁽¹¹³⁾.

En síntesis (Fig. 3), la dieta y la nutrición de la embarazada (en la que la placenta juega un papel importante⁽¹¹⁴⁾) van a modular la expresión genética del hijo⁽¹¹⁵⁻¹¹⁹⁾.

PAPEL DEL PROFESIONAL SANITARIO

El pediatra muchas veces atiende a niños que son llevados a su consulta por madres que están embarazadas; por tanto, se le presentan excelentes ocasiones de poder contribuir a evitar las consecuencias negativas vistas anteriormente, por lo que deberá aconsejar a la embarazada:

- Evitar el alcohol, tabaco y otras drogas, cafeína, edulcorantes (esto último en las mujeres fenilcetonúricas) y plantas medicinales.
- Evitar el riesgo de infecciones alimenticias, aconsejando no comer carne-pescado-huevos poco cocidos o crudos. Verduras bien lavadas.
- 2 o 3 raciones de pescado azul a la semana (por los ω -3) y frutos secos (por los ω -6). no olvidar los suplementos de vitaminas y minerales.
- Fomentar el ejercicio físico.
- Pedir consejo nutricional cuando decida embarazarse, a fin de preparar su organismo.

Es importante recordar que las intervenciones sobre la dieta y sobre el estilo de vida de la embarazada pueden lograr efectos beneficiosos, tanto para la madre, como para el hijo. Las intervenciones dietéticas son las que logran mejores resultados⁽¹²⁰⁾ que cuando se interviene sobre el estilo de vida de la embarazada⁽¹²¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stockard CR. Developmental rate and structural expression: An experimental study of twins, "double monsters" and single deformities, and the interaction among embryonic organs during their origin and development. *Am J Anat.* 1921; 28: 115-275.
2. Cameron N. The biology of Growth. Nestlé Nutr Workshop Ser Pediatr Program. 2008; 61: 1-19.
3. Lampl M, Veldhuis JD, Johnson ML. Saltation and stasis: a model of human growth. *Science.* 1992; 258: 801-3.
4. Lampl M, Johnson ML. Infant growth in length follows prolonged sleep and increased naps. *Sleep.* 2011; 34: 641-50.
5. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempé M, Guiloud-Bataille M, Patois E. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr.* 1984; 39: 129-35.
6. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle F. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes.* 2006; 30: S11-7.
7. Brisbois TD, Farmer AP, McCargar LJ. Early markers of adult obesity: a review. *Obes Rev.* 2012; 13: 347-67.
8. Hermanussen M. Tempo and amplitude in growth. *Georgian Med News.* 2011; 196-197: 83-8.
9. Waddington CH. Canalization of development and genetic assimilation of acquired characters. *Nature.* 1959; 183: 1654-5.
10. Hermanussen M, Largo RH, Molinari L. Canalisation in human growth: a widely accepted concept reconsidered. *Eur J Pediatr.* 2001; 160: 163-7.
11. Salazar-Ciudad I. On the origins of morphological variation, canalization, robustness, and evolvability. *Integr Comp Biol.* 2007; 47: 390-400.
12. Lehner B. Genes confer similar robustness to environmental, stochastic, and genetic perturbations in yeast. *PLoS One.* 2010; 5: e9035.
13. Lampl M, Gotsch F, Kusanovic JP, Espinoza J, Gonzálves L, Gomez R, et al. Downward percentile crossing as an indicator of an adverse prenatal environment. *Ann Hum Biol.* 2008; 35: 462-74.
14. Prader A, Tanner JM, von Harnack G. Catch-up growth following illness or starvation. An example of developmental canalization in man. *J Pediatr.* 1963; 62: 646-59.
15. Miller BS, Kroupina MG, Mason P, Iverson SL, Narad C, Himes-JH, et al. Determinants of catch-up growth in international adoptees from eastern europe. *Int J Pediatr Endocrinol.* 2010; 2010: 107252.
16. Zeltser LM. Increased adiposity programmed by catch-up growth: requirement for leptin signals? *Endocrinology* 2011; 152: 476-82.
17. Batista RFL, Silva AAM, Barbieri MA, Simoes VMF, Bettiol H. Factors associated with height catch-up and catch-down growth among schoolchildren. *PLoS One.* 2012; 7: e32903.
18. Hermanussen M. Auxology: an update. *Horm Res Paediatr.* 2010; 74: 153-64.
19. de Onis M, Garza C, Onyango AW, Rolland-Cachera MF, le Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. Les standards de croissance de l'Organisation Mondiale de la Santé pour les nourrissons et les jeunes enfants. WHO growth standards for infants and young children. *Arch Pediatr.* 2009; 16: 47-53.
20. Butte NE, Garza C, de Onis M. Evaluation of the feasibility of International growth standards for school-aged children and adolescents. *Food Nutr Bull.* 2006; 27(4 Suppl Growth Standard): S169-S174.
21. Wang Y, Moreno LA, Caballero B, Cole TJ. Limitations of the current world health organization growth references for children and adolescents. *Food Nutr Bull.* 2006; 27(4 Suppl Growth Standard): S175-88.
22. Hermanussen M, Assmann C, Wohling H, Zabransky M. Harmonizing nacional growth referentes for multi-centre surveys, drug monitoring and international postmarketing surveillance. *Acta Paediatr.* 2012; 101: 78-84.
23. Hermanussen M, Staub K, Assmann C, van Buuren S. Dilemmas in choosing and using growth charts. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2012; 9: 650-6.
24. Io M. Weight gain during pregnancy: Reexamining the guidelines. En: Rasmussen KM, Yaktine AL, editores. Washington (USA): National Academic Press; 2009.
25. Valdés G, Corthorn J. Challenges posed to the maternal circulation by pregnancy. *Integr Blood Press Control.* 2011; 4: 45-53.
26. Fernández Ballart JD. Nutrición durante el embarazo y la lactancia. En: Serra Majem L, Aranceta Bartrina J, Mataix Verdú J, editores. Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones. Barcelona: Masson; 1995. p. 175-84.
27. Scholl TO. Maternal nutrition before and during pregnancy. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program. 2008; 61: 79-89.
28. Schulz LC. The Dutch Hunger Winter and the developmental origins of health and disease. *PNAS.* 2010; 107: 16757-8.
29. Lumey LH, Stein AD, Kahn HS, Romijn JA. Lipid profiles in middle-aged men and women after famine exposure during gestation: the Dutch Hunger Winter Families Study. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89: 1737-43.
30. López Rodríguez MJ, Sánchez Méndez JI, Sánchez Martínez MC, Calderay Domínguez M. Suplementos en embarazadas: controversias, evidencias y recomendaciones. *Inf Ter Sist Nac Salud.* 2010; 34: 117-28.
31. Dapcich V, Salvador G, Ribas L, Pérez C, Aranceta J, Serra L. Guía de alimentación saludable. Madrid: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria; 2004.
32. Redondo-Figuero CG. Consecuencias conductuales, bioquímicas y neuroquímicas de la deficiencia en ácidos grasos poliinsaturados durante el periodo de lactancia en ratas Wistar (Tesis doctoral). Universidad del País Vasco; 2001.
33. García-Calatayud S, Redondo-Figuero C, Martín E, Ruiz JI, García-Fuentes M, Sanjurjo P. Brain docosahexaenoic acid status and learning in young rats submitted to dietary long-chain polyunsaturated fatty acid deficiency and supplementation limited to lactation. *Pediatr Res.* 2005; 57(5 Pt 1): 719-23.

34. Redondo-Figuero C, García-Calatayud S, González-Lamuño D, García-Fuentes M. Ácidos grasos poliinsaturados y desarrollo cerebral. En: Bueno M, Sarría A, Pérez-González JM, editores. *Nutrición en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2007. p. 295-303.
35. Checkley W, West KP, Wise RA, Baldwin MR, Wu L, LeClerq SC, et al. Maternal vitamin A supplementation and lung function in offspring. *N Engl J Med*. 2010; 362: 1784-94.
36. Costello A, Osrin D. Vitamin A supplementation and maternal mortality. *Lancet*. 2010; 375: 1675-7.
37. Kirkwood BR, Hurt L, Amenga-Etego S, Tawiah C, Zandoh C, Danso S, et al. Effect of vitamin A supplementation in women of reproductive age on maternal survival in Ghana (Obaapa-VitA): a cluster-randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010; 375: 1640-9.
38. Edmond K, Hurt L, Fenty J, Amenga-Etego S, Zandoh C, Hurt C, et al. Effect of vitamin A supplementation in women of reproductive age on cause-specific early and late infant mortality in rural Ghana: ObaapaVitA double-blind, cluster-randomised, placebo-controlled trial. *BMJ Open*. 2012; 2: e000658.
39. De-Regil LM, Palacios C, Ansary A, Kulier R, Peña-Rosas JP. Vitamin D supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 2: CD008873.
40. Rumbold A, Crowther CA. Vitamin E supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; p.CD004069.
41. von Mandach U, Huch R, Huch A. Maternal and cord serum vitamin E levels in normal and abnormal pregnancy. *Int J Vitam Nutr Res*. 1994; 64: 26-32.
42. Mosley BS, Cleves MA, Siega-Riz AM, Shaw GM, Canfield MA, Waller DK, et al. Neural tube defects and maternal folate intake among pregnancies conceived after folic acid fortification in the United States. *Am J Epidemiol*. 2009; 169: 9-17.
43. Hursthouse NA, Gray AR, Miller JC, Rose MC, Houghton LA. Folate status of reproductive age women and neural tube defect risk: the effect of long-term folic acid supplementation at doses of 140 micro-g and 400 micro-g per day. *Nutrients*. 2011; 3: 49-62.
44. Czeizel AE, Dudás I, Paput L, Bánhidy F. Prevention of neural-tube defects with periconceptional folic acid, methylfolate, or multivitamins? *Ann Nutr Metab*. 2011; 58: 263-71.
45. Yekta Z, Pourali R, Mladkova N, Ghasemi-Rad M, Boromand F, Tappeh KH. Role of iron supplementation in promoting maternal and fetal outcome. *Ther Clin Risk Manag*. 2011; 7: 421-8.
46. Passerini L, Casey GJ, Biggs BA, Cong DT, Phu LB, Phuc TQ, et al. Increased birth weight associated with regular pre-pregnancy deworming and weekly iron-folic Acid supplementation for vietnamese women. *PLoS Negl Trop Dis*. 2012; 6: e1608.
47. Leung BMY, Wiens KP, Kaplan BJ. Does prenatal micronutrient supplementation improve children's mental development? A systematic review. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2011; 11: 12.
48. Kawai K, Spiegelman D, Shankar AH, Fawzi WW. Maternal multiple micronutrient supplementation and pregnancy outcomes in developing countries: meta-analysis and meta-regression. *Bull World Health Organ*. 2011; 89: 402-411.
49. Moussally K, Oraichi D, Bérard A. Herbal products use during pregnancy: prevalence and predictors. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2009; 18: 454-461.
50. Broussard CS, Louik C, Honein MA, Mitchell AA, National Birth Defects Prevention Study. Herbal use before and during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2010; 202: 443.
51. Dugoua JJ, Perri D, Seely D, Mills E, Koren G. Safety and efficacy of blue cohosh (*Caulophyllum thalictroides*) during pregnancy and lactation. *Can J Clin Pharmacol*. 2008; 15: e66-73.
52. Jones TK, Lawson BM. Profound neonatal congestive heart failure caused by maternal consumption of blue cohosh herbal medication. *J Pediatr*. 1998; 132(3 Pt 1): 550-2.
53. Buehler BA. Interactions of herbal products with conventional medicines and potential impact on pregnancy. *Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicol*. 2003; 68: 494-5.
54. Conover E, Buehler BA. Use of herbal agents by breastfeeding women may affect infants. *Pediatr Ann* 2004; 33: 235-40.
55. Barker DJP. Human Growth and cardiovascular disease. *Nestlé Nutr Workshop Ser Pediatr Program*. 2008; 61: 21-38.
56. Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM, Harding JE, Owens JA, Robinson JS. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet*. 1993; 341: 938-41.
57. Osmond C, Barker DJ, Winter PD, Fall CH, Simmonds SJ. Early growth and death from cardiovascular disease in women. *BMJ*. 1993; 307: 1019-24.
58. Frankel S, Elwood P, Sweetnam P, Yarnell J, Smith GD. Birth weight, body-mass index in middle age, and incident coronary heart disease. *Lancet*. 1996; 348: 1478-80.
59. Leon DA, Lithell HO, V'gero D, Koupilova I, Mohsen R, Berglund L, et al. Reduced fetal growth rate and increased risk of death from ischaemic heart disease: cohort study of 15.000 Swedish men and women born 1915-29. *BMJ*. 1998; 317: 241-5.
60. Giussani DA, Camm EJ, Niu Y, Richter HG, Blanco CE, Gottschalk R, et al. Developmental Programming of Cardiovascular Dysfunction by Prenatal Hypoxia and Oxidative Stress. *PLoS ONE*. 2012; 7: e31017.
61. Richter HG, Camm EJ, Modi BN, Naeem F, Cross CM, Cindrova-Davies T, et al. Ascorbate prevents placental oxidative stress and enhances birth weight in hypoxic pregnancy in rats. *J Physiol*. 2012; 590(Pt 6): 1377-87.
62. McMillen IC, Robinson JS. Developmental Origins of the Metabolic Syndrome: Prediction, Plasticity, and Programming. *Physiol Rev*. 2005; 85: 571-633.
63. Luo ZC, Xiao L, Nuyt AM. Mechanisms of developmental programming of the metabolic syndrome and related disorders. *World J Diabetes*. 2010; 1: 89-98.
64. Vickers MH. Developmental programming of the metabolic syndrome-critical windows for intervention. *World J Diabetes*. 2011; 2: 137-48.
65. Hales CN, Barker DJ. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia*. 1992; 35: 595-601.

66. Lindsay RS, Bennett PH. Type 2 diabetes, the thrifty phenotype an overview. *Br Med Bull.* 2001; 60: 21-32.
67. Jones JE, Jurgens JA, Evans SA, Ennis RC, Villar VAM, Jose PA. Mechanisms of fetal programming in hypertension. *Int J Pediatr.* 2012; 2012: 584831.
68. Barker DJ, Bagby SP. Developmental antecedents of cardiovascular disease: a historical perspective. *J Am Soc Nephrol.* 2005; 16: 2537-44.
69. Bagby SP. Developmental hypertension, nephrogenesis, and mother's milk: programming the neonate. *J Am Soc Nephrol.* 2007; 18: 1626-9.
70. McCance DR, Pettitt DJ, Hanson RL, Jacobsson LT, Knowler WC, Bennett PH. Birth weight and non-insulin dependent diabetes: thrifty genotype, thrifty phenotype, or surviving small baby genotype? *BMJ.* 1994; 308: 942-5.
71. Lithell HO, McKeigue PM, Berglund L, Mohsen R, Lithell UB, Leon DA. Relation of size at birth to non-insulin dependent diabetes and insulin concentrations in men aged 50-60 years. *BMJ.* 1996; 312: 406-10.
72. Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Gillman MW, Hennekens CH, et al. Birthweight and the risk for type 2 diabetes mellitus in adult women. *Ann Intern Med.* 1999; 130: 278-84.
73. Forsén T, Eriksson J, Tuomilehto J, Reunanen A, Osmond C, Barker D. The fetal and childhood growth of persons who develop type 2 diabetes. *Ann Intern Med.* 2000; 133: 176-82.
74. Newsome CA, Shiell AW, Fall CH, Phillips DI, Shier R, Law CM. Is birth weight related to later glucose and insulin metabolism? - A systematic review. *Diabet Med.* 2003; 20: 339-48.
75. Ismail-Beigi F, Catalano PM, Hanson RW. Metabolic programming: fetal origins of obesity and metabolic syndrome in the adult. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2006; 291: e439-40.
76. Yessoufou A, Moutairou K. Maternal diabetes in pregnancy: early and long-term outcomes on the offspring and the concept of "metabolic memory". *Exp Diabetes Res.* 2011; 2011: 218598.
77. Portha B, Chavey A, Movassat J. Early-Life Origins of Type 2 Diabetes: Fetal Programming of the Beta-Cell Mass. *Exp Diabetes Res.* 2011; 2011: 105076.
78. Murphy MJ, Metcalf BS, Voss LD, Jeffery AN, Kirkby J, Mallam KM, et al. Girls at five are intrinsically more insulin resistant than boys: The Programming Hypotheses Revisited-The Early-Bird Study (EarlyBird 6). *Pediatrics.* 2004; 113: 82-6.
79. Wilkin TJ, Murphy MJ. The gender insulin hypothesis: why girls are born lighter than boys, and the implications for insulin resistance. *Int J Obes.* 2006; 30: 1056-61.
80. Yajnik CS, Godbole K, Otiv SR, Lubree HG. Fetal programming of type 2 diabetes. *Diab Care.* 2007; 30: 2754-5.
81. Alfaradhi MZ, Ozanne SE. Developmental programming in response to maternal overnutrition. *Front Genet.* 2011; 2: 27.
82. Brenner BM, Chertow GM. Congenital oligonephropathy: an inborn cause of adult hypertension and progressive renal injury? *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 1993; 2: 691-5.
83. Brenner BM, Chertow GM. Congenital oligonephropathy and the etiology of adult hypertension and progressive renal injury. *Am J Kidney Dis.* 1994; 23: 171-5.
84. Barker DJ, Bagby SP, Hanson MA. Mechanisms of disease: in utero programming in the pathogenesis of hypertension. *Nat Clin Pract Nephrol.* 2006; 2: 700-7.
85. Bagby SP. Maternal nutrition, low nephron number, and hypertension in later life: pathways of nutritional programming. *J Nutr.* 2007; 137: 1066-72.
86. Keller G, Zimmer G, Mall G, Ritz E, Amann K. Nephron number in patients with primary hypertension. *N Engl J Med.* 2003; 348: 101-8.
87. Fewtrell MS. Osteoporosis: is primary prevention possible? *Nestlé Nutr Inst Workshop Ser Pediatr Program.* 2006; 57: 135-51.
88. Pawley N, Bishop NJ. Prenatal and infant predictors of bone health: the influence of vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80(6 Suppl): 1748S-51S.
89. Jones G, Dwyer T. Birth weight, birth length, and bone density in prepubertal children: evidence for an association that may be mediated by genetic factors. *Calcif Tissue Int.* 2000; 67: 304-8.
90. Yin J, Dwyer T, Riley M, Cochrane J, Jones G. The association between maternal diet during pregnancy and bone mass of the children at age 16. *Eur J Clin Nutr.* 2010; 64: 131-7.
91. Cooper C, Cawley M, Bhalla A, Egger P, Ring F, Morton L, et al. Childhood growth, physical activity, and peak bone mass in women. *J Bone Miner Res.* 1995; 10: 940-7.
92. Cooper C, Fall C, Egger P, Hobbs R, Eastell R, Barker D. Growth in infancy and bone mass in later life. *Ann Rheum Dis.* 1997; 56: 17-21.
93. Cooper C, Harvey N, Javaid K, Hanson M, Dennison E. Growth and bone development. *Nestlé Nutr Workshop Ser Pediatr Program.* 2008; 61: 53-68.
94. Lanham SA, Bertram C, Cooper C, Oreffo ROC. Animal models of maternal nutrition and altered offspring bone structure -Bone development across the lifecourse. *Eur Cell Mater.* 2011; 22: 321-32.
95. Corstius HB, Zimanyi MA, Maka N, Herath T, Thomas W, van der Laarse A, et al. Effect of intrauterine growth restriction on the number of cardiomyocytes in rat hearts. *Pediatr Res.* 2005; 57: 796-800.
96. Xu Y, Williams SJ, O'Brien D, Davidge ST. Hypoxia or nutrient restriction during pregnancy in rats leads to progressive cardiac remodeling and impairs postischemic recovery in adult male offspring. *FASEB J.* 2006; 20: 1251-3.
97. Bilbo SD, Schwarz JM. Early-life programming of later-life brain and behavior: a critical role for the immunesystem. *Front Behav Neurosci.* 2009; 3: 14.
98. Marques TM, Wall R, Ross RP, Fitzgerald GF, Ryan CA, Stanton C. Programming infant gut microbiota: influence of dietary and environmental factors. *Curr Opin Biotechnol.* 2010; 21: 149-56.
99. Kaplan JL, Shi HN, Walker WA. The role of microbes in developmental immunologic programming. *Pediatr Res.* 2011; 69: 465-72.

100. Xiao R, Hennings LJ, Badger TM, Simmen FA. Fetal programming of colon cancer in adult rats: correlations with altered neonatal growth trajectory, circulating IGF-I and IGF binding proteins, and testosterone. *J Endocrinol.* 2007; 195: 79-87.
101. Martino D, Prescott S. Epigenetics and prenatal influences on asthma and allergic air ways disease. *Chest.* 2011; 139: 640-7.
102. Turner S. Perinatal Programming of Childhood Asthma: Early Fetal Size, Growth Trajectory during Infancy, and Childhood Asthma Outcomes. *Clin Dev Immunol.* 2012; 2012: 962923.
103. Azad MB, Kozyrskyj AL. Perinatal Programming of Asthma: The Role of Gut Microbiota. *Clinical and Developmental Immunology.* 2012; 2012: 932072.
104. Lucas A. Programming by early nutrition in man. *Ciba Found Symp.* 1991; 156: 38-50.
105. Godfrey KM, Barker DJP. Fetal programming and adult health. *Public Health Nutr.* 2001; 4: 611-24.
106. Jones JH. Fetal Programming: Adaptive Life-History Tactics or Making the Best of a Bad Start? *Am J Hum Biol.* 2005; 17: 22-33.
107. Gabory A, Attig L, Junien C. Epigenetic mechanisms involved in developmental nutritional programming. *World J Diabetes.* 2011; 2: 64-75.
108. Gillman MW. The first months of life: a critical period for development of obesity. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87: 1587-9.
109. Botton J, Heude B, Maccario J, Ducimetiere P, Charles MA, Group FS. Postnatal weight and height growth velocities at different ages between birth and 5 y and body composition in adolescent boys and girls. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87: 1760-8.
110. Larnkjaer A, Schack-Nielsen L, Molgaard C, Ingstrup HK, Holst JJ, Michaelsen KF. Effect of growth in infancy on body composition, insulin resistance, and concentration of appetite hormones in adolescence. *Am J Clin Nutr.* 2010; 91: 1675-83.
111. Tzoulaki I, Sovio U, Pillas D, Hartikainen AL, Pouta A, Laitinen J, et al. Relation of immediate postnatal growth with obesity and related metabolic risk factors in adulthood: the northern Finland birth cohort 1966 study. *Am J Epidemiol.* 2010; 171: 989-98.
112. West-Eberhard MJ. Developmental plasticity and the origin of species differences. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2005; 102(suppl 1): 6543-9.
113. Drake AJ, Walker BR. The intergenerational effects of fetal programming: non-genomic mechanisms for the inheritance of low birth weight and cardiovascular risk. *J Endocrinol.* 2004; 180: 1-16.
114. Jansson T, Powell TL. Role of the placenta in fetal programming: underlying mechanisms and potential interventional approaches. *Clin Sci.* 2007; 113: 1-13.
115. Godfrey K, Robinson S. Maternal nutrition, placental growth and fetal programming. *Proc Nutr Soc.* 1998; 57: 105-111.
116. Hocher B, Slowinski T, Bauer C, Halle H. The avanced fetal programming hypothesis. *Nephrol Dial Transplant.* 2001; 16: 1298-305.
117. Gicquel C, El-Osta A, Le-Bouc Y. Epigenetic regulation and fetal programming. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2008; 22: 1-16.
118. Coe CL, Lubach GR. Fetal Programming. *Prenatal Origins of Health and Illness. Curr Direct Psychol Science.* 2008; 17: 36-41.
119. Jackson AA, Burdge GC, Lillycrop KA. Diet, Nutrition and Modulation of Genomic Expression in Fetal Origins of Adult Disease. *J Nutrigenet Nutrigenomics.* 2010; 3: 192-208.
120. Thangaratinam S, Rogozinska E, Jolly K, Glinkowski S, Roseboom T, Tomlinson JW, et al. Effects of interventions in pregnancy on maternal weight and obstetric outcomes: meta-analysis of randomised evidence. *BMJ.* 2012; 344: e2088.
121. Oteng-Ntim E, Varma R, Croker H, Poston L, Doyle P. Lifestyle interventions for overweight and obese pregnant women to improve pregnancy outcome: systematic review and meta-analysis. *BMC Med.* 2012; 10: 147.

Original

Efecto del bajo peso al nacer sobre el desarrollo cognitivo

Y. RAMÍREZ BENÍTEZ¹, M. DÍAZ BRINGAS², E.F. ÁLVAREZ MARQUÉS³

¹Maestrante en Neurociencias Cognitivas del Centro de Neurociencias de Cuba. Profesor Asistente de la Universidad de Cienfuegos. Investigador agregado del Instituto de Neurología y Neurocirugía y del Centro Docente de Rehabilitación del Neurodesarrollo, Cárdenas. ²MSc en Atención Integral al Niño. Profesora Asistente UCMM "Juan Guiteras Gener". Jefa del Servicio de Neuropsicología del Centro Docente de Rehabilitación del Neurodesarrollo, Cárdenas. ³Lic. Historia y Ciencias Sociales. Profesor Instructor Universidad "Camilo Cienfuegos". Centro Docente de Rehabilitación del Neurodesarrollo, Cárdenas.

RESUMEN

Introducción. Los niños bajo peso son una población clínica de interés en el sistema nacional de salud. Existen pocos estudios que muestren el perfil neurológico, neurofisiológico y cognitivo conductual en esta población. La literatura reporta con mayor frecuencia las alteraciones neurológicas y conductuales de la población < 1.500 g y en menor medida en el niño bajo peso ≥ 1.500-2.500 g.

Material y Método. La revisión de historias clínicas en el Centro de Rehabilitación del Neurodesarrollo "Rosa Luxemburgo" permitió realizar un estudio piloto con una muestra no probabilística de 14 niños de 6 años. La investigación pretende caracterizar el perfil neuropsicológico del niño bajo peso 1.500-2.500 g. Determinar el efecto del bajo peso sobre las variables: perfil neuropsicológico, perfil intelectual y madurez neurológica. Las pruebas seleccionadas de las historias clínicas fueron: Prueba Bender, aplicada a los 5 años. Prueba de inteligencia de Wechsler para niños (WISC) y la batería neuropsicológica Luria Inicial aplicadas a los 6 años.

Resultados. El desarrollo cognitivo está limitado en las habilidades motoras primarias (*motricidad gruesa*) y no así en las secundarias (*praxis motoras y orales*). La percepción de objetos se mantiene intacta, sólo que la ubicación espacial del acto motor y de figuras en un tablero se mantiene con determinado "enlentecimiento" para la edad. Presentan problemas en las habilidades pre-matemáticas (*cálculos sencillos*) y habilidades básicas del pensamiento (*comparar objetos*

sin ayuda visual). La regresión múltiple muestra que el bajo peso no correlaciona significativamente con la inteligencia, madurez neurológica y desarrollo cognitivo. La regresión simple lineal muestra que el desarrollo motor primario predice la capacidad intelectual y la madurez neurológica de los infantes.

Palabras clave: Niño bajo peso al nacer; Neurodesarrollo; Neuropsicología; Desarrollo cognitivo.

ABSTRACT

Introduction: Low birth weight children are a clinical population of interest in the national system of health. There are few studies that show the neurological, neurophysiological and behavioral cognitive profile in this population. The literature reports, with more frequency, the population's neurological and behavioral alterations < 1,500 g and in smaller measure in the low weight child 1,500-2,500 g.

Material and Methods. The clinical revision of histories in the Center of Rehabilitation of Neurodevelopment "Rosa Luxemburgo" allowed to carry out a pilot study with a not probabilistic sample 14, 6 year-old children's. The investigation seeks to characterize the low weight child's neuropsychological profile 1,500-2,500 g. Determine the effect of the low weight on the variable: neuropsychological, intellectual profile and neurological maturity. The selected tests from the clinical histories were: Bender test, applied to the

Correspondencia: Y. Ramírez Benítez. Centro Docente de Rehabilitación del Neurodesarrollo. Calle Real, Cárdenas, Matanzas (Cuba)

Correo electrónico: yramirez@ucf.edu.cu

© 2013 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.

5 years. Wechsler Intelligence Scale for children test (WISC) and the Initial Luria neuropsychological battery applied to the 6 years.

Results. The cognitive development is limited in the primary motor abilities and not limited in the secondary abilities. The perception of objects stays intact, only the space location of the motor act as well of figures in a board stays with certain "sluggishness" for the age. They present problems in the pre-mathematics abilities (simple calculations) and basic abilities of the thought (to compare objects without visual help). The multiple regressions show that the low birth weight doesn't correlate significantly with the intelligence, neurological maturity and I cognitive development. The regression simple lineal show that the primary motor development predicts the intellectual capacity and the neurological maturity of the infants.

Key words: Low birth weight; Neurodevelopment; Neuropsychology; Development cognitive.

INTRODUCCIÓN

La condición médica niño bajo peso al nacer es una nueva población de interés para la salud pública mundial.

Datos aportados por la Organización Mundial de la Salud, durante el período comprendido entre 1995-2000 anunció que un 16% de los recién nacidos en el mundo presentó bajo peso al nacer. La prevalencia de esta condición médica fue mayor en los países más pobres, aunque en Europa y Norteamérica se observó un aumento⁽¹⁾.

Se estima que el 9% de los recién nacidos en la región de América Latina y el Caribe nacen con bajo peso y contribuyen con el 60-80% de la mortalidad neonatal⁽²⁾.

En Cuba en el 2011 la tasa de mortalidad infantil fue de 4,9 por cada 1000 nacidos vivos. Un índice estadístico favorable a los nacimientos y a la condición bajo peso al nacer (*maduración fetal*).

En la provincia de Matanzas, Cuba, los niños que nacieron con bajo peso en el período 2005-2010, oscila entre los 280 y 350. Específicamente en el municipio de Cárdenas, en ese mismo período, nacieron entre 38 y 63 niños por año, lo que representa entre el 3,8 y el 5,9 por ciento del total de los niños nacidos en esas fechas^(3,4).

Las cifras estadísticas exigen que los diferentes centros de rehabilitación y atención temprana del niño cubano dispongan de estrategias para solucionar problemas neurológicos/psicológicos asociados a la condición bajo peso.

El cerebro es uno de los sistemas del organismo que se desarrolla después del nacimiento, por tanto las alteraciones

tendrán mayor efecto en su desarrollo. Las alteraciones cognitivas conductuales aparecen precisamente en la etapa en que se debe adquirir las habilidades. La variable bajo peso relaciona directamente con la variable madurez neurológica y su condición patológica⁽⁵⁻⁸⁾.

La literatura identifica al niño bajo peso cuando tiene un peso inferior a 2.500 g, haya nacido a término o no. Las diferentes manifestaciones clínicas permiten clasificarlas en tres niveles: bajo peso (1.500-2.500 g), muy bajo peso (1.000-1.500 g) y extremadamente bajo peso (≤ 1.000 g)^(1,9,10).

La población menor de 1.500g ha sido la más estudiada en estos últimos años, dejando atrás las otras condiciones. Las debilidades clínicas, neurofisiológicas, neuropsicológicas y emocionales de los más graves se describen con más frecuencia en la bibliografía médica. Esta realidad se da por las discapacidades intelectuales, físicas y cognitivas que dejan las condiciones más graves⁽¹¹⁻¹³⁾.

El factor bajo peso por sí solo es un punto negativo para el desarrollo neurológico del niño y la intensidad de su expresión guarda relación con las comorbilidades que aparezcan en el desarrollo⁽¹⁴⁾.

Los signos neurológicos mayores explican el déficit conductual de los niños ≤ 1.500 g y los signos neurológicos menores son propios de la población 1.500-2.500 g⁽¹⁾.

De manera general, la literatura reporta que la población bajo peso al nacer presenta frecuentemente dificultades emocionales o alteraciones de la personalidad, entre las que se destacan: deficiente control de impulsos, asociados al déficit de la regulación de la atención, carácter más pasivo, con respuestas adaptativas más lentas y disarmónicas, miedos, tics y trastornos de ansiedad. Suelen ser niños más inseguros, dependientes y con trastornos de conducta^(1,15,16).

Si el factor peso al nacer es importante en la población recién nacida, el factor edad y sexo es fundamental para establecer con criticidad el desarrollo cognitivo de los infantes durante su crecimiento.

Los infantes de 0 a 2 años presentan problemas senso-motores dado al período crítico de desarrollo de estas habilidades, sin que ocurran diferencias entre sexos.

De 2 a 4 años hay otros problemas que son diferentes a la etapa escolar. En la etapa preescolar los problemas del lenguaje oral, de las habilidades motoras complejas, de la impulsividad y atencionales suponen un diagnóstico TDAH (*trastorno de déficit de atención con hiperactividad*). En la etapa escolar los síntomas prevalecen y surgen los problemas académicos suponiendo trastornos específicos o inespecíficos del aprendizaje⁽¹⁵⁻¹⁸⁾.

Las diferencias en el rendimiento cognitivo entre sexos comienzan esencialmente después de los 2 años de vida,

dado que hay un programa genético hormonal diferente que incide en la velocidad y contenidos del desarrollo neurológico de los niños⁽¹⁰⁾. Comportándose los varones con una marca conductual desajustada asociado a los síntomas del TDAH, comparados con las hembras, y con mayores problemas académicos.

Considerando estos datos, el presente estudio se inserta en la línea de investigación dirigida a conocer el desarrollo cognitivo de los infantes preescolares con riesgo neurológico por la condición bajo peso al nacer (1.500-2.500 g).

Se pretende caracterizar el perfil neuropsicológico del niño bajo peso al nacer a los 6 años para conocer su desarrollo cognitivo y determinar el efecto que pueden tener las variables bajo peso al nacer (1.500-2.500 g) sobre el desarrollo cognitivo (perfil neuropsicológico), madurez neurológica (prueba Bender) y perfil intelectual.

MATERIAL Y MÉTODO

La investigación fue realizada en el municipio de Cárdenas, Matanzas, específicamente en el Centro de Rehabilitación del Neurodesarrollo «Rosa Luxemburgo». Se realizó una revisión de historias clínicas para diseñar un estudio exploratorio con una muestra no probabilística de 14 niños de 6 años (6 hembras y 8 varones) que fueron seleccionados en un universo de 41 niños según los criterios de inclusión:

Preescolares de 6 años de edad, nacidos entre enero y diciembre del año 2004 en Cárdenas, pacientes del Centro de Neurodesarrollo que hayan pesado al nacer entre 1.500 y 2.500 g, que presenten un coeficiente de inteligencia dentro de los límites normales, que no tengan otras enfermedades, ni estén bajo tratamiento farmacológico y que los padres hayan dado su consentimiento para participar en la investigación.

Las pruebas seleccionadas de las historias clínicas fueron: prueba Bender, aplicada a los 5 años; prueba Escala de inteligencia de Wechsler para niños (WISC) (adaptación española para niños de 5-15 años)⁽¹⁹⁾, aplicadas a los 6 años; y la prueba batería neuropsicológica Luria Inicial⁽²⁰⁾, aplicada a los 6 años.

En el análisis estadístico inferencial se utilizó la prueba computarizada Statistic. 7.0 para aplicar los modelos de regresión.

La investigación consideró clasificar el perfil neuropsicológico en patológico (percentil < 50) o no patológico (percentil ≥ 50) según el criterio del manual de la prueba Luria Inicial. Tuvo en cuenta que los niños con percentil entre 40 y < 50 tienen un perfil patológico con índices de inmadurez. (*Funciones psicológicas que presentan un desarrollo lento y con el*

TABLA I. RESULTADOS SEGÚN HISTORIAS CLÍNICAS: INTELIGENCIA, BENDER Y PESO AL NACER. EL PESO EN GRAMOS Y LOS VALORES DE LA PRUEBA BENDER (1: INMADUREZ, 2: MADUREZ).

CIV	CIE	CIT	Bender	Peso (g)
97	93	95	1	2.160
100	111	106	2	2.040
94	85	88	1	2.040
89	79	83	1	2.040
79	78	76	1	2.040
89	104	96	2	2.160
97	86	91	1	2.160
95	93	93	2	2.460
100	113	107	1	1.640
92	90	91	1	2.210
95	90	92	2	2.180
87	79	82	2	1.920
86	80	82	1	2.180
92	93	92	1	2.220

tiempo se establecerán y no afectarán completamente la próxima etapa escolar).

La variable bajo peso al nacer e inteligencia se controlaron. Peso entre 1.500-2.500 g y la inteligencia con índices en la norma. (Tabla I)

RESULTADOS

La tabla II muestra que un 71,42% de los niños con bajo peso al nacer estudiados presentan un perfil neuropsicológico patológico, ya que en uno o varios de los tests aplicados obtuvieron percentiles igual o inferior a 35. El 28,57% restante presenta un perfil no patológico con índice de inmadurez, pues tienen en alguna prueba percentiles que oscilan entre 40-45. Ninguno de los pacientes estudiados presenta un perfil neuropsicológico en desarrollo según su edad.

En los tests de las funciones ejecutivas, los niños con perfil patológico presentan mayores dificultades en las pruebas de motricidad manual (60%) y en la orientación espacial (80%). Ambos con percentiles entre 35-45. El resultado indica que la mayoría de los infantes presentaron valores patológicos en la subprueba Orientación espacial. (Fig. 1)

En la escala lingüística las alteraciones están en las pruebas semejanzas-diferencias (80%) y en operaciones numé-

TABLA II. NIVELES DE AFECTACIÓN EN EL PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DE LA MUESTRA.

Perfil neuropsicológico	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Total	%
Patológico	X		X	X	X	X	X			X		X	X	X	10	71,42%
No patológico con índices de inmadurez		X						X	X		X				4	28,57%

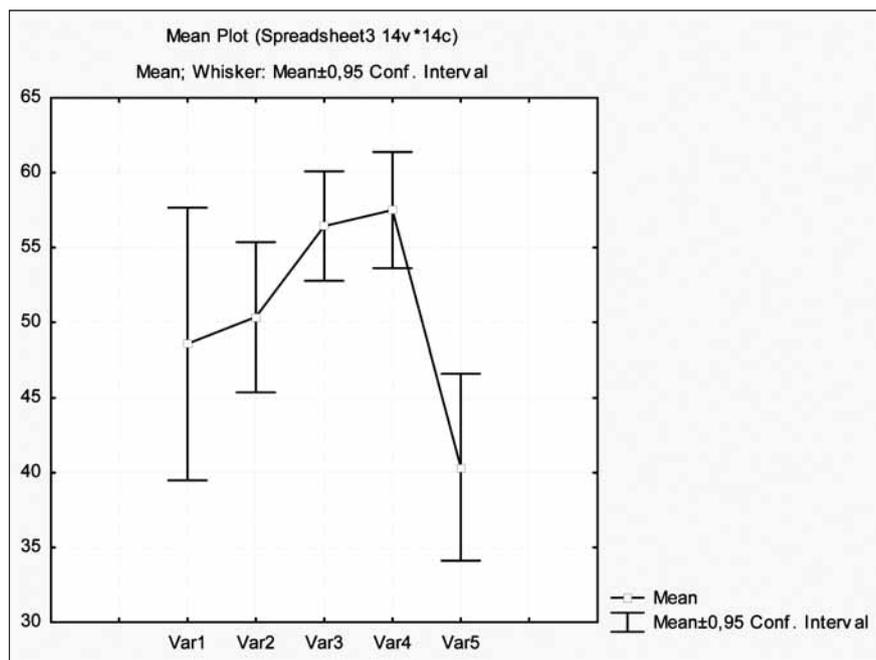


Figura 1. Resultados de la escala ejecutiva de la Batería Luria Inicial expresados en percentiles. Motricidad manual (var1); orientación derecha-izquierda (var2); gestos manuales y praxis orales (var3); regulación verbal (var4); y orientación espacial (var5).

ricas (90%). Más del 50% de la muestra presentan percentil entre 40-45. El resultado describe que la prueba de menor desempeño es la prueba de operaciones numéricas. (Fig. 2)

En el dominio de rapidez la prueba de denominación de dibujo (80%) es la de mayor dificultad. La población oscilaba entre los percentiles 40-45, tanto en la prueba de colores como en dibujo. Los problemas fundamentales en la prueba de colores es el desconocimiento de los colores. En el caso de la prueba de dibujo sí hay un factor de bajo rendimiento. (Fig. 3)

En la escala de memoria inmediata, el test de memoria visual es el que indica mayores errores (70%). Los resultados percentiles oscilan entre 40-50 en la población. (Fig. 3)

En el perfil intelectual hay 5 niños con normal bajo, 7 con normal promedio y 2 con normal alto. Los resultados más bajos están en el CI ejecutivo.

En la prueba Bender hay 9 niños con índices de inmadurez para su edad y 6 con índices normales para su edad.

En los modelos de regresión múltiple los resultados fueron los siguientes (*Bajo peso como variable dependiente*): Bajo peso-Inteligencia (verbal, ejecutiva y total), $R^2 = 0,29$,

$F = 0,52$. Bajo peso-Bender; $R^2 = 0,04$, $F = 1,36$. Bajo peso-Perfil neuropsicológico: Bajo peso-Funciones ejecutivas: $R^2 = 0,15$, $F = 0,29$; Bajo peso-Funciones lingüísticas: $R^2 = 0,25$, $F = 0,54$; Bajo peso-Rapidez de denominación: $R^2 = 0,03$, $F = 0,20$; Bajo peso-Memoria: $R^2 = 0,13$, $F = 0,85$.

Los modelos de regresión lineal simple, en relación a las variables desarrollo cognitivo, madurez neurológica y rendimiento intelectual, se pueden apreciar en la tabla III.

La madurez neurológica de los niños bajo peso correlaciona con el desarrollo de la motricidad manual (test 1) y con la prueba semejanzas y diferencias, test 10.

El perfil intelectual de los niños bajo peso correlaciona de la siguiente manera: el CI Ejecutivo y el CI Total con la prueba motricidad manual. El CI verbal con prueba de regulación verbal, nombrar objetos y semejanzas-diferencias.

DISCUSIÓN

El estudio muestra que los 14 infantes evaluados con 1.500-2.500 g presentan un perfil caracterizado por inmadu-

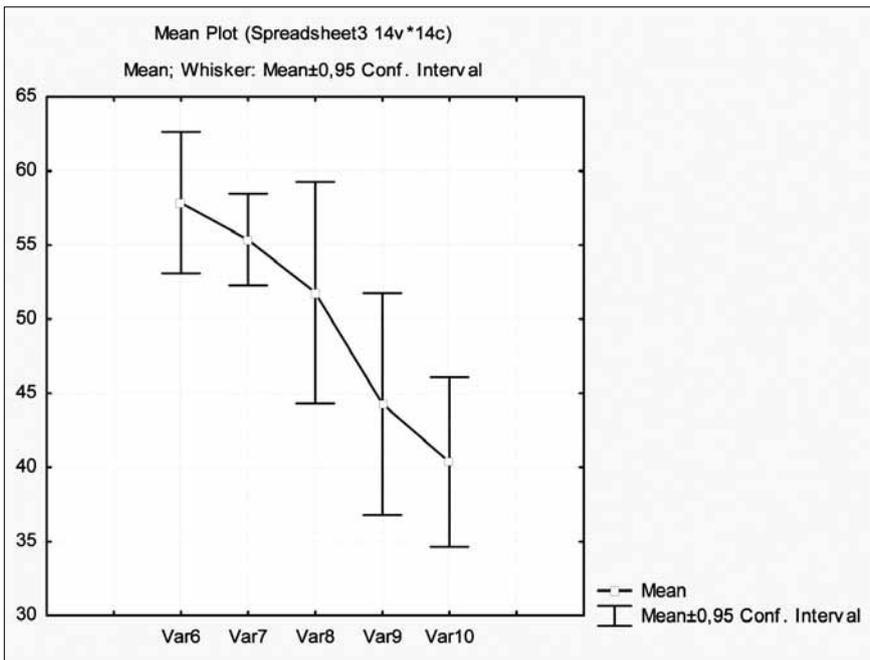


Figura 2. Resultados de la escala lingüística de la Batería Luria Inicial expresados en percentiles. Nombrar objetos (var6); audición fonemática (var7); vocabulario (var8); semejanza y diferencias (var9); y operaciones numéricas (var10).

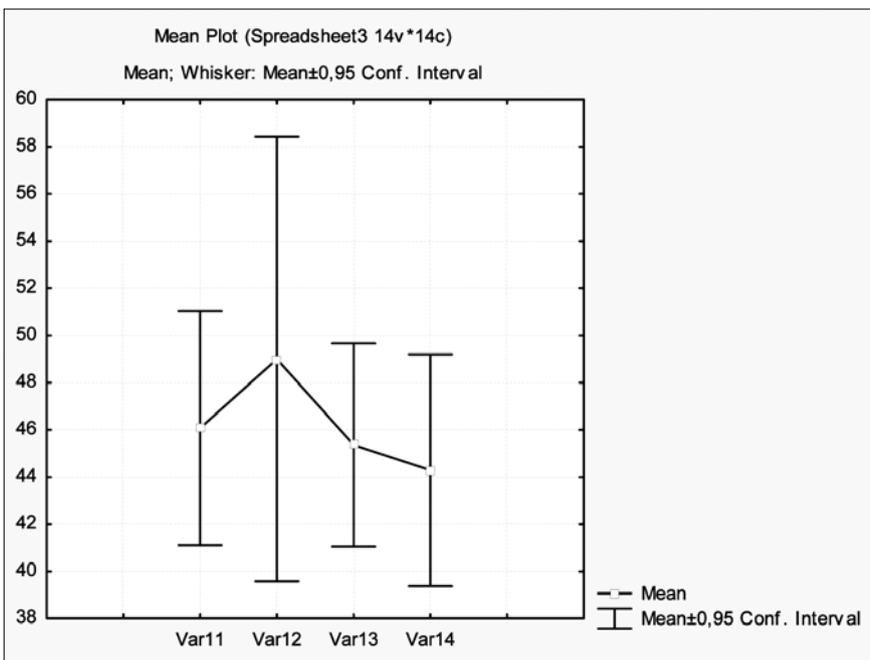


Figura 3. Resultados de las escalas Rapidez de denominación y de Memoria Inmediata de la Batería Luria Inicial expresados en percentiles. Denominación automática de dibujos (var11); denominación automática de colores (var12); memoria inmediata verbal (var13); y memoria inmediata visual (var14).

rez en el desarrollo cognitivo. No se corresponden la edad cronológica con el desarrollo cognitivo.

El criterio de los expertos en la bibliografía para explicar estas alteraciones y sus causas es polémico. Señalan que la presencia de estas alteraciones se explica, fundamentalmente, por las causas del bajo peso al nacer (*hábitos tóxicos, edad*

de la madre, desnutrición, anemia, etc.) y no por la variable bajo peso, siempre que nazca a término^(11,21,22).

La investigación reporta que la variable bajo peso no correlaciona con ninguna de las variables controlada por el estudio (Prueba Bender, Inteligencia y Perfil neuropsicológico). Otros estudios han demostrado que la variable

TABLA III. RESULTADOS DE LOS MODELOS LINEALES SIMPLES: PERFIL NEUROPSICOLÓGICO, PERFIL INTELECTUAL Y MADUREZ NEUROLÓGICA.

Variables	C.I. Verbal		C.I. Ejecutivo		C.I Total		Bender	
	R2	Beta	R2	Beta	R2	Beta	R2	Beta
Perfil neuropsicológico								
Motricidad manual			0,34	0,58	0,36	0,60	0,59	0,77
Regulación verbal	0,31	0,55						
Nombrar objetos	0,33	0,57						
Semejanzas y diferencias	0,48	0,69					0,39	0,62

bajo peso sí tiene efectos en el desarrollo neurológico, pero fundamentalmente en infantes por debajo de 1.500 g^(11-14,23).

El estudio encuentra que la condición bajo peso incide en la velocidad en que se establecen las funciones psicológicas superiores (desarrollo cognitivo) en el infante. Esto no quiere decir que otros factores no influyan, solo que la investigación no los consideró.

Los signos de inmadurez neuropsicológica existen en la mayoría de los dominios que evalúan la prueba Luria Inicial, tal y como reporta la bibliografía^(24,25).

En el dominio ejecutivo las alteraciones son más sentidas en las funciones motrices primarias (*motricidad gruesa*) (test 1) y no así en las secundarias (*praxis motoras y orales*) (test 3).

La percepción de objetos se mantiene intacta, sólo que la ubicación espacial del acto motor y de figuras en un tablero se mantiene con un proceso de adquisición "enlentecido" para su edad. La mayoría de los infantes presentan problemas en esta prueba, lo cual permite suponer que las alteraciones pueden ser localizadas en las regiones frontales parietales.

Las alteraciones motoras pueden explicarse por el pobre desarrollo del factor espacial. La posición espacial que deben adoptar los movimientos motores, finos y/o gruesos, están limitados en precisión y coordinación.

En el dominio lingüístico las dificultades se pronuncian en las habilidades básicas del pensamiento (*comparación*) y en las destrezas pre-matemáticas. La comparación de objetos sin apoyo visual y el cálculo sencillo de suma o resta de objetos conocidos por los niños son habilidades que no se han adquirido con totalidad. Los problemas matemáticos en cualquier edad se explica por las lesiones o pobre desarrollo del lóbulo parietal^(26,27), todo indica que las alteraciones de los dominios ejecutivos y lingüísticos están dados por disfunciones del lóbulo parietal.

Las pruebas de memoria y rapidez de denominación indican atraso para su edad. Las condiciones pre-académicas que presentan los niños evaluados no son adecuadas para comenzar la escolarización básica. El proceso de adquisición de información relevante para el aprendizaje no es disca-

pacitante, es más bien limitante en comparación con otros infantes. En otras palabras, el aprendizaje se hará de manera lenta en los primeros años escolares, tanto por las dificultades mnémicas como de velocidad de procesamiento.

Otro de los resultados que apunta al pobre desarrollo de las regiones parietales y sus conexiones es la prueba Bender. La prueba es por excelencia un predictor de alteraciones del lóbulo parietal derecho⁽²⁸⁾. Los resultados de la prueba son coherentes con los de la batería neuropsicológica al reportar que los problemas visoespaciales son el principal síntoma que dificultan el desempeño de la prueba y las habilidades motoras en el dominio ejecutivo.

La investigación resalta como interesante lo que muestran los modelos de regresión, aún cuando la muestra no es significativa para dar generalizaciones.

La madurez neurológica correlaciona con las funciones intelectuales y con el desarrollo cognitivo. El desarrollo motor primario predice la capacidad intelectual y la madurez neurológica de los infantes.

Este resultado permite organizar estrategias de trabajo: *la rehabilitación de las habilidades motoras es una manera de entrenar la inteligencia (ejecutiva y total) de los niños bajo peso 1.500-2.500 g, pero a la vez estas acciones terapéuticas inciden en el desarrollo neurológico (prueba Bender, lóbulo parietal)*.

La regulación verbal del acto motor (*control e intencionalidad de las ejecuciones motoras a través del lenguaje oral*) (test 4), la capacidad de reconocer objetos representados (test 6) y la capacidad de comparar objetos sin ayuda visual (test 9) permiten predecir el desarrollo intelectual del lenguaje.

La condición bajo peso al nacer es una necesidad que invita a organizar estrategias de rehabilitación sensomotriz en los primeros años y neurocognitivas en los restantes años de vida hasta la adolescencia. La recomendación se realiza ya que no existe duda en la literatura que en los primeros años aparezcan alteraciones cognitivas, pero tampoco existen estudios que digan que las alteraciones sean permanentes.

Habitualmente esta población clínica queda excluida de rehabilitación en los primeros años de vida y su condición

patológica “agarra fuerza” en los restantes años: esencialmente los niños bajo peso 1.500-2.500 g.

El niño bajo peso es una condición clínica con riesgos neurológicos que lleva seguimiento, más por las repercusiones cognitivas conductuales que neurológicas. No se conoce si estas alteraciones con el desarrollo pueden eliminarse o se comportan de manera permanente.

CONCLUSIONES

1. El modelo de regresión múltiple muestra que la variable bajo peso (1.500-2.500 g) no influye en la inteligencia, en el desarrollo cognitivo ni en la madurez neurológica.
2. El bajo peso incide negativamente en el proceso de adquisición de las funciones psicológicas superiores en los niños evaluados con bajo peso 1.500-2.500 g. El desarrollo cognitivo presenta un índice de inmadurez para su edad.
3. El peso al nacer comprendido entre 1.500 y 2.500 g constituye una condición, entre tantas, para determinar la presencia de afectaciones neurocognitivas con predominio en la actividad motora, en habilidades complejas del pensamiento (comparar objetos) y en habilidades básicas matemáticas.

RECOMENDACIONES

1. Extender el presente estudio a una muestra mayor de niños con bajo peso al nacer 1.500-2.500 g que permita generalizar los resultados.
2. Realizar estudios longitudinales en funciones de establecer si las alteraciones cognitivas son permanentes o se eliminan con la edad.
3. Realizar rehabilitación cognitiva a todos los niños estudiados que presentan un perfil neuropsicológico patológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Portellano JA. Neuropsicología Infantil. Editorial Madrid; 2007.
2. Organización Panamericana de la Salud. Estrategia y plan de acción regionales sobre la salud del recién nacido en el contexto del proceso continuo de la atención a la madre, del recién nacido y del niño. Comité Regional. Washington; Sept 29-Oct 3. 2008.
3. Oficinas de Salud provincial. Departamento de estadística. Libro de Estadística de Niños Bajo Peso en la Provincia de Matanzas. Cuba 2011.

4. Oficinas de Salud provincial. Departamento de estadística. Libro de Estadística de Niños Bajo Peso en la Provincia de Matanzas. Municipio de Cárdenas. Cuba. 2011.
5. Pitcher JB, Schneider LA, Drysdale JL, Ridding MC, Owens JA. Motor system development of the preterm and low birthweight infant. *Clin Perinatol.* 2011; 38: 605-25.
6. Taylor HG, Filipek PA, Juranek J, Bangert B, Minich N, Hack M. Brain volumes in adolescents with very low birth weight: effects on brain structure and associations with neuropsychological outcomes. *Dev Neuropsychol.* 2011; 36: 96-117.
7. Tamaru S, Kikuchi A, Takagi K, Wakamatsu M, Ono K, Horikoshi T, et al. Neurodevelopmental outcomes of very low birth weight and extremely low birth weight infants at 18 months of corrected age associated with prenatal risk factors. *Early Hum Dev.* 2011; 87: 55-9.
8. Veena SR, Krishnaveni GV, Wills AK, Kurpad AV, Muthayya S, Hill JC, et al. Association of birthweight and head circumference at birth to cognitive performance in 9-10 year old children in South India: prospective birth cohort study. *Pediatr Res.* 2010. 67: 424-9.
9. Álvarez R. Temas de Medicina General Integral. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2001.
10. Colectivo de autores. Pediatría. Tomo. 1. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006.
11. Koo KY, Kim JE, Lee SM, Namgung R, Park MS, Park KI, et al. Effect of severe neonatal morbidities on long term outcome in extremely low birthweight infants. *Korean J Pediatr.* 2010; 53: 694-700
12. Spencer MD, Moorhead TW, Gibson RJ, McIntosh AM, Sussmann JE, Owens DG, et al. Low birthweight and preterm birth in young people with special educational needs: a magnetic resonance imaging analysis. *BMC Medicine.* 2008; 6: 1-11.
13. Brown SJ, Yelland JS, Sutherland GA, Baghurst PA, Robinson JS. Stressful life events, social health issues and low birthweight in an Australian population-based birth cohort: challenges and opportunities in antenatal care. *BMC Public Health.* 2011; 11: 196.
14. Rodríguez A, Alonso G, Rodríguez A. Principales alteraciones del desarrollo en el niño con bajo peso al nacer. Instituto de Ciencias Médicas de Matanzas. Centro Docente de Rehabilitación del Neurodesarrollo, Cárdenas. Trabajo de tesis no publicado. 2007.
15. Aarnoudse-Moens CS, Weisglas-Kuperus N, van Goudoever JB, Oosterlaan J. Meta-analysis of neurobehavioral outcomes in very preterm and/or very low birth weight children. *Pediatrics.* 2009; 124: 717-28.
16. Ronda E Hernández-Mora A, García AM, Regidor E. Ocupación materna, duración de la gestación y bajo peso al nacimiento. *Gac Sanit.* 2009; 23: 179-85.
17. Taylor HG, Espy KA, Anderson PJ. Mathematics deficiencies in children with very low birth weight or very preterm birth. *Dev Disabil Res Rev.* 2009; 15: 52-9.
18. Pangelinan MM, Zhang G, VanMeter JW, Clark JE, Hatfield BD, Haufler AJ. Beyond age and gender: Relationships between

- cortical and subcortical brain volume and cognitive-motor abilities in school-age children. *NeuroImage*. 2011; 54: 3093-100.
19. Wechsler, D. Escala de inteligencia de Wechsler para niños. Manual Adaptación española (10 Edición). Madrid: TEA Ediciones; 1988.
 20. Ramos F, Manga D. Luria Inicial: Evaluación neuropsicológica en la edad preescolar. Manual. Madrid: TEA Ediciones; 2006.
 21. Roselli M, Matute E, Ardila A. Neuropsicología del desarrollo infantil. México: Manual Moderno; 2010.
 22. Álvarez Fumero R, Urta LR, Aliño M. Repercusión de los factores de riesgo en el Bajo Peso al Nacer. Hospital Pediátrico Centro Habana. *RESUMED*. 2001; 14: 115-21.
 23. Qiu A, Rifkin-Graboi A, Zhong J, Yee-Ling Phua D, Kai Lai Y, et al. Birth weight and gestation influence striatal morphology and motor response in normal six-year-old boys. *NeuroImage*. 2012; 59: 1065-70.
 24. Rowe JB, Siebner HR. The motor system. *NeuroImage*. 2012; 61: 461-77.
 25. Eikenes L, Løhaugen GC, Brubakk AM, Skranes J, Håberg AK. Young adults born preterm with very low birth weight demonstrate widespread white matter alterations on brain DTI. *NeuroImage*. 2011; 54: 1774-85.
 26. Estévez Pérez N, Castro Cañizares D, Reigosa Crespo V. Bases Biológicas de la Discalculia del desarrollo. *Rev Cubana Genet Comunit*. 2008; 2: 14-19.
 27. Castro Cañizares D, Reigosa Crespo V. Calibrando la línea numérica mental: Evidencias desde el desarrollo típico y atípico. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquitría y Neurociencias*. 2011; 11: 17- 32.
 28. Goleen Ch J, Espe-Pfeifer P, Wachsler-Felder J. *Neuropsychological interpretation of objective psychological tests*. New York: Kluwer Academic Publishers; 2002.

Original

Características epidemiológicas de los niños ingresados por bronquiolitis durante la temporada epidémica 2009-2010

J. MARTÍNEZ SÁENZ DE JUBERA, A.J. MOLINA DE LA TORRE, S. LAPEÑA LÓPEZ DE ARMENTIA, D. NARANJO VIVAS

Complejo Asistencial Universitario de León.

RESUMEN

Introducción. La bronquiolitis es la principal causa de ingreso por infección respiratoria aguda (IRA) en el niño menor de dos años. El virus respiratorio sincitial (VRS) es el agente causal predominante. El objetivo de este trabajo es la descripción de las características epidemiológicas de la cohorte de niños ingresados por bronquiolitis en nuestro centro, durante la temporada epidémica 2009/2010.

Material y métodos. Se seleccionaron aquellos pacientes menores de 2 años ingresados en el Servicio de Pediatría, diagnosticados de bronquiolitis entre el 1 de octubre de 2009 y el 31 de marzo de 2010.

Resultados. Fueron ingresados 89 lactantes. 47 pacientes (52,8%) eran menores de 3 meses. La mediana de edad fue 2 meses (RQ= 1-7). El 60,7% de los pacientes eran varones y el 19,1% fueron prematuros. Uno o los dos progenitores eran fumadores en el 47,6% de los casos. Permanecieron ingresados una semana o menos 73 pacientes (82,0%). El VRS fue detectado en 61 casos (69,3%). Esta patología supuso el 25,1% del total de ingresos durante los seis meses de estudio.

Conclusiones. Existe un predominio de lactantes varones y de corta edad (0-3 meses) entre los ingresados. Un porcentaje importante de los niños hospitalizados por bronquiolitis son prematuros o de bajo peso al nacimiento. El VRS es el principal patógeno causante. La bronquiolitis supone un porcentaje importante del total de ingresos durante la temporada epidémica del VRS. Los resultados obtenidos se asemejan a lo ampliamente publicado en la bibliografía actual.

Palabras clave: Bronquiolitis; Epidemiología; Virus respiratorio sincitial (VRS).

ABSTRACT

Introduction. Bronchiolitis is the main cause of hospitalization due to acute respiratory infection (ARI) in children under two years of age. The respiratory syncytial virus (RSV) is the predominant causal agent. The objective of this work is to describe the epidemiological characteristics of the group of children admitted for bronchiolitis in our center during the epidemic season 2009/2010.

Materials and Methods. Patients selected for this study were under two years of age admitted to the pediatrics service, diagnosed with bronchiolitis between October 1st 2009 and March 31st 2010.

Results. 89 infants were admitted. 47 patients (52.8%) were younger than 3 months. The median age was 2 months (RQ = 1-7). 60.7% of patients were males and 19.1% were premature births. One or both of the parents were smokers in 47.6% of the cases. 73 patients (82.0%) were hospitalized one week or less. The RSV was detected in 61 cases (69.3%). This pathology represented 25.1% of the total admissions during the 6 months of study.

Conclusions. Male and young infants (0-3 months) are predominant among those admitted. A significant percentage of children hospitalized for bronchiolitis are premature or of low birth weight. The RSV is the main pathogenic cause.

Correspondencia: Jorge Martínez Sáenz de Jubera. Avenida Independencia Nº 4, 7º izqda. 24002 León.

Correo electrónico: jorgejubera@gmail.com

© 2013 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.

Bronchiolitis accounts for a significant percentage of the total admissions during the RSV epidemic season. Results are similar to those widely published in current literature.

Key words: Bronchiolitis; Epidemiology; Respiratory syncytial virus (RSV).

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis aguda (BA) se define, según los criterios propuestos por McConnochie, como el primer episodio agudo de dificultad respiratoria con sibilancias, precedido por un cuadro catarral de vías altas que afecta a niños menores de dos años⁽¹⁾. El virus respiratorio sincitial (VRS) es el principal agente desencadenante. En nuestro medio, la mayoría de las infecciones por VRS tienen lugar en las épocas epidémicas (final de otoño e invierno), quedando expuestos a este virus la mayoría de los lactantes en al menos una ocasión. El diagnóstico de la BA es clínico, y se presenta habitualmente con rinitis, dificultad respiratoria, tos, rechazo de alimentación, irritabilidad y, en lactantes muy pequeños, apneas. El diagnóstico microbiológico en la BA apenas influye en el manejo terapéutico del paciente. Los signos y síntomas de BA no permiten diferenciar los casos producidos por el VRS del resto⁽²⁾.

La carga clínica de la BA es importante por su frecuencia y repercusión. No obstante, la mayoría de los casos son autolimitados, persistiendo los síntomas entre 3 y 7 días, pudiendo ser manejados en su domicilio con medidas sintomáticas. Solo un pequeño porcentaje de pacientes requiere ingreso hospitalario. Los niños de menor edad y los que tienen problemas médicos previos (prematuridad, cardiopatía congénita, enfermedad pulmonar crónica o displasia broncopulmonar, etc.) son más susceptibles de tener enfermedad grave y requerir ingreso hospitalario⁽²⁾.

En población general se han encontrado diversos factores de riesgo de ingreso por BA, infección respiratoria aguda (IRA) de vías bajas o infección por VRS. Un primer grupo de factores están presentes en la mayoría de los estudios y conllevan un incremento de riesgo medio-alto: la displasia broncopulmonar, la enfermedad pulmonar crónica, la prematuridad en conjunto o por tramos de edad gestacional, la convivencia con hermanos mayores y la exposición a tabaco en la gestación. La edad al inicio de la epidemia ha sido considerada en unos pocos trabajos mostrando riesgos medios-altos, sobre todo en los lactantes más pequeños (< 3 meses). Algunos factores parcialmente relacionados con los anteriores son: bajo peso al nacimiento, peso al nacimiento < 1.500 gramos e ingreso neonatal. Otros factores menos cons-

tantes o que se asocian a un discreto incremento de riesgo son: exposición a tabaco, sexo masculino, lactancia materna < 1 mes, y madre < 25 años. Algunos de estos factores podrían ser indicadores de nivel socioeconómico, variable potencialmente relacionada con la indicación de ingreso⁽²⁻⁴⁾.

El objetivo principal de este trabajo es comparar las características epidemiológicas de los niños ingresados en nuestro centro, durante la temporada 2009-2010, con los resultados de algunos estudios recientemente publicados. De esta manera, se pretende investigar la posible existencia de factores diferenciales en nuestro medio, o si por el contrario existe una gran similitud con los estudios revisados en nuestro trabajo. Como objetivo secundario, se pretende conocer el impacto de esta enfermedad respecto al total de los ingresos hospitalarios durante los seis meses de estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio observacional, descriptivo fue realizado en el Complejo Asistencial Universitario de León, cuya área de influencia comprende aproximadamente a 350.000 habitantes.

El criterio de inclusión en el estudio fue: lactante menor de 24 meses, ingresado en el Servicio de Pediatría, entre el 1 de octubre de 2009 y el 31 de marzo de 2010, con diagnóstico al alta de bronquiolitis aguda (BA). Como criterio de exclusión, y tras la revisión de las historias clínicas seleccionadas, se tuvo en cuenta el haber presentado previamente al menos un episodio de dificultad respiratoria/infección de vías respiratorias bajas.

La recogida de datos se realizó a lo largo de los meses de junio y julio de 2010. Las variables estudiadas figuran en la tabla I.

Consideramos como padres fumadores (madre y/o padre) aquellos casos en los que por lo menos uno de los miembros de la pareja fumaba al menos un cigarrillo al día.

En cuanto a los días de necesidad de oxígeno, se contabilizaron aquellos días en los que el paciente necesitó oxigenoterapia para mantener una saturación $\geq 93\%$ sin tener en cuenta el tiempo (horas) que lo recibió. La saturación de oxígeno (O₂) fue recogida al ingreso en la Unidad de Pediatría mediante pulsioximetría (monitorización no invasiva).

Respecto al estudio microbiológico de las muestras, se realizó el protocolo habitual dispuesto en nuestro servicio ante cualquier ingreso hospitalario sugerente de infección de vías respiratorias. Éste consiste en la recogida de las secreciones naso-faríngeas a la llegada a la planta de Pediatría. El análisis posterior fue realizado por el Servicio de Micro-

TABLA I. VARIABLES ESTUDIADAS (V).

V. cualitativas	V. cuantitativas
Sexo	Edad (meses)
Madre fumadora durante embarazo	Mes nacimiento (número)
Padres fumadores	Semanas de gestación
Lactancia materna	Peso de recién nacido
Necesidad de O ₂ neonatal	Edad materna al parto
Virología respiratoria	Mes de ingreso
Tratamiento recibido	Saturación al ingreso
Realización de radiografía de tórax	Días de ingreso
	Días que precisa oxígeno
	Temperatura al ingreso

biología empleando los sistemas rápidos de detección antigénica (ELISA y enzimoimmunoanálisis) disponibles para VRS, adenovirus, Influenza A y B.

Para el estudio del peso al nacimiento se tomó como punto de corte 2.500 gramos, límite por debajo del cual se consideran recién nacidos de bajo peso (RNBP), con independencia de su edad gestacional. Los niños con edad gestacional < 37 semanas fueron considerados prematuros⁽⁵⁾.

Todos los niños ingresados fueron valorados previamente en el Servicio de Urgencias de nuestro centro. No se emplearon escalas de valoración pronóstica estandarizadas de manera sistemática. Los niños menores de un mes de edad fueron ingresados independientemente de su estado clínico, siguiendo las indicaciones de ingreso de las principales guías clínicas⁽²⁾.

Análisis de datos

Se introdujeron los distintos valores de las variables para cada paciente en una hoja de cálculo de Microsoft Excel 07. Posteriormente, a través del programa estadístico Epi Info 3.3.2, se llevó a cabo el estudio estadístico descriptivo y analítico. El estudio descriptivo se realizó calculando los valores de media, mediana, desviación estándar y rangos totales e intercuartílicos (RQ) para las variables cuantitativas, y las frecuencias relativas con sus intervalos de confianza del 95% para los distintos valores de las variables cualitativas.

Para el análisis de las relaciones entre variables, se calcularon los valores de correlación mediante regresión lineal cuando ambas variables eran continuas, la prueba de ji-cuadrado cuando se compararon variables dicotómicas, la

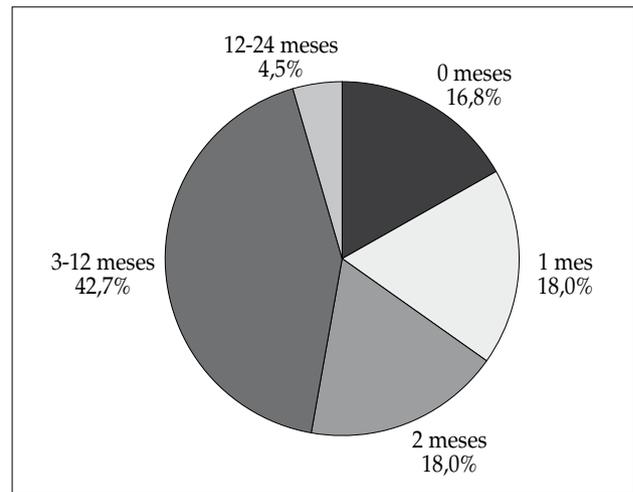


Figura 1. Distribución por edad de los niños ingresados por bronquiolitis.

prueba de t-student para comparar diferencias en variables continuas entre 2 grupos y la prueba de Kruskal-Wallis para 2 muestras para comparar las diferencias entre 2 grupos, cuando la variable de estudio no cumplía las condiciones de normalidad. Se estableció como valor de significación estadística $p < 0,05$.

RESULTADOS

Estudio descriptivo

Se recogieron datos de 95 lactantes. Seis pacientes, inicialmente recogidos, fueron excluidos por haber presentado al menos un episodio previo de broncoespamo/infección respiratoria de vías bajas. El total de niños incluidos en el estudio fue de 89.

Al analizar la edad se obtuvo que la mínima encontrada fue de 14 días (< 1 mes) y la máxima de 20 meses. La mediana de edad fue 2 meses (RQ= 1-7). La distribución según edad aparece reflejada en la Figura 1. Respecto al sexo, 54 de los ingresos fueron varones (60,7%).

La edad gestacional (EG) y el peso de recién nacido (PRN) figuran en las tablas II y III respectivamente. La media de peso al nacimiento observada fue de $2.964,9 \pm 589$ g. De la muestra, 13 niños (14,6%), eran RNBP. El porcentaje de niños prematuros fue 19,1%. Del total de niños, 29 (32,6%) no habían recibido lactancia materna como fórmula de alimentación de inicio previamente al ingreso. La edad materna al parto observada concluye que 39 de estas madres (43,8%) tenían 29 o menos años al momento de dar a luz. Durante el

TABLA II. PESO DE RECIÉN NACIDO (PRN).

PRN (gramos)	N	%
< 1.000	1	1,1
1.000-1.500	3	3,4
1.500-2.000	5	5,6
2.000-2.500	4	4,5
2.500-3.000	28	31,5
3.000-3.500	35	39,3
3.500-4.000	11	12,3
> 4.000	2	2,2

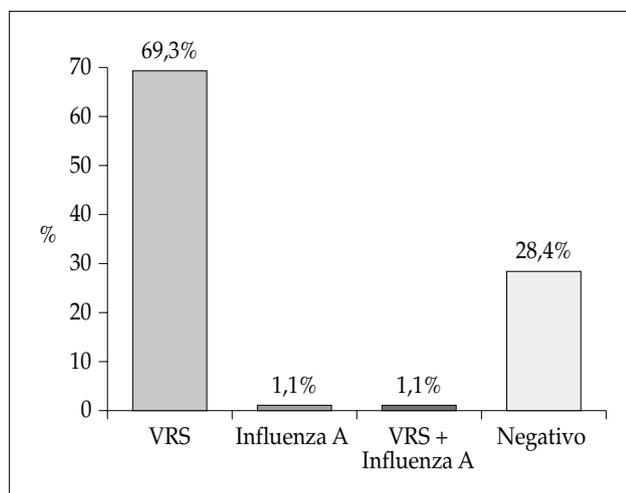


Figura 2. Resultados de virología respiratoria.

periodo neonatal, 11 niños (12,4%), todos ellos prematuros, necesitaron oxigenoterapia en algún momento.

Tres madres (3,5%) eran fumadoras durante la gestación. No se obtuvieron datos de tabaquismo durante el embarazo en tres pacientes. Tras el nacimiento, se observó que en 40 casos (47,6%) uno o los dos miembros de la pareja fumaban. En 5 casos no se hallaron datos al respecto.

Respecto a la saturación de oxígeno al ingreso el valor medio obtenido fue $93,5 \pm 3,2\%$, rango: 86-99%. De todos ellos, 45 niños (50,6%) tenían una saturación < 94%.

A 51 de los niños (57,3%) se les realizó una radiografía de tórax a su llegada a urgencias o durante su ingreso. La temperatura media observada fue de $36,7 \pm 0,4^\circ\text{C}$ en el momento del ingreso. Los datos respecto a la virología respiratoria se muestran en la Figura 2. En un caso no constaban datos acerca del estudio de virus respiratorios.

TABLA III. EDAD GESTACIONAL (EG).

EG	N	%
26	1	1,1
30	1	1,1
32	4	4,5
33	4	4,5
34	1	1,1
35	3	3,4
36	3	3,4
37	8	9,0
38	16	18,0
39	18	20,2
40	21	23,6
41	7	7,9
42	2	2,2

La mediana de días de oxigenoterapia fue de 2 días, RQ= 1-3, rango= 0-30. No precisaron oxígeno el 23,6% de los casos, mientras que 38 pacientes (42,7%) lo recibieron durante menos de 3 días. El tratamiento farmacológico más empleado fue adrenalina nebulizada, en 58 casos (65,2%). Se empleó salbutamol nebulizado en 27 niños (30,3%); en otros tres (3,4%) se utilizaron ambos y en un caso (1,1%) no se empleó ningún fármaco.

La mediana de estancia hospitalaria fue de 5 días, RQ= 4-7, rango= 2-30. El 82% de lactantes permanecieron ingresados durante una semana o menos. El reparto temporal de los ingresos aparece en la Tabla IV.

Estudio analítico

Aquellos niños con peso bajo al nacimiento permanecen ingresados una mediana de 7 días (RQ= 5-8), en comparación con aquéllos con un peso mayor cuya mediana es 5 (RQ= 4-6), resultando la diferencia significativa ($p= 0,02$). Se obtienen resultados muy parecidos al estudiar la estancia en niños prematuros, con una mediana de 6 días (RQ= 5-8), frente a 5 en los nacidos a término (RQ= 4-6) encontrándose significación estadística ($p= 0,03$).

Si tenemos en cuenta la edad de estos niños, se observa que la mediana de estancia hospitalaria es de 5 días (RQ= 4-7) en niños por debajo de 3 meses, siendo la misma cifra para los mayores de esta edad (RQ= 5-6).

Aquellos individuos infectados por VRS (62-70,4%) permanecen ingresados una mediana de 5,5 días (RQ= 4-7),

TABLA IV. DISTRIBUCIÓN TEMPORAL DE INGRESOS.

	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo
N	4	3	9	35	27	11
%	4,49	3,37	10,11	39,36	30,34	12,36

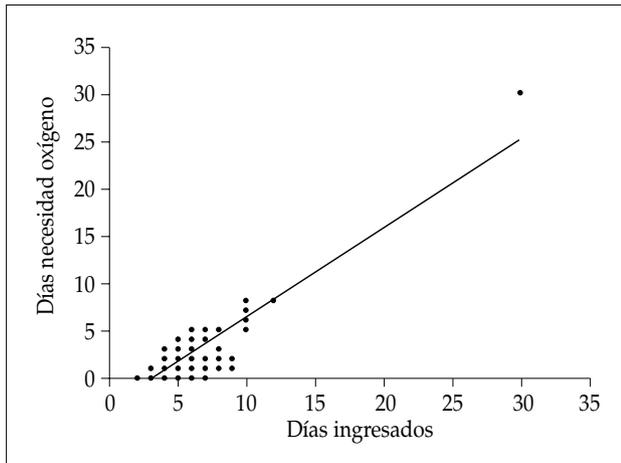


Figura 3. Relación estancia hospitalaria – necesidad de oxigenoterapia en los pacientes ingresados por bronquiolitis.

frente a 5 días en aquellos no infectados por el virus (RQ= 4-6), sin encontrar significación estadística ($p= 0,09$). En cuanto a los días de necesidad de oxígeno, la mediana fue de 2 días (RQ= 1-4) y 1 día (RQ= 1-3) para infectados y no infectados por VRS respectivamente. En este caso tampoco las diferencias fueron significativas ($p=0,16$).

La relación entre los días de ingreso y la necesidad de oxigenoterapia se representa en la Figura 3. El coeficiente de correlación entre ambas variables es de 0,8, lo que demuestra una importante asociación. Destaca el caso de un paciente gran prematuro con broncodisplasia pulmonar moderada-severa. Éste, precisó ingreso y tratamiento con oxígeno durante un mes y fue dado de alta con oxigenoterapia domiciliaria.

Por otra parte, se han estudiado las posibles diferencias epidemiológicas en estos niños respecto al total de lactantes nacidos en nuestro centro en el año 2009 (2.332). Respecto al peso se encontraron 204 (8,7%) recién nacidos con bajo peso (< 2.500 g) frente a un 14,6% de lactantes con estas características en nuestra muestra, resultando la diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,04$). En dicho año, nacieron 167 niños prematuros (<37 SG) (7,2%), mientras entre los ingresados por bronquiolitis hallamos un 19,1% con edad gestacional < 37 semanas, existiendo por tanto,

una diferencia significativa ($p= 0,00$). El 50,6% de los nacidos fueron varones frente a un 49,4% de mujeres, lo que difiere casi un 10% de la distribución de género encontrada en los lactantes con bronquiolitis.

Los lactantes con bronquiolitis supusieron el 25% del total de ingresos (355) durante los 6 meses de estudio. Aunque enero es el mes con más casos de ingreso por bronquiolitis (también de ingresos totales), febrero fue el mes con un porcentaje mayor (45,7%) respecto al global. Noviembre fue el mes con menor porcentaje (6%) de ingresos respecto al global por esta causa.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Este estudio ha pretendido evaluar las características epidemiológicas de los niños hospitalizados por bronquiolitis. Es cierto que el modelo de estudio de los casos hospitalizados puede resultar una estrategia incompleta y probablemente sesgada ya que no tiene en cuenta aquellos casos más leves con manejo generalmente ambulatorio⁽²⁾.

La decisión final del ingreso en estos pacientes tiene un carácter multifactorial. En ella influyen además del grado de afectación clínica, factores como la comorbilidad previa (prematuridad, cardiopatía congénita...) y las condiciones sociofamiliares que rodean al paciente. Así las escalas pronósticas de valoración clínica deben ayudar a la toma de decisiones, pero no utilizarlas como única herramienta en la toma de éstas últimas⁽²⁾.

Es conocido que la enfermedad sigue un curso epidémico anual que tiene lugar en los meses más fríos. Así, los resultados obtenidos se asemejan bastante a los publicados en otros trabajos^(6,7), con un predominio de ingresos en los meses invernales (enero y febrero fundamentalmente).

La edad de estos niños es un factor a tener en cuenta en su manejo y también en la repercusión clínica que la infección va a tener sobre ellos. El tamaño de la vía respiratoria es dependiente de esta variable, y finalmente dicho tamaño es el responsable de que los casos más graves o potencialmente más peligrosos se den en los lactantes más pequeños. En nuestro estudio la media de edad de los niños ingresados era de 4,2 meses, lo que resulta muy similar por ejemplo a

lo recogido en el trabajo de González de Dios y Ochoa Sangrador⁽²⁾ (4,0 meses). Al analizar los resultados obtenidos en relación a la edad vemos que éstos son congruentes con otros estudios^(2,6,7): el porcentaje de lactantes menores de un mes está alrededor de 15%, los niños entre 1-3 meses suponen el 35-40%, los que están entre 3 y 12 meses rondan el 40% y los mayores del año suponen entre un 5-7%.

Los varones afectados por bronquiolitis sufren una enfermedad más severa, ya que tienen un menor diámetro de las vías respiratorias a esta edad, lo que dificulta la entrada de aire y el posterior intercambio gaseoso⁽⁸⁾. Esto se refleja en nuestro estudio con un porcentaje de varones ingresados un 10% superior al de mujeres, cifra que se ajusta a lo publicado hasta ahora^(2,6,7).

Aquellos niños con un sistema inmune y un pulmón más inmaduro sufren con mayor intensidad cualquier ataque en las vías respiratorias bajas. Este es el caso de los niños prematuros, considerados por tal condición como portadores de un factor de riesgo bien estudiado de la enfermedad^(2,9). Este trabajo aporta datos en este sentido, puesto que se observa una frecuencia importante de niños prematuros (19,1%), mayor que la observada en otros trabajos (10-12%). Esta diferencia se explica en algunos casos por disparidad a la hora de establecer el límite de la prematuridad, como es el caso del estudio de Koehoorn⁽¹⁰⁾ en el que considera como tal a los < 36 (< 37 semanas de gestación en nuestro caso).

También se ha estudiado el peso al nacimiento como variable independiente de la edad gestacional. En este caso nuestros resultados (14,8% de RNBP) se acercan a los obtenidos por Koehoorn⁽¹⁰⁾ (10,3% < 2.500 g). Este parámetro en realidad guarda una correlación bastante fuerte con la edad gestacional y así encontramos resultados bastante parecidos al estudiar las dos variables por separado.

El humo del tabaco se ha comprobado que actúa como irritante en las vías respiratorias y predispone a una mayor severidad en caso de contraer la enfermedad. Observamos un alto porcentaje de fumadores entre los padres de estos niños lo que se observa en otros trabajos publicados^(6,10). Por otra parte, también la madre fumadora durante el embarazo se asocia a una mayor proporción de hijos con patología respiratoria. En nuestro caso la cifra observada fue muy baja y menor que la encontrada en el trabajo de Koehoorn⁽¹⁰⁾.

La saturación de oxígeno es un parámetro importante en la toma de decisiones. No existe consenso acerca del límite por debajo de cual se considera hipoxemia (<95/93%). En nuestro caso, la cifra media observada al ingreso es 93,5%, algo más baja que la expuesta por González de Dios y Ochoa Sangrador⁽²⁾, aunque en este caso las cifras recogidas no son únicamente de pacientes que ingresan, sino de una cohorte

mayor (con pacientes ambulatorios), y por tanto con mejor estado clínico. Respecto a las pruebas complementarias empleadas, existe una discusión general sobre el empleo de la radiografía de tórax en estos niños. Su uso de forma sistemática no es recomendado por las principales guías de práctica clínica⁽¹¹⁾ y, sin embargo, se continúa empleando de manera frecuente en el estudio diagnóstico de estos pacientes. En nuestro caso fue realizada en el 57% de pacientes, lo que supera de forma amplia a aquellos estudios globales recogidos en el trabajo de González de Dios y Ochoa Sangrador⁽²⁾ que valoran su empleo. Una de las posibles justificaciones podría ser que estos estudios incluyen el ámbito ambulatorio, donde es menos accesible su realización.

El principal agente y máximo responsable de la enfermedad es el VRS, que aparece como primer germen en publicaciones^(2,6,7,10) que emplean el examen virológico de muestras respiratorias como prueba diagnóstica etiológica. En nuestro estudio se constató su presencia en el 69,5% de casos, lo que resulta muy similar a los trabajos revisados^(2,6,7,10).

Respecto al tratamiento farmacológico, los beta-2 agonistas de acción corta nebulizados y la adrenalina nebulizada son los más empleados. Se ha comprobado que su eficacia es limitada y no se recomienda su uso de forma sistemática. De hecho, las principales guías de manejo clínico⁽¹¹⁾ aconsejan realizar una prueba terapéutica con uno de estos fármacos, monitorizando su respuesta, y en función de ésta establecer un tratamiento específico o simplemente aportar oxígeno. Los trabajos revisados^(2,6,7,10) demuestran que se siguen empleando estos fármacos aun no comprobándose respuesta efectiva a los mismos. En nuestro centro todos los pacientes excepto 1 fueron tratados con alguno de los dos fármacos y en 3 casos se emplearon ambos.

La estancia hospitalaria se ha estudiado en gran número de trabajos. El objetivo prioritario del ingreso es mantener al lactante con una oxigenación adecuada y evitar por tanto la aparición de insuficiencia respiratoria e hipoxemia. Por eso hemos comprobado la existencia de una fuerte asociación entre las necesidades de oxígeno y los días de ingreso (coeficiente de correlación= 0,8). La mediana de estancia observada en nuestro caso fue de 5 días lo que concuerda por ejemplo con lo publicado por González de Dios y Ochoa Sangrador (5,7 días)⁽²⁾.

Las principales conclusiones alcanzadas finalmente en nuestro trabajo son las siguientes:

1. Entre la población estudiada encontramos un predominio de lactantes varones y un mayor número de casos en niños de corta edad (entre 0 y 3 meses)
2. Una proporción importante de los niños hospitalizados por bronquiolitis son prematuros o de bajo peso al naci-

miento. El porcentaje de prematuridad encontrado es levemente más elevado que en otros trabajos.

3. El VRS fue el virus más encontrado en los estudios microbiológicos, lo que concuerda con lo hallado hasta el momento en la bibliografía.
4. El número de ingresos registrados es mayor en los meses más fríos, y supone un porcentaje importante del total de ingresos en nuestro centro durante la época epidémica del VRS.
5. La radiografía de tórax se ha empleado con alta frecuencia como herramienta diagnóstica. Su empleo no está justificado cuando el diagnóstico clínico es claro, según refieren las principales guías de práctica clínica.
6. El tratamiento con salbutamol y/o adrenalina ha sido ampliamente empleado en la muestra estudiada, a pesar de su eficacia dudosa demostrada en diversos trabajos científicos

El estudio realizado permite equiparar ciertos aspectos epidemiológicos de los pacientes ingresados en nuestro centro durante la temporada epidémica 2009-2010 con algunos de los datos conocidos en la literatura. Tras el análisis de los resultados no se encuentran diferencias significativas, siendo el patrón epidemiológico de estos pacientes muy similar al conocido hasta este momento.

BIBLIOGRAFÍA

1. McConnochie KM. Bronchiolitis. What's in the name? *Am J Dis Child.* 1983; 137: 11-3.
2. González de Dios J, Ochoa Sangrador C, Grupo Investigador del Proyecto aBREVIADo (Bronquiolitis- Estudio de Variabilidad, Idoneidad y Adecuación) Estudio de la variabilidad en el abordaje de la bronquiolitis aguda en España en relación con la edad de los pacientes. *An Pediatr.* 2010; 72: 4-18
3. Bonillo Perales A, Díez Delgado Rubio J, Ortega Montes A, Infante Márquez P, Jiménez Liria M, Batlles Garrido J, et al. Antecedentes perinatales y hospitalización por bronquiolitis. Comparación con el Impact RSV Study Group. *An Pediatr.* 2000; 53: 527-32.
4. González García H, García García F, Fernández Alonso J, Izquierdo López B, Pino Vázquez A, Blanco Quirós A. Estudio clínico-epidemiológico de la bronquiolitis aguda. *An Pediatr.* 2000; 53: 520-6.
5. Lee KG. Identificación del recién nacido de alto riesgo y valoración de la edad gestacional, prematuridad, posmadurez, recién nacidos de peso elevado para la edad gestacional y de bajo peso para la edad gestacional. En: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. *Manual de Neonatología.* Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 40-58.
6. Canalejo González, D, García Rodríguez ME, Navas López VM, Sánchez Valderrábanos E, Charlo Molina MT, Alonso Salas MT. Bronquiolitis aguda en pacientes hospitalizados. *Rev Esp Pediatr.* 2004; 60: 211-6.
7. Fernández Díaz M, Fernández EM, Menéndez Arias C, Molinos Norniella C, Viejo de la Guerra G, Solís Sánchez G. Variabilidad del manejo hospitalario de la bronquiolitis por virus respiratorio sincitial en menores de 6 meses en los últimos diez años. *Bol Pediatr.* 2006; 46: 210-6.
8. Tepper RS, Morgan WJ, Cota K, Wright A, Taussig LM and the GHMA Pediatricians. Physiologic growth and development of the lung during the first year of life. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 513-9
9. Nielsen HE, Siersma V, Andersen S, Gahrn-Hansen B, Mordhorst CH, Norgaard-Pedersen B et al. Respiratory syncytial virus infection--risk factors for hospital admission: a case-control study. *Acta Paediatr.* 2003; 92: 1314-21.
10. Koehoorn M, Karr CJ, Demers PA, Lencar C, Tamburic L, Brauer M. Descriptive epidemiological features of bronchiolitis in a population-based cohort. *Pediatrics.* 2008; 122: 1196-203.
11. American Academy of Pediatrics (AAP). Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics.* 2006; 118: 1774-93.

Original

Gestación sin controlar y su impacto socio-sanitario en una población pediátrica

L. CALLE MIGUEL, R. PARDO DE LA VEGA, G. SOLÍS SÁNCHEZ, E. LOMBRAÑA ÁLVAREZ, C. PÉREZ MÉNDEZ, M.T. GONZÁLEZ MARTÍNEZ

Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón, Asturias.

RESUMEN

Introducción. El seguimiento prenatal ha logrado un aumento importante de la supervivencia neonatal. El mal control del embarazo está en relación con el nivel socio-económico y otros factores sociales complejos.

Pacientes y métodos. Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo de los recién nacidos de gestaciones no controladas en el Hospital de Cabueñes (Gijón, Asturias) entre 2006 y 2010, seguido de un análisis comparativo con una población control.

Resultados. Se registraron 92 gestaciones no controladas (8,31 casos/1000 recién nacidos). El 45,7% de las madres eran españolas y un 14,1% declararon consumir sustancias de abuso. La edad gestacional media fue de 37,7 semanas. Un 20,7% de los niños fueron cedidos para adopción y se procedió a la retirada definitiva de la custodia en el 10,9% de los casos. Se detectaron dos serologías postnatales positivas para el Virus de la Inmunodeficiencia Humana y tres para la Hepatitis C.

Respecto al grupo control, las madres que no controlaron el embarazo fueron significativamente más jóvenes (26,9 vs 32,1 años) y tenían más hijos previos (1,73 vs 0,5) e interrupciones voluntarias del embarazo (0,34 vs 0,02). Sus hijos presentaron mayor porcentaje de prematuridad (25% vs 5,4%) y de ingresos en Cuidados Intensivos Neonatales

(6,6% vs 2,2%) y peor adherencia a las Consultas Externas (53,4% vs 95,5%).

Conclusiones: El mal control del embarazo supone un problema relativamente frecuente en nuestro medio. Las madres se ajustan mayoritariamente a un perfil social característico. Estos niños presentan mayor prematuridad y morbilidad en el periodo neonatal y peor seguimiento hospitalario posterior.

Palabras clave: Cuidados prenatales; Embarazo; Embarazo en la adolescencia; Embarazo no controlado; Problemas sociales; Transmisión vertical de enfermedades infecciosas.

ABSTRACT

Background. Routine antenatal care has increased neonatal surviving rates. Non-attending for antenatal care visits is related to several complex social and economical factors.

Patients and methods. An observational, retrospective, descriptive review of all the infants born in Hospital de Cabueñes (Gijón, Asturias) following pregnancies with inadequate antenatal care between 2006 and 2010 and comparison with a control group.

Results. Ninety-two pregnancies (8.31 cases/1000 live-born infants) did not attend any antenatal care visits. Forty-five percent of the mothers were Spanish and 14.1% reported

Presentado en el XXIII Congreso de Neonatología y Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Neonatología (Oviedo, 5-7 de Octubre de 2011) y en el XXIV Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla-León (Oviedo, 25-26 de noviembre de 2011)

Correspondencia: Laura Calle Miguel. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Camino de los Prados, 395. 33203 Gijón. Correo electrónico: laura.calle.miguel@hotmail.com

© 2013 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.

drug abuse during pregnancy. Average gestational age was 37.7 weeks. Twenty-one percent of the newborns were given up for adoption, and the child's custody was removed from the parents in 10.9% of cases. Two cases of Human Immunodeficiency Virus infection and three cases of hepatitis C virus infection were found in postnatal serology studies.

Compared to the control group, mothers without antenatal pregnancy care were significantly younger (26.9 vs 32.1 years old) and were more likely to have more previous children (1.73 vs 0.5) and previous voluntary pregnancy interruptions (0.34 vs 0.02). Prematurity rates (25% vs 5.4%) and admission to the Neonatal Intensive Care Unit (6.6% vs 2.2%) were more frequent in these children, as well as a worse adherence to follow-up in the Outpatient Clinic (53.4% vs 95.5%).

Conclusions. Lack of antenatal care is a relatively common problem in our area. Mothers generally share a characteristic social profile and their infants show higher prematurity and morbidity rates in the newborn period and are less likely to attend follow-up visits.

Key words: Antenatal care; Pregnancy; Pregnancy in adolescence; Unwanted pregnancy; Social problems; Vertical infectious disease transmission.

INTRODUCCIÓN

El embarazo es un proceso fisiológico y, por tanto, cualquier intervención médica que se lleve a cabo durante su curso requiere que tenga unos beneficios y que sea aceptada por la mujer gestante⁽¹⁾. Aun en condiciones ideales, siempre existe un cierto grado de riesgo para la salud de la madre y del feto⁽²⁾. Diversos organismos, como el National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)⁽¹⁾ y la Organización Mundial de la Salud (OMS)^(3,4) han establecido, a partir de la evidencia científica actual, una serie de consejos antenatales para lograr un adecuado seguimiento de la gestación, minimizar la morbilidad y mortalidad materno-fetal e identificar aquellas mujeres, aproximadamente un 25% del total de las gestantes, con condiciones de salud especiales que requieren un seguimiento obstétrico más estrecho^(2,3). Los controles prenatales detectan pocas complicaciones graves para la vida de las madres, pero han logrado un aumento importante de la tasa de supervivencia neonatal^(2,3), gracias a la optimización de la asistencia al parto y del manejo del neonato.

La magnitud de este problema está en estrecha relación con el nivel socioeconómico. En los países en vías de desarrollo la adherencia a estos programas se sitúa en torno al 68%⁽³⁾ y está determinada, entre otros factores, por el nivel

de educación, el estado civil, la religión y las creencias culturales⁽⁵⁾. La tasa de seguimiento prenatal se aproxima al 98% en regiones industrializadas⁽³⁾. Existe, por tanto, un porcentaje considerable de mujeres que no realizan ningún control del embarazo debido a múltiples causas, la mayoría de índole social. El NICE distingue cuatro grandes grupos de mujeres con riesgo de padecer problemas sociales graves que suponen una barrera para la utilización de este recurso: gestantes que abusan de sustancias tóxicas, mujeres inmigrantes, jóvenes con edad inferior a 20 años y gestantes que sufren violencia de género⁽⁶⁾.

A pesar de ser una situación relativamente frecuente en nuestro medio, las publicaciones sobre este tema son escasas. No existen, en el momento actual, protocolos consensuados a nivel nacional para el manejo de los recién nacidos de gestaciones no controladas, por lo que consideramos pertinente la realización de un estudio en nuestro Área Sanitaria para conocer la frecuencia de este problema, analizar los aspectos epidemiológicos y los factores socio-familiares, estudiar la morbimortalidad en el periodo neonatal y en el seguimiento posterior, conocer la utilidad y rendimiento de las pruebas realizadas en el estudio de la gestación sin controlar y analizar los recursos sanitarios hospitalarios y los recursos sociales utilizados en estos pacientes.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y comparativo de todos los niños nacidos de embarazos no controlados en el Hospital de Cabueñes (Gijón, Asturias) entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2010. Se consideraron gestaciones mal controladas aquellas en las que se registró una ausencia de ecografías fetales y/o serologías maternas durante la misma. Inicialmente se incluyeron también en la búsqueda los recién nacidos hospitalizados en la Unidad de Neonatología por problemas sociales, trámites de adopción, hijos de madre toxicómana o riesgo de infecciones de transmisión vertical y, tras la revisión de la historia clínica, se excluyeron aquellos casos que cumpliesen con un control mínimo del embarazo (al menos una serología y una ecografía prenatal).

Se realizó un estudio basal a estos neonatos consistente en hematimetría, bioquímica, ecografía abdominal y cerebral, estudios microbiológicos (hemocultivo y serologías de microorganismos con riesgo de producir infecciones de transmisión vertical), detección de sustancias tóxicas en orina por consumo materno si existía sospecha clínica y valoración del entorno socio-familiar por los Servicios Sociales del hospital.

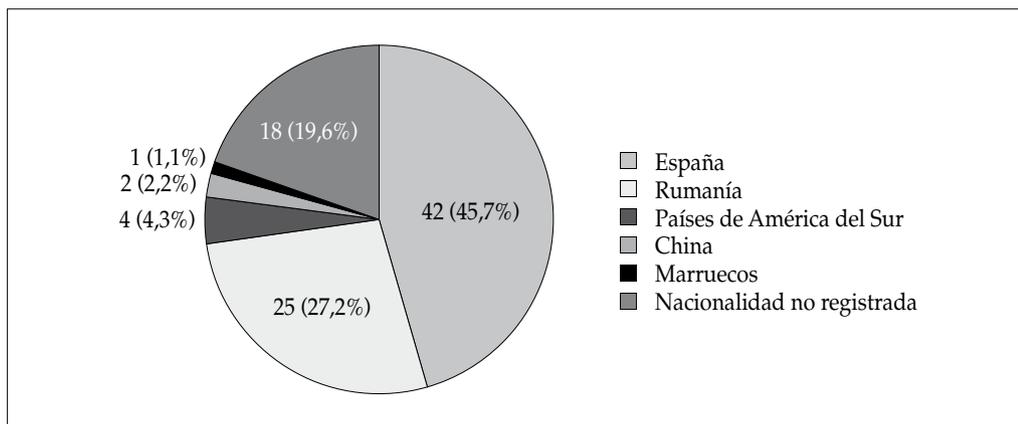


Figura 1. Nacionalidad de las madres con gestación sin controlar.

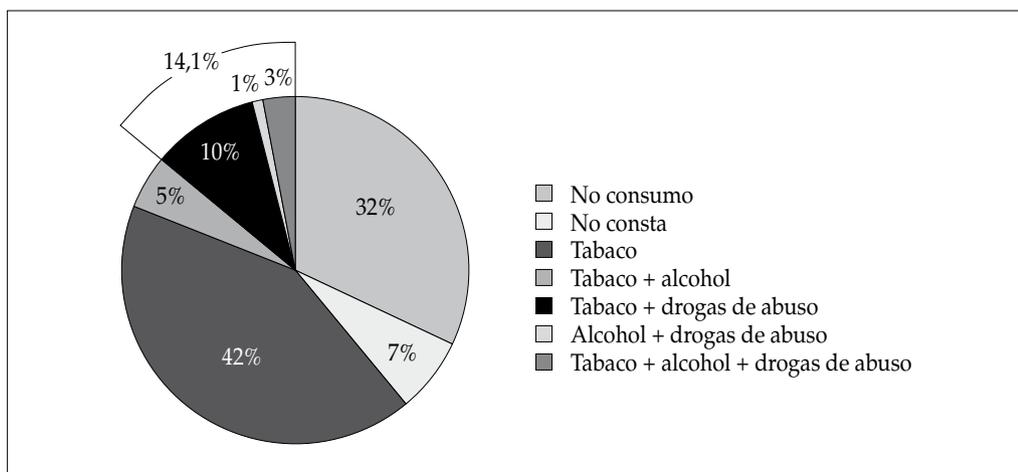


Figura 2. Consumo mater-no de tóxicos durante el embarazo (gestaciones no controladas).

Mediante la revisión de las historias clínicas y a través de la página web interna del hospital⁽⁸⁾, se recogieron datos sobre los antecedentes socio-familiares de ambos progenitores y obstétricos maternos, sobre la gestación y el parto, características clínicas del periodo neonatal y seguimiento hospitalario posterior de los pacientes. Posteriormente, se creó un grupo control compuesto por los niños nacidos inmediatamente después de cada caso y con un adecuado control del embarazo y se compararon las variables pertinentes.

El análisis estadístico se efectuó mediante los programas informáticos Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 17.0 y Epidat 4.0. En una primera fase se realizó un estudio descriptivo; se calcularon frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas y medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas. Para la fase comparativa se utilizaron los test de chi-cuadrado (variables cualitativas), t-Student (variables cuantitativas) y el análisis de la varianza (ANOVA). Se consideró diferencia estadísticamente significativa un nivel de significación (p) menor de 0,05.

RESULTADOS

Fase descriptiva

Se registraron 92 recién nacidos de gestaciones no controladas sobre un total de 11.067 recién nacidos vivos en nuestro hospital, lo que supone una incidencia media de 8,3 casos por cada 1.000 recién nacidos vivos y un 3,6% del total de las hospitalizaciones en Neonatología. Los 92 niños provienen de 80 madres diferentes: nueve madres tuvieron otro hijo fruto de gestaciones sin controlar y una madre tuvo en el periodo de estudio cuatro hijos sin controles prenatales.

La edad media de las madres en el momento de parto fue de 26,9 años (IC 95% 25,6-28,3, rango entre 12 y 44 años); quince tenían menos de 20 años. Un 45,7% de las madres eran españolas (Fig. 1). Más de la mitad de ellas (54,3%) carecía de un salario remunerado y el 69,6% tenía una pareja estable. El 60,9% refería haber sido fumadoras durante el embarazo, con un consumo medio de 11,4 cigarrillos/día (Fig. 2). En 13 casos (14,1%) las madres declararon consumo de sustancias de abuso durante la gestación (cinco casos de

TABLA I. COMPARACIÓN DE RESULTADOS ECOGRÁFICOS.

Casos (n=92) Ecografías postnatales	Controles (n=92) Ecografías prenatales
ECOGRAFÍAS CEREBRALES	
- Tres lesiones quísticas*	1
	- Megacisterna magna 1
ECOGRAFÍAS ABDOMINALES	
- Ectasia piélica leve	10
- Hipertrofia glándulas suprarrenales	1
- Ascitis	1
- Hemangioma hepático	1
- Hepatomegalia	1
	- Ectasia piélica leve 2
	- Ectasia piélica moderada + dilatación ureteral bilateral 1

*Tres lesiones quísticas (la mayor de 6 mm de diámetro) en zona periventricular de ventrículo lateral izquierdo.

consumo de cannabis, cinco de cocaína, uno de metadona y dos de consumo combinado de cannabis y cocaína). El 76,1% de las madres refería no padecer ninguna enfermedad importante. En el resto, las patologías respiratorias fueron las más frecuentes (8,7%), fundamentalmente asma, seguidas de las infecciosas (5,4%). El 75% de las madres tenía algún hijo previo (media de 1,7; IC 95% 1,4-2,0) y el 41,3%, historia de abortos anteriores (media de 0,6; IC 95% 0,5-0,8). Quince madres tenían antecedentes de interrupciones voluntarias del embarazo. La edad media de los padres fue de 29,2 años (IC 95% 27,2-31,2); las nacionalidades paternas más frecuentes fueron la española (40,2%) y la rumana (23,9%).

En 35 casos (38%) el embarazo no fue deseado y ocho madres referían desconocer el estado de gravidez. El 22,8% sufrió algún tipo de incidencia durante la gestación (especialmente metrorragias e infecciones del tracto urinario) y recibió algún tratamiento farmacológico (los más consumidos fueron los analgésicos, los antibióticos, la medicación inhalada antiastmática y los antidepresivos).

La edad gestacional media de los recién nacidos fue de 37,7 semanas (IC 95% 37,2-38,2). Hubo tres casos (3,3%) de gran prematuridad de 27, 28 y 30 semanas de edad gestacional. El parto ocurrió extramuros en nueve ocasiones (9,8%) y fue eutócico en la mayoría de los casos (84,8%); el 9,8% precisó cesárea y el 5,4%, parto vaginal instrumental. El 11,9% requirió alguna medida de reanimación neonatal tras el parto. El 50% de los recién nacidos fueron varones. El peso medio fue de 2.926 gramos (IC 95% 2.804-3.048, rango entre 1.070 y 3.935 gramos); el 19,6% presentó un peso inferior a 2.500 gramos.

Seis pacientes (6,6%) requirieron ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN): tres casos de prematuridad extrema, un síndrome de aspiración meconial, un caso de taquicardia supraventricular y un traumatismo

craneoencefálico en un parto extramuros combinado con anemia y fallo prerrenal. Se solicitó ecografía cerebral en el 95,7% de los neonatos y ecografía abdominal en el 94,6%, encontrando alteraciones en una de las ecografías cerebrales (hallazgo incidental) y en 14 de las abdominales (Tabla I); todas las ectasias piélicas detectadas medían entre 4 y 10 mm. No se aislaron gérmenes patógenos en ninguno de los hemocultivos realizados al ingreso. Todas las determinaciones en el recién nacido del antígeno de superficie del VHB (HBs Ag) fueron negativas. Se halló positividad en una serología para *Treponema pallidum*, (anticuerpos transmitidos de una madre con infección pasada y curada) y dos casos de anticuerpos positivos frente al Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) con estudios virológicos negativos. La determinación de anticuerpos frente al antígeno recombinante del VHC fue positiva en tres casos, descartándose infección congénita en uno; en el resto no fue posible por fallecimiento o porque el seguimiento se realizó en otro hospital (Tabla II).

El análisis de sustancias tóxicas en la orina del recién nacido resultó positivo en 15 de los 81 niños a los que se le realizó esta prueba: seis casos de determinación positiva a cannabis, tres a cocaína, tres a benzodiazepinas, uno a metadona y dos a una combinación de sustancias. Dos niños recibieron tratamiento con fenobarbital por síndrome de abstinencia. Se realizó una interconsulta al Servicio de Trabajo Social del hospital en 85 casos (92,4%), como se muestra en la figura 3.

Se analizó el seguimiento posterior en nuestro hospital en 62 niños; el resto no fue posible por quedar bajo la tutela de los Servicios Sociales del Principado de Asturias (adopciones y retiradas de custodia), traslado a otras comunidades y éxitus en un caso.

Se programó una cita para revisión en Consultas Externas de Neonatología en 35 casos (56,5%), pero 16 no asistieron

TABLA II. COMPARACIÓN DE RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS SEROLÓGICOS.

		Casos (n=92) Serologías postnatales en el recién nacido Nº casos	Controles (n=92) Serologías maternas prenatales Nº casos
Virus de la hepatitis B ¹	No realizado	6	10
	Positivo	0	0
Virus de la hepatitis C ²	No realizado	11	89
	Positivo	3	0
Virus de la Inmunodeficiencia Humana ³	No realizado	6	14
	Positivo	2	0
Lúes ⁴	No realizado	4	10
	Positivo	1 (infección pasada)	1 (infección pasada)

¹Enzimoimmunoanálisis en micropartículas (3ª generación) para la detección del antígeno de superficie de VHB (HBs Ag).
²Enzimoimmunoanálisis en micropartículas (3ª generación) para la determinación cualitativa de anticuerpos anti-VHC (anticuerpos estructurales y no estructurales del genoma del virus).
³Enzimoimmunoanálisis en micropartículas para la determinación cualitativa de anticuerpos anti-VIH1, anti-VIH2 y anti-Ag p24.
⁴Cribado de anticuerpos no treponémicos mediante enzimoimmunoanálisis. Confirmación mediante pruebas treponémicas.

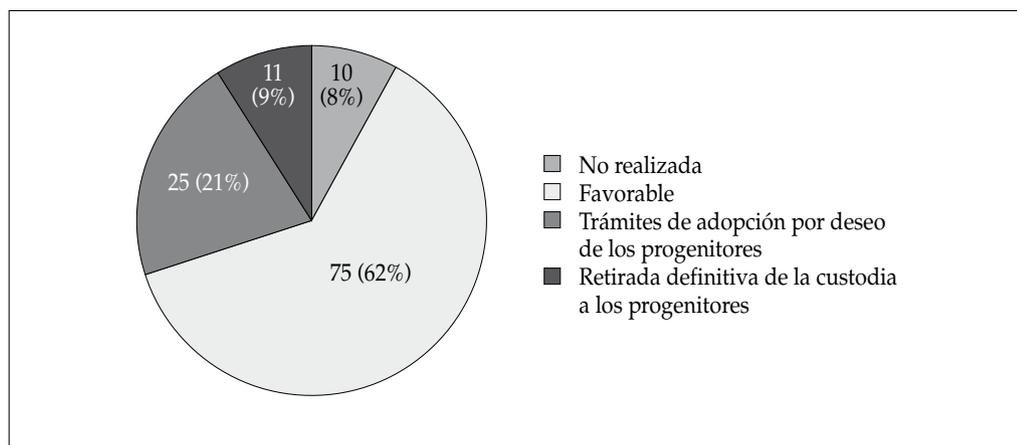


Figura 3. Valoración por el Servicio de Trabajo Social.

(45,7%). Estos niños acudieron al Servicio de Urgencias del Hospital una media de 2,3 veces/paciente (IC 95% 1,5-3,1; rango 0-13 visitas) y requirieron una media 0,5 ingresos/paciente (IC 95% 0,2-0,8; rango 0-7 hospitalizaciones).

Fase comparativa (Tabla III)

Las madres sin seguimiento prenatal fueron de manera significativa más jóvenes que las madres del grupo control (p<0,001), presentaron más antecedentes de enfermedad (p=0,03) y tuvieron más gestaciones previas, hijos anteriores e interrupciones voluntarias del embarazo. Se detectó un mayor número de incidencias durante la gestación en estas

madres (diferencia no significativa) y un mayor consumo de medicamentos (p=0,032).

La edad gestacional media de los recién nacidos de embarazos no controlados fue significativamente menor (p<0,001), con diferencias más llamativas en el grupo de los denominados prematuros tardíos (Fig. 4). Hubo un caso de parto extramuros en el grupo control y nueve en el grupo a estudio (p=0,009). Once recién nacidos de embarazos sin controlar precisaron maniobras de reanimación neonatal al nacimiento, frente a ocho del grupo control (p>0,05). Se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto al peso, longitud y perímetro cefálico medios

TABLA III. COMPARACIÓN DE DISTINTAS VARIABLES EN AMBOS GRUPOS.

	Casos (n=92)	Controles (n=92)	Significación estadística
Antecedentes maternos			
Edad materna (años)	26,9 ± 1,35	32,1 ± 1,19	p<0,001
Madre sana	70 (76,1%)	82 (89,1%)	p=0,030
Número de gestaciones previas	2,36 ± 0,37	0,88 ± 0,2	p<0,001
Número de hijos previos	1,73 ± 0,31	0,50 ± 0,14	p<0,001
Número de abortos previos	0,64 ± 0,19	0,41 ± 0,13	p=0,058
Número de IVE previos	0,34 (n=74)	0,02 (n=65)	p=0,002
Datos de la gestación y del parto			
Incidencias durante la gestación	21 (22,8%)	17 (18,5%)	p=0,456
Tratamientos	21 (22,8%)	9 (9,8%)	p=0,032
Edad gestacional media (semanas)	37,7 ± 0,51	39,6 ± 0,38	p<0,001
Prematuridad	23 (25%)	5 (5,4%)	p=0,001
Parto extramuros	9 (9,8%)	1 (1,1%)	p=0,009
Parto eutócico	78 (84,8%)	72 (78,3%)	p=0,078
Reanimación	11 (11,9%)	8 (8,7%)	p=0,343
Características clínicas del periodo neonatal			
Sexo masculino	46 (50%)	49 (53,3%)	p=0,658
Peso medio al nacimiento (gramos)	2.927 ± 122	3.192 ± 94	p=0,003
Peso al nacimiento < 2.500 gramos	18 (19,6%)	6 (6,5%)	p=0,035
Longitud media al nacimiento (cm)	47,5 ± 0,6	49,4 ± 0,47	p<0,001
PC medio al nacimiento (cm)	33,2 ± 0,42	34,1 ± 0,31	p=0,001
Z-score peso	-0,05 ± 0,23	-0,22 ± 0,18	p=0,245
Z-score longitud	-0,50 ± 0,24	-0,23 ± 0,22	p=0,084
Z-score PC	-0,26 ± 0,20	-0,25 ± 0,19	p=0,961
Ingreso en UCIN	6 (6,6%)	2 (2,2%)	p<0,001
Seguimiento hospitalario posterior			
Asistencia a Consultas Externas de Neonatología	54,3% (n=35)	95,5%	p<0,001
Nº de visitas a Urgencias	2,29 ± 0,76	3,62 ± 0,95	p=0,046
Nº de ingresos posteriores	0,47 ± 0,30	0,24 ± 0,12	p=0,156

IVE: interrupción voluntaria del embarazo. PC: perímetro cefálico. UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

al nacimiento, pero no en el Z-score de dichos parámetros somatométricos ajustados a la edad gestacional. Tampoco se encontraron diferencias en la modalidad del parto ni en el sexo del recién nacido.

En el grupo control ingresaron al nacimiento trece niños; dos de ellos precisaron ingreso en la UCIN. Los principales hallazgos ecográficos y serológicos prenatales y postnatales de ambos grupos se detallan en las tablas I y II. Se solicitó una cita para seguimiento en 15 niños del grupo control (16,3%) y todos acudieron a la primera consulta. Este grupo mostró una mejor adherencia global a las Consultas Externas de Neonatología (p<0,001) y un mayor número de visitas a Urgencias del hospital (p=0,046), pero no se encontraron diferencias en cuanto al número de ingresos posteriores (p=0,156) ni en la relación de ingresos por cada visita a Urgencias (p=0,180).

DISCUSIÓN

Las gestaciones sin controlar suponen en nuestro medio el 0,83% del total de embarazos, datos similares a los presentados por otros estudios a nivel mundial^(2,3,8), y el 3,6% del total de las hospitalizaciones en la Unidad de Neonatología de nuestro hospital, similar al número de ingresos por peso al nacimiento inferior a 1.500 gramos. Se trata, por tanto, de un problema relativamente frecuente en nuestra actividad asistencial.

Un porcentaje elevado de casos se corresponden con los grupos clasificados por el NICE como grupos con factores sociales complejos⁽⁶⁾. Así, encontramos un 16,3% de gestantes menores de 20 años, un 34,8% de madres extranjeras y un 14,1% con consumo de sustancias de abuso durante el embarazo. Estas gestantes suelen pertenecer de forma

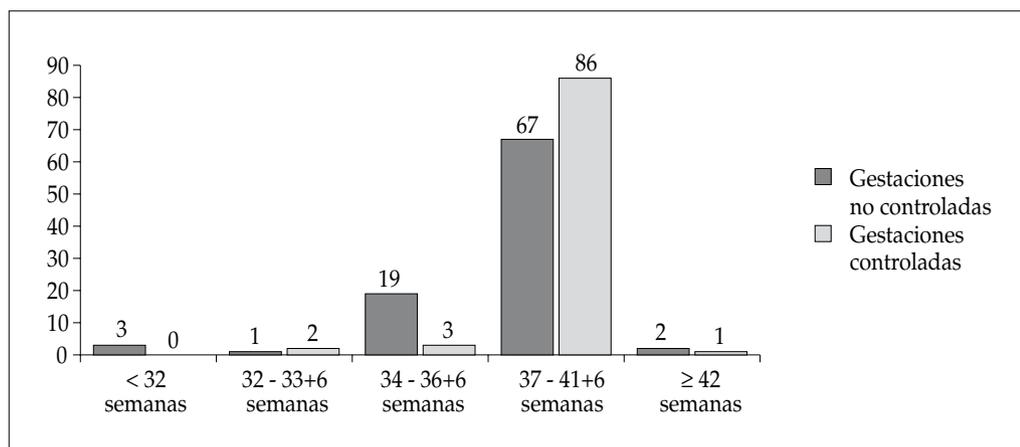


Figura 4. Distribución de la edad gestacional en los grupos estudiados.

simultánea a varios de estos grupos de riesgo, por lo que es fundamental la detección precoz a nivel de Atención Primaria y de los Servicios Sociales. Un estudio realizado en nuestro Área Sanitaria halló una incidencia media de 7,97 hijos de madre toxicómana por cada 1.000 recién nacidos vivos, un tercio de los cuales carecía de control médico del embarazo^(9,10). La población extranjera residente alcanza en Asturias el 4,7% de la población⁽¹¹⁾. Estudios realizados a nivel nacional observaron un alto porcentaje de gestaciones no controladas en el colectivo inmigrante, asociadas a un mayor número de incidencias durante la gestación y complicaciones perinatales^(12,13,14), y una mayor seroprevalencia de VIH, VHB, toxoplasma y sífilis respecto a la población española⁽¹⁵⁾.

Se han encontrado diferencias en cuanto a la edad gestacional en ambos grupos. El cálculo de la edad gestacional de los embarazos no controlados es en ocasiones impreciso y subjetivo, pero estudios realizados sobre este tema observan también un mayor índice de partos prematuros en este colectivo^(8,12). El mayor porcentaje de prematuridad puede ser debido directamente a la falta de seguimiento del embarazo y a un mayor número de incidencias de carácter agudo, que culminan con un adelanto en la fecha del parto. Las diferencias encontradas en el peso, longitud y perímetro cefálico medios de los recién nacidos de ambos grupos parecen debidas a la prematuridad y no a un retraso del crecimiento intrauterino. Al igual que se ha visto en otras áreas sanitarias^(8,12), no hay en nuestra población una asociación entre el mal control del embarazo y una mayor tasa de partos distócicos.

Los recién nacidos de gestaciones no controladas tuvieron un 20% más de riesgo de precisar maniobras de reanimación neonatal que el grupo control, lo que resulta clínicamente relevante. El mayor número de partos extramuros, el

mayor porcentaje de ingresos en la UCIN y el elevado índice de prematuridad reflejan una mayor morbilidad perinatal en los recién nacidos de gestaciones no controladas.

Las serologías postnatales positivas reflejan un riesgo de transmisión vertical de infecciones y una situación potencialmente grave para el neonato. No podemos establecer comparaciones en el caso de la hepatitis C, ya que no es un control rutinario de la gestación⁽¹⁶⁾, si bien existen situaciones de riesgo que justifican la detección de esta infección en la embarazada^(10,16). En un estudio realizado en nuestra población se detectó un 1,3% de gestantes seropositivas para este virus, con un alto porcentaje de mujeres que desconocían la infección y no reconocían antecedentes de riesgo, lo que lleva a cuestionar la detección poblacional basada exclusivamente en la pertenencia a "grupos de riesgo"⁽¹⁷⁾. Cabe destacar la detección de serologías positivas frente a VIH, teniendo en cuenta que actualmente podemos prevenir la transmisión vertical casi en su totalidad si identificamos precozmente la infección en la embarazada y aseguramos el acceso al control obstétrico y al tratamiento⁽¹⁸⁾. Así, tras la introducción de estas recomendaciones, el riesgo de transmisión vertical de la infección por VIH ha disminuido a menos del 2% en Europa, estando en España situado por debajo del 1%⁽¹⁸⁾. Se detectaron varios casos de alteraciones ecográficas postnatales que requerían medidas terapéuticas y/o un seguimiento posterior más estrecho. Los datos serológicos y ecográficos resaltan la importancia del seguimiento prenatal y corroboran la utilidad de estas pruebas diagnósticas en el estudio del neonato sin control del embarazo.

Las pautas de manejo de estos recién nacidos son muy diversas. El ingreso hospitalario permite hacer un estudio adecuado y valorar el entorno socio-familiar, visto el alto porcentaje de embarazos no deseados, de intervenciones de los Servicios Sociales y la escasa adherencia a las Consultas

Externas. Por otro lado, la rotura del vínculo materno-fetal, la mayoría de las veces debilitado por un entorno desfavorable, puede provocar una mayor desconfianza hacia el personal sanitario y un peor seguimiento tras el alta. Dado que se trata de una situación frecuente, sería aconsejable alcanzar un plan de actuación consensuado o unas pautas de actuación similares en los distintos centros hospitalarios.

Este trabajo presenta varias limitaciones. En primer lugar, es importante definir de forma precisa los criterios mínimos de control del embarazo; en nuestro estudio hemos considerado la realización de una prueba serológica y ecográfica, ya que son las determinaciones principales a realizar en estos niños. Es un estudio retrospectivo y, por tanto, muestra dificultades a la hora de la recogida de los datos, especialmente teniendo en cuenta que los factores sociales son muchas veces ocultados al personal sanitario, y con un periodo de seguimiento no suficientemente largo para establecer conclusiones firmes respecto a la evolución de estos niños. Un porcentaje importante de pacientes fueron acogidos por los Servicios Sociales del Principado de Asturias, por lo que no pudimos analizar su evolución tras el periodo neonatal. Parece, *a priori*, que estos niños pueden verse afectados por factores socio-familiares más desfavorables que influyan sobre su condición sanitaria.

Podemos concluir que el mal control del embarazo supone un problema relativamente frecuente en nuestro medio. Las madres que no controlan adecuadamente el embarazo se ajustan en un amplio porcentaje a un perfil social característico: madres jóvenes, sin trabajo, inmigrantes, consumidoras de sustancias tóxicas, con mayor número de hijos e interrupciones voluntarias del embarazo y con gestaciones no deseadas, por lo que la colaboración con los Servicios Sociales es imprescindible. Sus hijos presentan una tasa significativamente mayor de prematuridad y de morbilidad en el periodo neonatal respecto a la población general y un peor seguimiento posterior en las Consultas Externas. Los estudios ecográficos y serológicos realizados al nacimiento en estos niños son importantes para la detección de anomalías y la prevención de infecciones de transmisión vertical.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Institute for Health and Clinical Excellence. Antenatal care: routine care for the healthy pregnant women. NICE clinical guideline 62 [Internet]. London; 2010. Disponible en: <http://guidance.nice.org.uk/CG62> [acceso 5 de mayo de 2011].
2. Tajada Duaso M, Ornat Clemente L, Carazo Hernández B, Fabre González E. Antepartum care. En: Carrera JM, editor. Recommendations and Guidelines for Perinatal Medicine [libro en Internet]. 1ª ed. Barcelona; 2007. p. 57-64. Disponible en: http://issuu.com/madres-mundi/docs/recommendations_perinatal [acceso 23 de mayo de 2011].
3. AbouZahr C, Wardlaw T. Antenatal care in developing countries. Promises, achievements and missed opportunities. An analysis of trends, levels and differentials, 1990-2001. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. Geneva: World Health Organization; 2003. Disponible en: http://www.childinfo.org/files/antenatal_care.pdf [acceso 5 de mayo de 2011].
4. Villar J, Ba'aqeel H, Piaggio G, Lumbiganon P, MBelizán M, Farnot U, et al. WHO antenatal care randomized trial for the evaluation of a new model of routine antenatal care. *Lancet*. 2001; 357: 1551-64.
5. Simkhada B, Teijlingen ER, Porter Maureen, Simkhada P. Factors affecting the utilization of antenatal care in developing countries: systematic review of the literature. *JAN*. 2008; 61: 244-60.
6. National Institute for Health and Clinical Excellence. Pregnancy and complex social factors: a model for service provision for pregnant women with complex social factors. NICE clinical guideline 110 [Internet]. London; 2010. Disponible en: <http://guidance.nice.org.uk/CG110> [acceso 5 de mayo de 2011].
7. Página web del Hospital de Cabueñes. Intranet. <http://10.15.88.107/defaultP.asp>
8. LILACS [base de datos en Internet]. Santiago de Chile: 1995. Lutz Merech K, Santander Donoso MT. Embarazo no controlado: resultados maternos y perinatales. Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online> [acceso 23 de mayo de 2011].
9. Solís Sánchez G, Pérez Méndez C, Rodríguez Posada R, Montemayor Rubio MA, Rodríguez Fernández A, Matesanz Pérez JL. Aspectos perinatales de 48 hijos de madre toxicómana. *Bol Pediatr*. 1995; 36: 209-14.
10. Martín Mardomingo MA, Solís Sánchez G, Málaga Guerrero S, Cuadrillero Quesada C, Pérez Méndez C, Matesanz Pérez JL. Consumo de drogas durante el embarazo y morbilidad neonatal: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. *An Pediatr*. 2003; 58: 574-9.
11. Avance del padrón municipal a 1 de Enero de 2011. Notas de Prensa. Instituto Nacional de Estadística. Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np648.pdf>.
12. Manzanares Galán S, López Gallego MF, Gómez Hernández T, Martínez García N, Montoya Ventoso F. Resultados del mal control del embarazo en la población inmigrante. *Prog Obstet Ginecol*. 2008; 51: 215-23.
13. Mata Zubillaga D, Ledesma Benítez I, Morales Sánchez R, Rosón Varas M, Lapeña López de Armentia S. Características perinatales del recién nacido hijo de madre inmigrante en el Complejo Asistencial de León. *Bol Pediatr*. 2008; 48: 259-64.
14. Almazán Aranda A, Domínguez Romero A. Estudio de las complicaciones de los neonatos de gestación no controlada ingresados en el Hospital Comarcal de Melilla. En: Libro de Ponencias: XIII Congreso Internacional de Investigación en Enfermería. Alicante; Ministerio de Ciencia e Innovación; 2009. p. 20.

15. Sampedro A, Mazuelas P, Rodríguez-Granger J, Torres E, Puertas A, Navarro JM. Marcadores serológicos en gestantes inmigrantes y autóctonas en Granada. *Enf Infecc Microbiol Clin*. 2010; 28: 694-7.
16. De Ory F, Delgado-Iribarren A, Fuertes A, García I, Sierra M. Procedimientos en Microbiología Clínica. En: Cercenado E, Cantón R, editores. *Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Estudios serológicos en la prevención de la infección congénita y perinatal*. Núm 4a. Madrid: Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica; 2004.
17. Suárez González A, Solís Sánchez G, Otero L, Viejo de la Guerra G, Álvarez C, García R. Prevalencia de la inmunidad frente a los virus de las hepatitis en gestantes del Área Sanitaria de Gijón. *Gastroenterol Hepatol*. 2004; 27: 347-52.
18. Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida (SPNS), Grupo de Estudio de Sida (GeSida/SEIMC), Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) y Asociación Española de Pediatría (AEP). *Recomendaciones para el seguimiento de la infección por el VIH con relación a la reproducción, el embarazo y la prevención de la transmisión vertical*. España; 2007. Disponible en: http://www.gesida-seimc.org/pcientifica/fuentes/DcyRc/DcyRc_Recomendaciones_seguiemiento%20infecci%F3n%20VIH%20en%20la%20reproduccion_embarazoyprevenci%F3n_transmisi%F3n_vertical.pdf [acceso 5 de mayo de 2011].

Caso clínico

Malformación arterio-venosa cerebral causante de insuficiencia cardiaca congestiva en un neonato

S. BUENO PARDO, R. FERNÁNDEZ MONTES, M. MONTES GRANDA, S. LAREU VIDAL, M. GONZÁLEZ SÁNCHEZ, G. SOLÍS SÁNCHEZ

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

RESUMEN

La malformación arterio-venosa de la vena de Galeno representa una anomalía congénita vascular muy infrecuente. Esta patología se presenta de forma preferente en el periodo neonatal pudiendo causar una importante morbi-mortalidad. La forma de presentación clínica es muy variable, siendo la asociación de soplo craneal e insuficiencia cardiaca la forma de presentación más frecuente en el periodo neonatal. El grado de insuficiencia cardiaca asociada constituye el principal factor pronóstico y condicionante del tratamiento, que consistirá, en primer lugar en el tratamiento sintomático de la misma, y en segundo lugar, en el tratamiento de la lesión vascular, bien mediante cirugía, o mediante acceso intravascular, método que ha mejorado los resultados en los últimos años.

Se presenta el caso de un neonato varón con diagnóstico prenatal de malformación aneurismática de la vena de Galeno que se confirmó en el periodo postnatal, y que desarrolló insuficiencia cardiaca congestiva refractaria al tratamiento instaurado, siendo éxitus a los cuatro días de vida.

Palabras clave: Dilatación aneurismática; Insuficiencia cardiaca; Malformación aneurismática; Malformación arterio-venosa; Vena de Galeno.

ABSTRACT

Arteriovenous malformation of the vein of Galen represents a very uncommon congenital vascular anomaly.

This pathology occurs preferably in neonatal period, and can cause severe morbi-mortality. Clinical presentation is variable. Association of cranial murmur and heart failure are frequent presentations in neonatal period. The degree of heart failure associated represents the main prognostic factor and determinant of the treatment, which consists, first, in the symptomatic treatment of the same, and secondly, in the treatment of the vascular lesion, either by surgery, or by intravascular access, method that has improved results in recent years.

We report the case of a male neonate with prenatal diagnosis of aneurysmal dilatation of the vein of Galen, that was confirmed in the postnatal period and developed congestive heart failure that does not respond to treatment initiated, and died at four days old.

Key words: Aneurysmal dilatation; Heart failure; Aneurysmal malformation; Arteriovenous malformation; Vein of Galen.

INTRODUCCIÓN

La malformación arterio-venosa de la vena de Galeno representa una anomalía congénita vascular muy infrecuente (prevalencia estimada de 1/25.000 recién nacidos), que se presenta de forma casi exclusiva en el periodo neonatal^(1,2). Puede causar una importante morbi-mortalidad debido, en gran parte, al frecuente desarrollo de insuficiencia cardiaca congestiva, factor que condiciona el pronóstico y tratamiento.

Correspondencia: Dra. Sara Bueno Pardo. Servicio de Neonatología. Área de Gestión Clínica de Pediatría del Hospital Universitario Central de Asturias. Celestino Villamil, s/n. 33006, Oviedo.

Correo electrónico: sarabuenopardo@gmail.com

© 2013 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.

Presentamos el caso de un neonato con fallo cardiaco grave secundario a una malformación aneurismática de la vena de Galeno, en el que se descartó tratamiento de la malformación, y presentó mala evolución clínica.

CASO CLÍNICO

Neonato varón, primer hijo de padres sanos, no consanguíneos, con antecedente de un aborto espontáneo previo. Madre fumadora durante el embarazo. Gestación de 37 semanas que cursó sin incidencias hasta la semana 33, detectándose en ese momento en el estudio ecográfico una malformación aneurismática cerebral con fístulas arterio-venosas múltiples, asociando sobrecarga e insuficiencia cardiaca derecha. Las serologías del embarazo (toxoplasma, rubéola, sífilis, citomegalovirus, herpes y VIH) y el cultivo recto-vaginal para *Estreptococo* del grupo B fueron negativos.

El parto fue eutócico vaginal. El niño precisó reanimación con aplicación de presión positiva intermitente y posterior intubación, siendo la puntuación del test de Apgar 6/10.

La exploración al ingreso reveló un cuello ancho, con ingurgitación yugular importante y frémito palpable, precordio hiperdinámico, con auscultación de un soplo sistólico II-III/VI en borde paraesternal izquierdo, y soplo a nivel craneal, siendo la fontanela normotensa y el resto de la exploración sin hallazgos significativos. Su peso neonatal fue 3.070 g.

A su ingreso se realizó radiografía de tórax que mostró una gran cardiomegalia con aumento de la vascularización pulmonar (Fig. 1). El estudio ecocardiográfico mostró una muy importante dilatación de cavidades derechas (especialmente de la aurícula), y la presencia de foramen oval permeable y ductus arterioso persistente.

La confirmación diagnóstica de la malformación vascular cerebral se obtuvo mediante la realización de un TAC craneal, en el que se observó una gran malformación vascular consistente en fístulas directas durales a un bolsón venoso localizado en línea media del lóbulo parietal, con una grave dilatación del sistema venoso de los senos duros y una dilatación ex-vacuo del sistema ventricular, con calcificaciones parenquimatosas y endimarias (Fig. 2). El estudio genético realizado al paciente mostró un cariotipo normal (46 XY).

Durante su ingreso el paciente presentó un progresivo fracaso cardiaco congestivo, con insuficiencia respiratoria secundaria, precisando ventilación mecánica y sin mejoría pese a la instauración de tratamiento con digoxina y furosemida. Dada la extensión de la malformación vascular se



Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso que muestra una importante cardiomegalia.

descartó tratamiento neuroquirúrgico. Evolutivamente el niño desarrolló fracaso multiorgánico, falleciendo a los 4 días de vida.

El estudio necrópsico reveló una gran dilatación aneurismática de la vena de Galeno, acompañada de ramificaciones venosas tortuosas en los planos laterales a la vena y agenesia parcial de vermis cerebeloso. También objetivó dilatación cardiaca a expensas de cavidades derechas, con ductus arterioso permeable, foramen oval permeable, y gran congestión visceral generalizada.

COMENTARIO

La vena de Galeno, también conocida como vena cerebral magna, es un tronco venoso medio del interior del cráneo. Está formada por la unión de cuatro venas (dos cerebrales internas y dos basales de Rosenthal) y en su recorrido se incurva alrededor del esplenio del cuerpo calloso, dirigiéndose hacia arriba para terminar en el seno recto. Esta estructura vascular se mantiene como un puente entre el

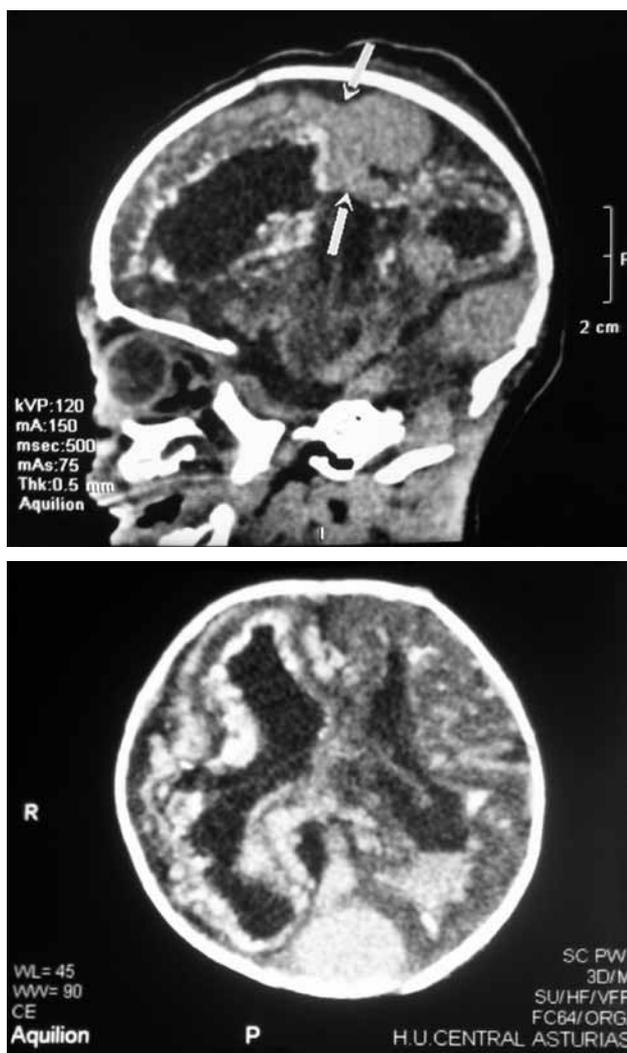


Figura 2. TAC craneal que muestra la gran malformación vascular.

sistema venoso parenquimatoso profundo y los senos venosos derales⁽³⁾.

La malformación arterio-venosa de la vena de Galeno es una lesión vascular poco frecuente, que se puede encontrar de forma esporádica o formando parte de un síndrome^(3,4). Se pueden distinguir dos tipos fundamentales: la malformación aneurismática de la vena de Galeno y la dilatación aneurismática de la vena de Galeno. En la primera de ellas existen conexiones entre las arterias coroideas y la vena mediana del prosencéfalo (precursora de la vena de Galeno), lo que da lugar a una dilatación de la misma, existiendo dos subtipos (coroideo y mural)⁽⁵⁾. Se trata de una entidad distinta de la dilatación aneurismática de la vena de Galeno, que consiste en un nido capilar que drena en una vena de Galeno que está anormalmente dilatada⁽³⁾.

La clínica es muy variable dependiendo de la edad de presentación. La forma de presentación más frecuente en el periodo neonatal es la asociación de soplo craneal e insuficiencia cardiaca. Fuera del periodo neonatal puede debutar como cefalea, crisis convulsivas, macrocefalia progresiva, alteraciones vasculares faciales,...⁽⁶⁾. En ocasiones se diagnostica por ruptura o hemorragia de la malformación, pero incluso se puede presentar de forma asintomática, descubriéndose como hallazgo casual en la edad adulta⁽⁴⁾. De cara al diagnóstico, la ecografía obstétrica ha supuesto un importante avance en el diagnóstico precoz de esta patología, permitiendo planificar el parto en un centro hospitalario dotado del personal y tecnología necesaria para el manejo del paciente⁽³⁾.

Nuestro caso es un claro ejemplo de diagnóstico prenatal, con clínica neonatal de gran insuficiencia cardiaca y mal pronóstico dado el gran tamaño de la lesión malformativa. Por este motivo, y a pesar de conocerse de antemano el diagnóstico, no se pudo realizar el tratamiento etiológico deseado.

En caso de ser posible, el tratamiento siempre ha de ser multidisciplinar, combinando un tratamiento sintomático y un tratamiento local de la lesión, con el fin de conseguir una completa resolución de la malformación⁽⁴⁾. En los últimos años, el desarrollo de técnicas endoscópicas ha mejorado el pronóstico de estos pacientes⁽⁷⁾. Sin embargo existe cierta controversia en cuanto al momento ideal para realizar esta técnica. En varias series se ha visto que los neonatos menores de un mes no se benefician del tratamiento endovascular, salvo aquellos que presenten fallo cardiaco^(8,9). Para el grupo de Frawley el tratamiento médico del fallo cardiaco y endovascular de la lesión debería instaurarse tan pronto como sea posible tras el diagnóstico⁽¹⁾.

En neonatos en los que la malformación se presenta como fallo cardiaco grave, el pronóstico es muy malo sin neuro-radiología intervencionista y embolización. En estos casos, la insuficiencia cardiaca progresará rápidamente a fallo multiorgánico y a la muerte del paciente⁽¹⁰⁾. A pesar de una completa resolución radiológica de la lesión, se han observado casos de recurrencia en varias series, y los niños presentan riesgo de trombosis o hemorragia^(11,12,13).

BIBLIOGRAFÍA

1. Frawley GP, Dargaville PA, Mitchell PJ, Tress BM, Loughnan P. Clinical course and medical management of neonates with severe cardiac failure related to vein of Galen malformation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2002; 87: F144-9.
2. Chen MY, Liu HM, Weng WC, Peng SF, Wu ET, Chiu SN. Neonate with severe heart failure related to vein of Galen malformation. *Pediatr Neonatol*. 2009; 51: 245-8.

3. Marín Uruña SI, Centeno Malfaz F, González Armengod C, Beltrán Pérez AI, Pérez Higuera A. Malformación arteriovenosa de la Vena de Galeno. *An Pediatr*. 2003; 58: 580-3.
4. Merritt C, Feit LR, Valente JH. *Pediatric Emergency Care*. 2011; 27: 645-8.
5. Horowitz MB, Jungreis CA, Quisling RG, Pollack I. Vein of Galen Aneurysms: A review and current perspective. *Am J Neuroradiol*. 1994; 15: 1486-96.
6. Torres MC, Gutiérrez M, Marugán JM, López ML, González Aparicio H. Aneurisma de la vena de Galeno. *Bol Pediatr*. 1993; 34: 55-7.
7. McSweeney N, Brew S, Bhate S, Cox T, Roebuck DJ, Ganesan V. Management and outcome of vein of Galen malformation. *Arch Dis Child*. 2010; 95: 903-9.
8. Allison JW, Davis P, Sato Y, James CA, Hague SS, Angtuaco EJ, Glasier CM. Intracranial aneurysms in infants and children. *Pediatr Radiol*. 1998; 28: 223-9.
9. Lasjaunias P, ter Brugge K. Vein of Galen aneurysmal malformation. En: Lasjaunias P, ed. *Vascular disease in neonates, infants and children*. Springer-Verlag; 1997. p. 67-136.
10. Rodesch G, Hui F, Alvarez H, Tanaka A, Lasjaunias P. Prognosis of antenatally diagnosed vein of Galen aneurysmal malformations. *Childs Nerv Syst*. 1994; 10: 79-83.
11. Klimo P Jr, Rao G, Brockmeyer D. Pediatric arteriovenous malformations: a 15-year experience with an emphasis on residual and recurrent lesions. *Childs Nerv Syst*. 2007; 23: 31-7.
12. Ali MJ, Bendok BR, Rosenblatt S, Rose JE, Getch CC, Batjer HH. Recurrence of pediatric cerebral arteriovenous malformations after angiographically documented resection. *Pediatric Neurosurg*. 2003; 39: 32-8.
13. Andaluz N, Myseros JS, Sathi S, Crone KR, Tew JM. Recurrence of cerebral arteriovenous malformations in children: report of two cases and review of the literature. *Surg Neurol*. 2004; 62: 324-30.

Caso Clínico

Fístula en H: a propósito de un caso

M. PALACIOS SÁNCHEZ, I. ALEGRÍA ECHAURI, E. ALEGRÍA ECHAURI, E. PÉREZ BELMONTE, M.J. CABERO PÉREZ

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

RESUMEN

Las fístulas traqueoesofágicas son la anomalía congénita más frecuente del tracto respiratorio, con una incidencia 1/3.500 recién nacidos. Existen 5 tipos según su anatomía, siendo la fístula en H la menos frecuente. Esta variedad no se asocia a atresia de esófago, por lo que su diagnóstico es más tardío.

Presentamos un niño de 6 años con antecedentes de prematuridad tardía. Desde el mes y medio de vida presenta episodios de regurgitaciones, tos y broncoespasmo. La gammagrafía evidencia episodios de reflujo gastroesofágico, sin paso a vía aérea; se instaura tratamiento con omeprazol, domperidona y monitorización domiciliar, con mejoría de la clínica digestiva, persistiendo episodios de broncoespasmo. Con sospecha de asma del lactante inicia tratamiento con corticoides inhalados a dosis crecientes con control parcial de los síntomas. Fue diagnosticado de neumonía a los 4 años, con posterior exacerbación de su sintomatología, atragantamiento con líquidos y dificultad respiratoria. La pHmetría constata reflujo gastroesofágico patológico. El tránsito con bario evidencia paso de contraste a tráquea y bronquios principales a través de trayecto fístuloso de 7 mm de longitud y 3 mm de grosor entre cara anterior del esófago y posterior de la tráquea, sugestivo de fístula en H. Intervenido quirúrgicamente, disminuyen los episodios de broncoespasmo, sin sintomatología intercrisis.

El 4% de las fístulas traqueoesofágicas son en H. Su diagnóstico suele ser tardío, en relación con problemas

respiratorios crónicos, reflujo gastroesofágico y episodios de atragantamiento con líquidos. Generalmente presentan buen pronóstico, dependiendo de la asociación con atresia esofágica u otras anomalías (VACTERL).

Palabras clave: Atresia de esófago; Broncoaspiración; Broncoespasmo; Fístula traqueoesofágica.

ABSTRACT

Tracheoesophageal fistulas are the most common congenital anomaly of the respiratory tract, with an incidence of 1/3,500 newborns. There are five types according to their anatomy, H being the fistula in the least frequent. This strain is not associated with esophageal atresia, so that the diagnosis is delayed.

We report a 6 year old boy with a history of late prematurity. From month and a half has episodes of regurgitation, cough and bronchospasm. The scan evidence of gastroesophageal reflux episodes without airway passage; establishing treatment with omeprazole, domperidone and home monitoring, with improvement of digestive symptoms, persisting episodes of bronchospasm. With infant suspected asthma, treatment with increasing dose inhaled corticosteroids with partial control of symptoms. Pneumonia at age 4, with subsequent exacerbation of their symptoms, choking and difficulty breathing liquids. The notes pHmetry gastroesophageal reflux disease. The evidence barium transit passage of contrast trachea and bronchi through fis-

Correspondencia: Mirian Palacios Sánchez. Calle del Tinaco, 11A 1ºB. 39770 Laredo, Cantabria.
Correo electrónico: mirianps85@gmail.com

© 2013 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.

tulous 7 mm long and 3 mm in thickness between anterior and posterior esophagus trachea suggestive of fistula in H. Underwent surgery, decreasing episodes of bronchospasm, without symptoms between attacks.

The 4% of tracheoesophageal fistulas are in H. Its diagnosis is usually late in relation to chronic respiratory problems, acid reflux and choking spells with liquids. Generally have a good prognosis, depending on the association with esophageal atresia or other abnormalities (VACTERL).

Key words: Esophageal atresia; Aspiration; Bronchospasm; Tracheoesophageal fistula.

INTRODUCCIÓN

La fístula traqueoesofágica (FTE) es la anomalía congénita más frecuente del tracto respiratorio, con una incidencia aproximada de 1/3.500 recién nacidos vivos.

Dichas fístulas, presentan una estrecha relación con la atresia de esófago (AE) (95%), lo cual condiciona la clínica de presentación, debutando en el periodo neonatal inmediato aquellas que se asocian a dicha malformación.

Existen 5 tipos diferentes de FTE, siendo la fístula en H la menos frecuente (4%) y la que no se asocia a AE, por lo que su diagnóstico suele ser más tardío.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 6 años de edad, con antecedente de prematuridad tardía (embarazo gemelar, bicorial-biamniótico, segundo gemelo, 34 semanas de gestación, peso adecuado para la edad gestacional: 2.170 g) que presenta episodios de dificultad respiratoria y cianosis relacionados con las tomas desde el periodo neonatal.

Desde el primer mes de vida presenta dificultad para las tomas, con episodios de regurgitaciones y broncoespasmo, objetivándose en la gammagrafía múltiples episodios de reflujo gastroesofágico (RGE), sin paso a vía aérea. En dicho momento se instaura tratamiento con omeprazol, Domperidona y monitorización domiciliaria. Tras el inicio del tratamiento, presenta mejoría de la clínica digestiva, pero persisten los episodios de broncoespasmo.

Es valorado por el Servicio de Neumología Pediátrica, y con la sospecha de asma del lactante se inicia tratamiento con corticoides inhalados (CI) a dosis crecientes, con escaso control de la sintomatología respiratoria. A pesar de dosis altas de CI, continúa con tos crónica y exacerbaciones que precisan acudir al Servicio de Urgencias dos veces al mes,

donde se pauta tratamiento broncodilatador, corticoide oral y antibiótico, con escasa mejoría. A los 3 años, se decide asociar al tratamiento de mantenimiento macrólidos a dosis profilácticas y betaagonistas (β_2) de larga duración.

Continúa presentando episodios de dificultad respiratoria frecuentes y a los 4 años de edad requiere ingreso por condensación en lóbulo inferior derecho que precisa antibioterapia endovenosa.

A los 5 años se objetiva una exacerbación de su sintomatología habitual, asociándose episodios de atragantamiento principalmente con líquidos. Se realiza pHmetría, en la que se constata RGE patológico y tránsito intestinal superior, donde se evidencia un aumento de calibre del tercio distal del esófago en relación con importante RGE y paso de contraste a tráquea y bronquios principales sin identificarse trayecto fistuloso entre esófago y tráquea.

Ante estos hallazgos, se repite un nuevo estudio de tránsito, que evidencia comunicación entre la cara anterior del esófago cervical y posterior de la tráquea, paralela al plano axial, a la altura de D1-D2 con una longitud de 7 mm y un grosor de la luz fistulosa de 3 mm en el lado esofágico y 2 mm en la tráquea, sugestivo de fístula en H (Figs. 1, 2 y 3).

Es intervenido un mes más tarde, con buena evolución posterior, disminuyendo los episodios de broncoespasmo y con desaparición de la sintomatología intercrisis, permitiendo disminuir la medicación de mantenimiento.

DISCUSIÓN

La FTE es la anomalía congénita más común del tracto respiratorio, con una incidencia aproximada de 1 de cada 3.500 recién nacidos vivos.

Dichas fístulas suelen ir asociadas a AE en un 95% de los casos, clasificándose de acuerdo a su configuración anatómica en 5 tipos^[1]. Así mismo, en casi la mitad de los casos de fístulas traqueoesofágicas asociadas a atresia de esófago se encuentran otro tipo de anomalías, formando parte de malformaciones VACTERL^[2]. Sin embargo, un 4% de las FTE no se asocian a AE (Fístula en H), siendo su diagnóstico más complejo^[3].

La clínica de presentación de las FTE depende principalmente de la presencia o ausencia de AE asociada. En los casos en los que está presente la AE puede ser detectado prenatalmente por polihidramnios o por sintomatología al nacimiento como tos, distres respiratorio, dificultad para la alimentación. Sin embargo, los pacientes con FTE tipo H, al no asociarse a AE pueden debutar con accesos de tos asociados con la alimentación (debido al paso de la leche



Figura 1. Tránsito esofago-gastro-duodenal: se evidencia paso de contraste hidrosoluble a tráquea.



Figura 2. Paso del contraste a la vía aérea desde la porción más proximal del esófago asociado a importante reflujo gastroesofágico.



Figura 3. comunicación entre la cara anterior del esófago cervical y posterior de la tráquea, paralela al plano axial, a la altura de D1-D2 con una longitud de 7 mm y un grosor de la luz fistulosa de 3 mm en el lado esofágico y 2 mm en la tráquea, sugestivo de fístula en H.

por la fístula) cuando el defecto es de gran tamaño, mientras que pequeños defectos pueden permanecer asintomáticos durante el periodo neonatal. En este último caso, los pacientes típicamente presentan historia de dificultad respiratoria asociada a la alimentación, tos crónica o infecciones respiratorias recurrentes, pudiendo retrasarse el diagnóstico durante años^[4].

El diagnóstico de las FTE asociadas a AE puede sospecharse en neonatos sintomáticos con imposibilidad de paso de la sonda nasogástrica más de 10-15 cm. Este hallazgo debe confirmarse con una prueba de imagen. Sin embargo, el diagnóstico de FTE aislada es más complejo. La demostración de la fístula en la mayor parte de los casos se realiza con un tránsito intestinal superior con contraste hidrosoluble. Sin embargo, debe tenerse presente que la fístula puede no detectarse. En estos casos y si la sospe-

cha clínica es alta, la endoscopia o broncoscopia estarían indicadas para su detección. Deben realizarse ambas y es más fácil el diagnóstico mediante fibrobroncoscopia que endoscopia digestiva. La ausencia de visualización de la fístula mediante endoscopia no excluye el diagnóstico^[5]. El TAC tridimensional también puede ser una prueba adicional en el diagnóstico de las FTE.

El tratamiento es quirúrgico en todos los casos. En los casos de FTE aisladas, como es el caso de la fístula en H, el abordaje cervical es el más empleado para el cierre correcto de la fístula, aunque depende de la localización de la misma^[6].

El pronóstico de las FTE guarda una estrecha relación con la presencia o ausencia de AE u otras anomalías (VACTERL) asociadas. Cuando las fístulas son aisladas, como la fístula en H, el pronóstico generalmente es bueno^[7].

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clements BS. Congenital malformations of the lung and airways. En: Taussig LM, Landau LI (Eds). *Pediatric Respiratory Medicine*, 1^a ed. St. Louis: Mosby; 1999. p. 1106-1135.
2. Shaw-Smith C. Oesophageal atresia, tracheo-oesophageal fistula, and the VACTERL association: review of genetics and epidemiology. *J Med Genet*. 2006; 43: 545-54.
3. LaSalle AJ, Andrassy RJ, Ver Steeg K, Ratner I. Congenital tracheoesophageal fistula without esophageal atresia. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1979; 78: 583-8.
4. Karnak I, Senocak ME, Hiçsönmez A, Büyükpamukçu N. The diagnosis and treatment of H-type tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg*. 1997; 32: 1670-4.
5. Laffan EE, Daneman A, Ein SH, et al. Tracheoesophageal fistula without esophageal atresia: are pull-back tube esophagograms needed for diagnosis? *Pediatr Radiol*. 2006; 36: 1141-7.
6. Ko BA, Frederic R, DiTirro PA, et al. Simplified access for division of the low cervical/high thoracic H-type tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg*. 2000; 35: 1621-2.
7. Teich S, Barton DP, Ginn-Pease ME, King DR. Prognostic classification for esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: Waterston versus Montreal. *J Pediatr Surg*. 1997; 32: 1075-80.
8. Oermann CM, Redding G, Hoppin AG. Congenital anomalies of the intrathoracic airways and tracheoesophageal fistula. Uptodate, last updated Jan 2013.

Noticario



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

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL AÑO 2012

XV CONVOCATORIA DE AYUDAS A LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLOGICA EN PEDIATRÍA

En el año 2012 se ha concedido la financiación de los siguientes proyectos:

Proyecto 01/2012

Déficit de hierro y su relación con el desarrollo psicomotor y patología neurológica en niños

- Investigador principal: Andrea Sariego Jamardo.
- Investigadores colaboradores: Raquel Blanco Lago, Ignacio Málaga Diéguez, Sonia Lareu Vidal, María Montes Granda, Saray Rekarte García, Juan Arias Álvarez, José Ramón Gutiérrez Martínez.
- Centro del trabajo: Hospital Universitario Central de Asturias.
- Ayuda concedida: 4.000 €.

Proyecto 04/2012

Estudio comparativo de dos procedimientos de cribado de autismo basados en las consultas de pediatría de atención primaria en las áreas de salud de Salamanca y Zamora

- Investigador principal: José Santos Borbujo.

- Investigadores colaboradores: Aránzazu Hernández Fabián, Ricardo Canal Bedia, M^a Victoria Martín Cilleiros, Irene Ruiz-Ayucar de la Vega, Lucas Hernández Corral.
- Centro del trabajo: Hospital Universitario de Salamanca y otros.
- Ayuda concedida: 3.044,35 €.

Proyecto 05/2012

Citrulina plasmática en el diagnóstico y seguimiento de enfermedad celíaca pediátrica

- Investigador principal: Elene Larrea Tamayo.
- Investigadores colaboradores: Juan José Díaz Martín, Carlos Bousoño García, Santiago Jiménez Treviño.
- Centro del trabajo: Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.
- Ayuda concedida: 2.600 €.

Proyecto 07/2012

Vitamina D: nuevo marcador pronóstico en niños críticamente enfermos

- Investigador principal: David Sánchez Arango.
- Investigadores colaboradores: Irene García Hernández, Corsino Rey Galán, José Andrés Concha Torre, José Alberto Medina Villanueva, María Belén Prieto García, Jorge López González, Jesús López-Herce Cid.
- Centro del trabajo: Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla y otros.
- Ayuda concedida: 2,250 €.

Proyecto 11/2012

Telemedicina aplicada al recién nacido con asfisia perinatal

- Investigador principal Juan Arnáez Solís.

© 2013 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.

- Investigadores colaboradores: Cristina Vega del Val, Susana Schuffelmann Gutiérrez, Sonia Caserío Carbonero, Pablo Diego. Florentino Barbadillo, Mará Luisa Serrano Madrid, María del Pilar Jiménez Saucedo, Elena Pilar Gutiérrez González, Daniel Mata Zubillaga, Alfonso Peña Valenceja, Natalio Hernández González, Miryam Hortelano, María Teresa Prada Pereira, Inés Esteban Díez, Alfredo García-Alix Pérez.
- Centro del trabajo: Unidad de Neonatología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos y otros.
- Ayuda concedida: 4.000 €.

Proyecto 14/2012

Estudio longitudinal, multicéntrico, aleatorizado y abierto, para identificar factores predictores del estado nutricional, crecimiento y desarrollo, desde la concepción hasta los dos años de edad. Influencia de un consejo familiar sobre estilo de vida saludable

- Investigador principal: Carlos Redondo Figuero.
- Investigadores colaboradores: Báez del Toro Natalia, Bercedo Sanz Alberto, Castillo Royo José, Caviedes Altable Benigno, García Noriega María Ángela, Lastra Martínez Luis Angel, Martínez Chamorro María José, Martínez Solana María Paz, Matilla Barba Montserrat, Mirones Martínez Yolanda, Ortiz Revuelta Valvanera.
- Centro del trabajo: Centro de Salud Vargas (Santander) y otros.
- Ayuda concedida: 3.620 €.

Proyecto 15/2012

Estudio de prevalencia de frenillo lingual corto y sus implicaciones para la lactancia materna

- Investigador principal: David González Jiménez.
- Investigadores colaboradores: Covadonga Tome Nestal, Gonzalo Solís Sánchez, Isolina Riaño Galán, José Ignacio Pérez Candas, M^a Carmen Rodríguez Pando, M^a Teresa González Martínez, Rocío Quiroga González.
- Centro del trabajo: Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea (Asturias) y otros.
- Ayuda concedida: 800 €.

BECAS MIR "CURSO DE MANEJO AVANZADO DEL POLITRAUMATISMO INFANTIL"

Se han otorgado 20 becas de ayuda por un importe total de 4.000 € a los cursos realizados en enero y marzo de 2012, en Oviedo, a los siguientes MIR de pediatría socios de la SCCALP:

- Leticia Alcántara Canibal. *H.U. Central de Asturias. Oviedo.*
- Inés Alía Arroyo. *H.C.U. Valladolid.*
- Silvia Arriola Rodríguez-Cabello. *H.U. Marqués de Valdecilla. Santander.*
- Hevia Benito Pastor. *H. Río Hortega. Valladolid.*
- Celia del Busto Griñón. *H. de Cabueñes. Gijón.*
- Jana Domínguez Carral. *H.U. Marqués de Valdecilla. Santander.*
- Vanesa Fernández. *H. León.*
- Esther Gallego Matey. *H.C.U. Valladolid.*
- Pilar García Gutiérrez. *H.C.U. Valladolid.*
- Estíbaliz Garrido García. *H. León.*
- Beatriz González García. *H. Río Hortega. Valladolid.*
- María González Sanchez. *H.U. Central de Asturias. Oviedo*
- Claudia Iñesta Mena. *H. Cabueñes. Gijón.*
- Elene Larrea Tamayo. *H.U. Central de Asturias. Oviedo.*
- Carlos Lobete. *H.U. Central de Asturias. Oviedo.*
- Sara Lozano Losada. *H.C.U. Salamaca*
- Félix Morales Luengo. *H.U. Central de Asturias. Oviedo.*
- Elena Pereira Bezanilla. *H.U. Marqués de Valdecilla. Santander.*
- Gabriela Sacoto. *H.C.U. Valladolid.*
- Andrea Sariego Jamardo. *H.U. Central de Asturias. Oviedo*

I CURSO DE NEUROPEDIATRÍA PEDIÁTRICA PARA MIR DE PEDIATRÍA Y PEDIATRAS GENERALES
Candás, Principado de Asturias, 9 -11 de febrero de 2012

Comité Organizador

- **Dr. Ignacio Málaga Diéguez.** Miembro numerario de la SENEP. Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.
- **Dr. Juan José García Peñas.** Miembro numerario de la SENEP. Sección de Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.
- **Dr. Oscar Blanco Barca.** Miembro numerario de la SENEP. Unidad de Neuropediatría. Complejo Hospitalario de Vigo.
- **Dr. Jesús Eiris Puñal.** Miembro numerario de la SENEP. Sección de Neuropediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.
- **Dr. José Santos Borbujo.** Miembro numerario de la SENEP. Sección de Neuropediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca.

Programa

Jueves 9 de Febrero

- 21:30. Proyección y comentarios de videos clínicos.
Moderador: E. Fernández-Álvarez. Ex Jefe de Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Viernes 10 de Febrero

- 08:30 Presentación Oficial del Curso.
M.L. Ruiz Falcó. *Presidenta de la Sociedad Española de Neuropediatría.* **S. Málaga Guerrero.** *Presidente de la Asociación Española de Pediatría.* **H. Paniagua Repetto.** *Presidente de la Fundación Ernesto Sánchez Villares.*
- 09:00-09:45 Lo que un pediatra debe saber de Neuroanatomía. **C. Cavada Martínez.** *Catedrática de Anatomía e Histología. Universidad Autónoma de Madrid.*
- 09:45-10:30 Exploración SNC del neonato y lactante. **L.G. Gutiérrez Solana.** *Sección de Neuropediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*
- 11:00-11:45 Exploración SNC del niño mayor. **O. Blanco Barca.** *Unidad de Neuropediatría. Complejo Hospitalario de Vigo.*
- 11:45-12:30 Lo básico del EEG infantil. **M.A. Pérez Jiménez.** *Unidad de video EEG y cirugía de la epilepsia. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*
- 12:30-13:15 Lo básico de Neuroimagen infantil. **J. Álvarez Linera.** *Unidad de Resonancia Magnética. Clínica Ruber Internacional. Madrid.*
- 15:30-16:15 Trastornos paroxísticos no epilépticos. **F. Villanueva.** *Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*
- 16:15-17:00 Semiología de las crisis epilépticas. **F.X. Sanmartí.** *Unidad de Epilepsia. Servicio de Neuropediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*
- 17:30-18:15 Cuándo se debe sospechar una metabolopatía. **D. González Lamuño.** *Presidente de la Asociación Española de errores congénitos del metabolismo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*
- 18:15-19:00 Valoración del niño con cefalea. **R. Blanco Lago.** *Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*
- 19:00-19:45 Espectro crisis febriles/crisis febriles plus. **J.J. García Peñas.** *Sección de Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Sábado 11 de Febrero

- 09:00-09:45 Conceptos básicos sobre el TDA-H. **J. Lara Herguedas.** *Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid.*
- 09:45-10:30 Trastornos generalizados del desarrollo. **R. Canal y J. Santos Borbujo.** *Unidad de Neuropediatría. Hospital Clínico. Salamanca.*
- 10:30-11:15 Lo que un pediatra debe saber sobre dismorfología y genética clínica. **F.J. Ramos.** *Sección de Genética. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.*

- 11:45-12:30 Concepto de retraso madurativo, retraso psicomotor y retraso mental. **J. Eiris Puñal.** *Sección de Neuropediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.*
- 12:30-13:15 Cuándo se debe sospechar una enfermedad neuromuscular. **A. Nascimento.** *Unidad de patología Neuromuscular. Servicio de Neuropediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*
- 13:15-14:00 Patología del sueño en el niño. **I. Málaga Diéguez.** *Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

XV CURSO DE EXCELENCIA FUNDACIÓN SÁNCHEZ VILLARES: REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

León, 9 y 10 de marzo de 2012

Comité Organizador

- **Dr. Ignacio Oulego Erroz.** *Departamento de Pediatría. Hospital de León.*
- **Dra. Silvia Rodríguez Blanco.** *Reumatología Infantil. Hospital de León.*

Programa

Viernes 9 de marzo

- 16:00-16:15. Inauguración
- 16:15-18:00 Mesa Redonda: Abordaje del niño con sospecha de enfermedad reumatológica.
Moderadora: I. Pérez Calvo.
 - Semiología clínica: **B. López.** *Reumatología Infantil. Hospital La Fe. Valencia.*
 - Pruebas de laboratorio ante la sospecha de enfermedad reumática. **L. Lacruz Pérez.** *Reumatología Infantil. Hospital Son Dureta. Mallorca.*
 - Pruebas de imagen en paciente con sospecha de enfermedad reumática. **A. Weragua.** *Reumatología Infantil. Hospital Clínico Universitario de Oviedo.*
- 18:30-20:00 Charlas
 - Reumatología y piel. **S. Rodríguez Blanco.** *Reumatología Infantil. Hospital de León.*
 - Emergencias en Reumatología Pediátrica: síndrome de activación macrofágica. **M. Fernández Sanmartín.** *Servicio de Hematología y Oncología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.*
 - El laboratorio de Inmunología en Reumatología. **J.M. García Ruiz de Morales.** *Inmunología Clínica. Hospital de León.*

Sábado 10 de marzo

- 09:00-10:45 Mesa Redonda: Problemas reumatológicos frecuentes en A.P.

Moderadora: L. Lacruz Pérez.

- Síndromes de dolor músculo-esquelético. **R. Merino.** *Reumatología Infantil, Hospital Universitario de La Paz. Madrid.*
- Papel del pediatra de AP en el seguimiento del niño con enfermedad reumatológica. **E. Andreu.** *Centro de Salud Quart de Poblet. Valencia.*
- Artritis reactivas e infecciones osteoarticulares. **S. Murias.** *Reumatología Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

- 11:15-13:00 Mesa Redonda: Puesta al día en artritis idiopática juvenil

Moderadora: R. Merino

- Clasificación y formas clínicas. **P. Solís.** *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*
 - Tratamiento de la AIJ. **I. Pérez Calvo.** *Reumatología Infantil. Hospital de La Fe. Valencia.*
 - Diagnóstico y tratamiento de la uveítis en la AIJ. *Unidad de Uveítis. Servicio de Oftalmología. Hospital de León.*
- 13:00-14:00 Conferencia de clausura
 - Síndromes de fiebre periódica. **J. Ignacio Arostegui.** *Inmunología Clínica. Hospital Clinic. Barcelona.* **R. Bou.** *Reumatología Infantil. Hospital San Joan de Deu. Barcelona.*

Fe de erratas

En la comunicación presentada en el XXV Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares titulada **“Hipertiroidismo neonatal secundario a enfermedad de Graves materna”** (*Bol Pediatr.* 2012; 52: 232) se omitió por error el nombre del último autor, siendo los correctos: S. Gautreaux Minaya, P. Alonso Quintela, M. Mora Matilla, S. Rodríguez Blanco, L. Regueras Santos, L. Castanón, D. Mata Zubillaga y M. Fernández Miaja.

Rogamos disculpen las molestias.

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.

