



VOL. XLIX ■ N° 210 ■ 4/2009

# Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

*Miembro de la Asociación Española de Pediatría*

ergon

# Boletín de Pediatria

VOL. XLIX ■ Nº 210 ■ 4/2009

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:**

Félix Lorente Toledano

**VICEPRESIDENTE POR ASTURIAS:**

Julián Rodríguez Suárez

**VICEPRESIDENTE POR CANTABRIA:**

Horacio Paniagua Repetto

**SECRETARIO:**

Javier Pellegrini Belinchón

**TESORERA:**

Belén Fernández Colomer

**PRESIDENTE DEL PATRONATO DE LA**

**FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES:**

Alfredo Blanco Quirós

**DIRECTOR DEL BOLETÍN:**

Luis Miguel Rodríguez Fernández

**DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB:**

David Pérez Solís

**VOCALES:**

**SECCIÓN HOSPITALARIA:**

Andrés Concha Torre

**ATENCIÓN PRIMARIA:**

Juan Carlos Silva Rico

**CIRUGÍA PEDIÁTRICA:**

Luis de Celis Villasana

**ASTURIAS:**

Venancio Martínez Suárez

**ÁVILA:**

Antonio Martín Sanz

**BURGOS:**

Javier Domínguez Vallejo

**CANTABRIA:**

Alberto Bercedo Sanz

**LEÓN:**

Ignacio Ledesma Benítez

**PALENCIA:**

Susana Alberola López

**SALAMANCA:**

Antonio Gil Sánchez

**SEGOVIA:**

Santiago Calleja López

**VALLADOLID:**

Fernando Centeno Mafaz

**ZAMORA:**

Víctor Marugán Isabel

**RESIDENTES:**

**ASTURIAS:**

Francisco Álvarez Caro

**CANTABRIA:**

Esther Rubín de la Vega

**CASTILLA-LEÓN:**

Alicia Sánchez García

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

**DIRECTOR FUNDADOR:**

Ernesto Sánchez Villares<sup>†</sup>

**DIRECTOR:**

Luis Miguel Rodríguez Fernández

**CONSEJO DE REDACCIÓN:**

Elena Burón (*Neonatología*)

Germán Castellano (*Medicina Pediátrica  
y de la Adolescencia*)

Enrique García (*Investigación Básica*)

Santiago Lapeña (*Pediatria e Internet*)

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

David Peláez Mata (*Cirugía Pediátrica*)

Marta Sánchez Jacob (*Pediatria Social*)

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Servicio de Pediatría. Hospital de León

Altos de Nava, s/n

24071 León

Tel.: 987 234 900 Ext.: 2252

e-mail: boletin@sccalp.org

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

EDICIONES ERGON, 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

©2009 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.

## V 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 2009, 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 2010 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 2010.

PATROCINADO POR



*\*Menos impuestos legalmente establecidos.*

## Sumario

---

### EDITORIAL

- 297 XXII Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares  
*A. Blanco Quirós*

### INAUGURACIÓN OFICIAL DEL MEMORIAL

- 298 Evocación del profesor Ernesto Sánchez Villares  
*J. Riera Palmero*

### MESA REDONDA: PROBLEMAS ÉTICOS Y LEGALES EN PEDIATRÍA

- 303 Consentimiento informado en menores  
*C. Martínez*
- 307 Bancos de cordón umbilical  
*L. Madero*
- 310 Aspectos éticos de la Medicina Defensiva  
*X. Allué*

### TALLERES

- 311 Los 10 artículos de más impacto en Pediatría (2009)  
*J. González de Dios, C. Ochoa Sangrador*

- 323 Reanimación neonatal: actualización  
*E. Burón Martínez, A. Pino Vázquez*

- 327 Búsqueda bibliográfica en Internet  
*A. Cano Garcinuño*

- 331 Situaciones difíciles en la consulta de Atención Primaria  
*M. Redondo Valdeolmillos, E. Callejo Jiménez*

### MESA REDONDA: ACTUALIZACIONES PEDIÁTRICAS

- 339 Psicofármacos en Pediatría  
*J. Cornellà i Canals*
- 343 Situación actual de la nueva gripe H1N1  
*R. Ortiz de Lejarazu, J. Bermejo Martín, J.M. Eiros, S. Rojo*
- 348 Los alimentos funcionales a la luz de la normativa europea  
*M. Alonso Franch, P. Redondo del Río, C. Calvo Romero*

- 355 COMUNICACIONES ORALES

- 373 POSTERS

- 382 PROGRAMA CIENTÍFICO

- 383 ÍNDICE DE AUTORES Y MATERIAS VOL. XLIX

## Summary

---

### EDITORIAL

- 297 XXII Memorial Guillermo Arce and Ernesto Sánchez-Villares  
*A. Blanco Quirós*

### OFFICIAL INAUGURATION OF MEMORIAL

- 298 Evocation of professor Ernesto Sánchez-Villares  
*J. Riera Palmero*

### ROUND TABLE: TYPICAL AND LEGAL PROBLEMS IN PEDIATRICS

- 303 Informed consent in minors  
*C. Martínez*

- 307 Umbilical cord banks  
*L. Madero*

- 310 Ethical aspects of Defensive Medicine  
*X. Allué*

### WORKSHOPS

- 311 The 10 articles having the most impact in Pediatrics (2009)  
*J. González de Dios, C. Ochoa Sangrador*

- 323 Neonatal resuscitation: up-date  
*E. Burón Martínez, A. Pino Vázquez*

- 327 Bibliographic search in Internet  
*A. Cano Garcinuño*

- 331 Difficult situations in the Primary Care consultation  
*M. Redondo Valdeolillos, E. Callejo Jiménez*

### ROUND TABLE: PEDIATRIC UP-DATES

- 339 Psychodrugs in Pediatrics  
*J. Cornellà i Canals*

- 343 Current situation of the new H1N1 flu  
*R. Ortiz de Lejarazu, J. Bermejo Martin, J.M. Eiros, S. Rojo*

- 348 Functional foods in light of the European regulation  
*M. Alonso Franch, P. Redondo del Río, C. Calvo Romero*

- 355 ORAL COMUNICATIONS

- 373 POSTERS

- 382 SCIENTIFIC PROGRAM

- 383 INDEX OF AUTHORS AND SUBJECTS VOL. XLIX

## Editorial

### XXII Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares

A. BLANCO QUIRÓS

*Presidente del Comité Científico*

En esta reunión celebrada en Valladolid los días 6 y 7 de noviembre, la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León (SCCALP) recuerda a las dos figuras más eminentes de su historia. Estos dos pediatras estuvieron permanentemente con la Sociedad desde su fundación hasta finales del pasado siglo, enseñando su ciencia, aportando su forma de estar y honrándonos a todos con su amistad. Los años van pasando y de forma lenta erosionan la realidad y la convierten en recuerdo. Muchos de los pediatras más jóvenes, que comparten el presente, y que serán los dueños del futuro, no conocieron a Guillermo Arce, ni siquiera a Ernesto Sánchez Villares. Esto no importa, lo fundamental es que siempre sepan que si la SCCALP está viva, palpita y crece, se lo debe a muchos compañeros que trabajaron durante años y convirtieron lo eventual en real. Don Guillermo y Don Ernesto son las figuras paradigmáticas extraídas del anonimato, muchos pediatras, más olvidados nos aportaron también su trabajo, sus conocimientos y su amistad.

El Comité Científico local ha preparado un programa pensado para todos los socios, con independencia de su lugar de trabajo, formación o edad. Nuestro deseo es que todos puedan encontrar temas que estimulen su interés y que les mejoren su quehacer diario. Se ha buscado algún momento para la reunión de los Grupos de Trabajo. Se han preparado dos Mesas Redondas muy diferentes, la primera desarrollará cuestiones relacionadas con problemas éticos y legales en Pediatría, algo que afecta a la práctica profesional diaria. La segunda se dedica a actualizaciones que tienen que ver con nuevas aportaciones asistenciales y científicas. Seguimos impulsando la organización de Talleres y Seminarios que facilitan el aprendizaje de aspectos prácticos de una forma interactiva y más cercana. Se ha conse-

guido el reconocimiento oficial de la Junta de Castilla y León para las actividades celebradas en esta reunión, así los participantes podrán justificarlas como parte de su formación pediátrica continuada. Aceptando todas las comunicaciones recibidas queremos enviar a los residentes el siguiente mensaje: en las reuniones de la SCCALP siempre seréis bien recibidos, contamos con vosotros y preparamos actividades que son un complemento adecuado a vuestra formación oficial. Circunstancias bien conocidas nos ha llevado a introducir actividades de confraternidad diferentes que suponemos sean entendidas y aceptadas.

Como es habitual, coincidiendo con el Memorial este año se entrega la medalla conmemorativa al profesor Tovar Larrucea, director del Departamento de Cirugía Infantil del Hospital la Paz de Madrid. Juan es un amigo, un compañero, y un socio activo de la SCCALP, a la que está unido por todos los lazos que son capaces de atar a una persona y mantenerla siempre cercana. Enhorabuena, esta medalla es solo una parcial, pero cariñosa, aportación al reconocimiento de los numerosos méritos humanos y científicos que acredita.

Nestlé Nutrición ha sido siempre promotora, financiadora y compañera de los memoriales y nos gustaría que siguiera siéndolo. Hace años nos propuso un modelo de Memorial que la SCCALP aceptó. Les damos las gracias por habernos ayudado a construir una parte tan importante de nuestra historia. Sin embargo, 22 años es mucho tiempo, muchas circunstancias cambiaron y tendremos que buscar nuevas fórmulas. Las encontraremos.

Finalmente, y en nombre del Comité Científico quiero agradecer a todos vosotros, los asistentes al Memorial, vuestra presencia que, en definitiva, es la que permite la continuidad de las reuniones.

## Inauguración oficial del Memorial

### Evocación del profesor Ernesto Sánchez Villares

J. RIERA PALMERO

*Catedrático Jubilado de Historia de la Ciencia. Universidad de Valladolid*

*Excmas. e Ilmas. Autoridades, Sras. y Sres., queridos profesores y amigos. Buenas tardes a todos ustedes. Debo agradecer al profesor Blanco Quirós su generosa invitación para intervenir en este Memorial dedicado al profesor D. Ernesto Sánchez-Villares. La invitación que he recibido del Departamento de Pediatría, la Fundación Sánchez-Villares, es para mí un honor poder evocar, aunque sólo dispongo de breve espacio, la figura del homenajeado.*

#### LA FIGURA DE ERNESTO SÁNCHEZ-VILLARES

Don Ernesto ante todo fue una personalidad poliédrica, con muchas facetas, entre las cuales sólo me referiré a aspectos muy concretos, especialmente a mi recuerdo del maestro. De su rico legado intelectual y humano destacaría en primer lugar su vocación, mejor dicho, su enorme y honesta labor profesional por la medicina de las primeras edades de la vida, tarea a la que dedicó de forma generosa todo su esfuerzo personal. Esta actividad profesional, la Pediatría, su docencia, la asistencia y la labor investigadora en la Medicina de la infancia llenaron buena parte de su vida. Nacido en Villavieja de Yeltes (Salamanca), fue siempre leal a su tierra, Castilla y León, donde transcurrió su vida familiar, magisterio y obra personal. La clave de sus éxitos fue la constante obsesión por la Pediatría y su talento puesto al servicio de la clínica de la infancia. Todo lo que hizo y escribió tuvo siempre como trasfondo esta nobilísima pasión humana de ayuda al semejante enfermo en las primeras edades de la vida.

Mi relación académica y amistad personal se gestó primero en Salamanca, en cuya Facultad de Medicina coinci-

dimos el año 1963 hasta el traslado de Don Ernesto como Catedrático de Pediatría en 1965. Esta mutua amistad fue causa de la antigua y entrañable relación académica, familiar y humana entre Don Ernesto y mi maestro el Profesor Don Luis Sánchez Granjel. Ambos fueron condiscípulos en las aulas de la antigua Facultad salmanticense, y pertenecen, por las fechas de su nacimiento, a la misma promoción de médicos que vieron interrumpidos sus estudios de licenciatura por el conflicto bélico de 1936. Ambos, en sus respectivos campos, Don Ernesto como eminente clínico y pediatra, en tanto que Granjel como historiador de la medicina, compartieron unas mismas vicisitudes en la Universidad española de posguerra. Según me ha referido en numerosas ocasiones, en Salamanca el profesor Granjel, la amistad con Don Ernesto y José del Castillo Nicolau, gestada en los estudios de licenciatura, permaneció durante toda la vida, Granjel me decía que fueron amigos inseparables. Una dedicatoria de Don Luis S. Granjel al profesor Villares en la obra *Historia de la Pediatría Española* resume el alcance y profundidad humana de esta leal y nunca quebrada amistad. Luis Granjel dedicó el libro con estas palabras: "A Ernesto Sánchez-Villares, recordando unos días del mes de junio de 1955". Fueron esos días en que mi maestro Luis S. Granjel obtuvo por unanimidad la Cátedra de Historia de la Medicina de la Universidad de Salamanca.

Desde Salamanca primero y luego en Valladolid, la Pediatría y el estudio de la infancia, fue una parte inseparable y principalísima de vida de Don Ernesto. Como refiere uno de más grandes ensayistas, críticos e historiadores de todos los tiempos, Hipolyte Taine: "Las obras del espíritu no tienen solamente al espíritu por padre. El hombre entero contribuye a producirlas; su carácter, su educación y su vida, su pasa-

*do y su presente, sus pasiones y sus facultades, sus virtudes y sus vicios, todas las partes de su alma y de su acción dejan su huella en lo que piensa y en lo que escribe". Ésta es la gran lección y la clave para entender cabalmente la vida y la obra de Don Ernesto. Todo lo que se ha dicho, en estas sesiones académicas, de la contribución del maestro como pediatra es parte inseparable de su trayectoria humana. La Pediatría para Don Ernesto fue, más que una profesión, una creencia que ha llenado toda una vida académica.*

Pertenece Sánchez-Villares a la primera promoción de la posguerra, en la que hubo que realizar un esfuerzo personal considerable para superar las enormes dificultades materiales de la vida española de esos años. Esa generación, con enorme y desinteresado tesón, hizo posible la continuidad y preparó el camino hacia el reconocimiento de la Pediatría como rama de la Medicina cada vez más pujante. A esta promoción y junto al Profesor Sánchez-Villares figuraron otros pediatras, como Miguel Cruz Hernández o Manuel Sánchez Perdiguero, entre otros. En los años cincuenta del siglo pasado la Pediatría y la Medicina de la Infancia se beneficiaron de un progreso tecnológico considerable, al rescoldo de las altas tasas de natalidad, que demandaban una mayor presencia de pediatras cualificados. Es a partir de los años sesenta del siglo XX cuando cuajaron las instituciones hospitalarias de la Seguridad Social, creación iniciada en 1942 en la España de la posguerra. Los cambios administrativos, a partir de 1960, allanaron el camino de la Pediatría española. La incorporación de la asistencia pediátrica a la Seguridad Social, y el reconocimiento de la Pediatría como especialidad, fueron cambios decisivos. Estas mejores condiciones socio-económicas en la etapa iniciada hacia 1960 no amenguan el enorme mérito de los pediatras entre los que tuvo una destacada presencia la infatigable y laudable ambición de Don Ernesto.

Recuerdo las visitas que el profesor Sánchez-Villares hizo en 1963 y años sucesivos al Seminario y Cátedra de Historia de la Medicina de Salamanca, donde yo estaba preparando mi tesis doctoral bajo la dirección del Profesor Sánchez Granjel. No sólo Don Ernesto estuvo en la Cátedra de Historia de la Medicina, también pasó la Doctora Mercedes Jacob Castillo, su esposa. En algunas ocasiones el discípulo salmantino de Don Ernesto, el profesor Manuel Crespo Hernández pasó por la Cátedra de Historia de la Medicina, fue mi primer contacto con este brillante clínico y profesor. El traslado de Don Ernesto a Valladolid en estos años, tuvo para mi vida familiar y académica unas consecuencias favorables pues, desde Valladolid, Don Ernesto allanó el camino de mi futura carrera universitaria. En más de una ocasión he reiterado públicamente la deuda impagable que

contraí con el maestro Don Ernesto Sánchez-Villares. Con motivo de mi ingreso el año 2002 en la Real Academia de Medicina de Valladolid refería cómo, gracias a la generosidad y humanismo del profesor Sánchez-Villares, pude realizar mi vocación académica al dedicarme a la Historia de la Medicina en la Facultad de Valladolid. A la sazón dije: *"No puedo silenciar la deuda de gratitud a quienes me promovieron, entre cuyos nombres dos quisiera recordar, los académicos y catedráticos que fueron Ernesto Sánchez-Villares y José Ramón del Sol Fernández, sin cuyo personal aliento no se hubiera hecho realidad mi vinculación a la Universidad de Valladolid"*. Los años pasados, cuarenta, no amenguan la exactitud y veracidad de mi anterior aserto. Si Don Luis Granjel fue mi valedor en Salamanca, en Valladolid corresponde el mérito a Don Ernesto, con quien tengo una deuda impagable por su generosa ayuda.

Cuando en 1857 con la Ley Moyano se restauró la suprimida Facultad de Medicina de Valladolid, la Pediatría estaba unida a la Obstetricia, Cátedra titulada de *Obstetricia, enfermedades de las mujeres y de los niños*. Hubo que esperar treinta años más, cuando la enseñanza reglada de la Pediatría como disciplina independiente se inició en 1887 bajo la titulación de *Cátedra de Enfermedades de la Infancia y su Clínica*, de la que fue su primer titular Luis Roa y Valdorf. Tras su jubilación dictó la docencia entre 1891 a 1906 Don Eduardo Ledo Aguiarte. A partir de 1908 ocupó la Cátedra Don Enrique Súñer Ordóñez. Con Súñer la pediatría vallisoletana adquirió nuevos vuelos, pues se le debe la creación del Pabellón de Prado de la Magdalena, destinado a escolares tuberculosos; su labor en nuestra Universidad finalizó en 1921 con motivo de su traslado a Madrid.

La Pediatría vallisoletana estuvo representada desde 1921 hasta la Segunda República por tres ilustres profesores, Enrique Nogueras y Coronas, desde 1921 a 1925, Gregorio Vidal Jordana, entre 1926 y 1933, a quien sucedería el profesor Evelio Salazar García (1902-1965). El profesor Salazar cubrió una etapa decisiva en la enseñanza pediátrica vallisoletana. Bungalés de origen, Salazar ocupó primero la Cátedra de Santiago de Compostela, desde cuya Universidad se trasladó a Valladolid, en 1933, por la vacante dejada tras la marcha a Barcelona de Vidal Jordana.

Don Ernesto tuvo el mérito de aunar las enseñanzas recibidas en Salamanca bajo el magisterio de Guillermo Arce con los precedentes y tareas cumplidas en Valladolid por su antecesor, D. Evelio Salazar García. En la ciudad del Pisuerga, con anterioridad a la llegada de Don Ernesto, se había iniciado una institucionalización de la docencia y asistencia pediátrica, con clara orientación social tanto en la creación de centros, como dispensarios, tales fueron el Pabellón



Infantil dependiente de la Diputación en convenio con la Universidad. Cuando Don Ernesto, desde Santiago de Compostela, llegó mediante traslado a la Cátedra de Valladolid, ésta era una urbe en plena expansión industrial, con una demografía que duplicaba a la de Salamanca. Valladolid retuvo al Profesor Sánchez-Villares, donde continuaría su labor docente y asistencial hasta los últimos días de su vida.

En la obra del profesor Villares cuenta no sólo lo que hizo, sino cómo lo hizo. A partir de unos recursos materiales escasos, con limitaciones asistenciales evidentes, proyectó su incansable esfuerzo, lleno de ambición por crear una escuela y un centro en el que pudiese plasmar sus objetivos en el ámbito de la Pediatría. En su vida y en su obra, inseparables, destacan muchas cualidades, como trabajo, tenacidad incansable, capacidad de liderazgo, generosidad, vocación docente, inteligencia social y emocional, virtudes que se resumen en una sola, su gran talento. Estas virtudes y su extraordinaria capacidad de trabajo hacen de Ernesto Sánchez-Villares uno de los pediatras y clínicos más eminentes de la medicina peninsular de la segunda mitad de siglo XX.

Al profesor Salazar se le debe la conversión del antiguo Pabellón antituberculoso en el Hospital Infantil que conoció Don Ernesto Sánchez-Villares, cuando llegó a Valladolid, hasta la construcción del actual Hospital Clínico Universitario. La llegada de Don Ernesto y la labor cumplida deben considerarse no sólo como la consolidación de la pediatría, sino, más aún, la creación de la Escuela actual que supone la mayor aportación de la Pediatría de la región en la segunda mitad del siglo XX. Don Ernesto incorporó nuevos medios de expresión, creó el *Boletín*, promovió en todas las vertientes la Pediatría y aglutinó con indiscutible liderazgo una de las escuelas más brillantes de la Pediatría peninsular.

## LA PEDIATRÍA SOCIAL

Esa fue una de las prioridades del ideario pediátrico de Ernesto Sánchez-Villares; aparte de sus libros, en los que subraya este valioso acercamiento a la infancia y adolescencia, conocí de viva voz su enorme interés por el niño y su entorno social. Esta razón explica y justifica plenamente su compromiso profesional y humano con organizaciones sociales a favor de la infancia como la UNICEF. En los discursos, conferencias y escritos del profesor Villares se dan cita de forma insistente estos motivos sociales de la Pediatría. El tiempo histórico de su vida le hicieron coincidir con la eclosión y afianzamiento definitivo en España de la Pedia-

tría Social, de la que el maestro fue uno de sus más firmes defensores.

En su discurso inaugural del profesor Villares dictado en el acto inaugural del curso académico 1985-86 en la Real Academia de Medicina de Valladolid (*Reflexiones en la frontera de la pediatría*), ofrece nuestro autor con brillante nitidez su concepto global y social de la medicina de la infancia. Don Ernesto refería textualmente: “*La medicina es fiel reflejo en cada momento de lo que acontece en la sociedad en la que se desenvuelve*”. Considera la importancia que los factores sociales, como las condiciones de vida, salud, crecimiento, y educación tienen en la infancia. En nuestro tiempo, señala certeramente Sánchez-Villares, se requiere el cultivo de las disciplinas que se incluyen en las denominadas *Humanidades Médicas*. El nuevo humanismo, y sigo las palabras del profesor Sánchez-Villares, el médico está obligado al conocimiento matizado de la intencionalidad, de la psicología médica, sociología médica, antropología cultural de la medicina, ética médica, antropología médica general e historia de la medicina.

Los principios de la medicina social hunden sus raíces en el siglo XIX con la eclosión de la Revolución Industrial y el llamado *Sanitary Movement* y la *Sanitary Idea*, primero en el Reino Unido, más tarde en Francia y Bélgica y en los comienzos del siglo XX en España, con la Ordenanza General de Sanidad de 1904, y sobre todo la *Ley de Protección de la Infancia de 1904*. Destacado impulsor de estas propuestas en Valladolid fue Román García Durán, gestor de nuevas instituciones a favor de la infancia. La formulación definitiva de los principios, fines y doctrina de la Medicina Social corresponde con toda justicia a Alfred Grotjhan, para quien en su *Social Pathologie*, afirma: “el médico debe estudiar el medio en el que el hombre nace, crece, trabaja, se reproduce y muere”. El entorno, la cultura sanitaria, las condiciones socioeconómicas, en suma, el entorno social, el hombre como miembro de una comunidad, son determinantes en la etiología, curso, y terapéutica de las enfermedades. Estas concepciones doctrinales estuvieron asentadas en sus comienzos en el concepto de clase social, con clara filiación social-demócrata, pero más tarde perdieron esta vinculación ideológica y adoptaron unos postulados menos ideológicos y más pragmáticos. Entre las ramas de la medicina que más se beneficiaron de esta medicina social fueron la Higiene Pública y Medicina Preventiva, y la Pediatría y Puericultura. A comienzos del siglo XX, en España destacó entre los pediatras la labor social de *Manuel Tolosa Latour*, propagador de campañas sanitarias y de educación de las madres para el cuidado de los niños. Es el gran pediatra social español del primer tercio del siglo XX, lo que le valió el sobre-

nombre de “Apóstol de los Niños”. Nuestra Guerra Civil, como ocurrió con otras ramas de las Ciencias Médicas, significó un retroceso para la concepción social de la medicina y de la pediatría, por eso habrá que esperar a la siguiente generación de pediatras (Suárez Perdiguero, Cruz Hernández y Caballero, entre otros), para retomar orientaciones anteriores. En este contexto de la Medicina y Pediatría españolas de la primera promoción de la posguerra es donde debe ubicarse la primera etapa de la actividad profesional y humana del profesor Ernesto Sánchez-Villares. Desde su magisterio y presidencia de la Sociedad Española de Pediatría, Sánchez-Villares promovió y apoyó decididamente en 1972, en el *Primer Simposio Español de Pediatras*, esta fructífera línea de comprensión y trabajo hacia una pediatría social.

Este enfoque amplio y cabal de la pediatría y de la infancia le llevó del plano teórico a la decidida acción en el ámbito social y asistencial. Es necesario recordar su labor en la UNICEF en Valladolid, y el enorme esfuerzo desplegado a favor de un Hospital Materno-Infantil que no llegó a ver la luz por razones adversas al deseo de Don Ernesto. Estas actuaciones le convierten en un valedor de primera magnitud de los problemas médicos y sanitarios de la infancia. Semejante ideario está en estrecha relación con la Pediatría según la concibió el profesor Sánchez-Villares. El niño como ser y persona indivisible, y la Pediatría como rama de la Medicina y Cirugía. En ésta refiere la “*Pediatría y sus especialidades*”, incluyendo, claro está, la Cirugía pediátrica. La Pediatría había pasado de ser una especialidad transversal a ser considerada en su plena concepción como una rama de la Medicina y repito las palabras de Sánchez-Villares: *Un especial modo y manera de aplicar la Medicina integral a un periodo de la vida que se extiende desde la concepción al fin de la adolescencia*.

## SÁNCHEZ-VILLARES Y LA HISTORIA DE LA MEDICINA

Con rigor debe considerarse al profesor Sánchez-Villares como historiador de la Pediatría. Su inquietud universitaria y el humanismo que resumaba su formación intelectual le llevaron desde sus primeros años en la Universidad de Salamanca a interesarse por las Humanidades Médicas, entre las que figura la Historia de la Medicina, en la que estuvo implicado como historiador de la pediatría. Su relación personal con *Luis Sánchez Granjel* y su amistad con *Pedro Laín Entralgo*, y con el entonces Rector de Salamanca, *Antonio Tovar*, son algunas de las referencias de su talante e inquietud intelectual.

Durante su dirección de los *Anales Españoles de Pediatría*, pueden revisarse los trabajos dedicados a temas históricos, y el marcado interés que mostró por la historia de la pediatría, aspecto que hasta ahora no se ha valorado. Debemos recordar su trabajo originalísimo *Historia de la Pediatría actual*, que forma parte como capítulo en la *Historia Universal de la Medicina* dirigida por Pedro Laín Entralgo. El capítulo dedicado a la Pediatría atestigua no sólo el interés de Don Ernesto por la Historia de la Medicina, sino la amplitud de lecturas y la sólida dimensión humanística de su formación pediátrica. Promovió la edición del Libro en Homenaje al Profesor Granjel, *Medicina e Historia en España*, en el que colaboró Don Ernesto con un brillante capítulo dedicado a la historia de la nutrición infantil, así como en los trabajos que solicitó y figuran en las páginas de los *Anales Españoles de Pediatría*.

Tesis doctorales sobre la pediatría española, su historia y trabajos de bibliografía y documentación pediátrica figuran en los Anales gracias a las sugerencias de Don Ernesto y su interés en la realización de esta clase de estudios. Estaba sobre todo muy interesado por los precedentes históricos de la nutrición infantil, la historia de las enfermedades de la primera infancia, los hospitales infantiles, la historia de la pediatría española, tanto en el ámbito académico como asistencial.

## EVOCACIÓN DE DON ERNESTO

Al evocar al maestro Sánchez-Villares y los años en que tuve la fortuna de recibir su impagable amistad y ayuda, siento en estos momentos una profunda añoranza del paso del tiempo, cuya fugacidad inspiró a los poetas. La vida como la sombra huidiza que nos gustaría eternizar. Hay sentimientos tan sublimes en la vida de los cuales no deberíamos hablar, uno de ellos es la añoranza del pasado.

Parece que fue ayer el 10 de abril de 1969, en una mañana de densa niebla en la ribera del río Duero, cuando desde Salamanca llegué a Valladolid, donde me recibió el claustro de catedráticos, para impartir la lección inaugural del curso 1969-1970, a la sazón era decano de la Facultad de Medicina D. José Ramón del Sol Fernández, y D. Ernesto Sánchez-Villares ocupaba el cargo de secretario de Facultad, de esto hace más de cuarenta años. A pesar del tiempo transcurrido, en el que luces y sombras tejen nuestras vidas, perdura el recuerdo y la añoranza de Don Ernesto, su persona humana, la calidad de sus enseñanzas como profesor universitario y generoso don de la amistad del que fue pródi-go entre los suyos, y que para mi fue maestro generoso,

amigo siempre leal y compañero de claustro el profesor Don Ernesto Sánchez-Villares.

Mi recuerdo de la figura humana, el clínico y maestro que fue Don Ernesto se sirve del arte de la memoria, arma de la que tanto nos valemos al evocar el pasado. Para los historiadores de profesión, la historia es fuente de enseñanza para la vida, como acuñaron los clásicos. La historia, que Tácito y luego Cicerón consideraron como *historia magistra vitae*, ha estado presente en nuestras vidas. Esta frase muy querida por los humanistas del siglo XVI, siguió viva en el Barroco castellano, retomándola el erasmista tardío Miguel de Cervantes en la primera parte del *Ingenioso Hidalgo*, cuando el propio Cervantes por boca de Don Quijote explaya un largo discurso sobre la historia de la que señala: “*émula del pasado, testigo de lo presente y advertencia de lo por venir*”. Personalmente he sido testigo de la evolución de nuestra Facultad en la segunda mitad del siglo XX. Los cambios, planes de estudio, organización y reformas universitarias no amenguan un ápice la labor y el trabajo realizado, si este trabajo se hizo de forma concienzuda. En

mi intervención sólo he glosado, de forma provisional, mi relación con Don Ernesto, todavía no disponemos de una monografía que de forma cabal reúna el rico legado de su herencia intelectual. En tanto llega este trabajo que deberían abordar sus más directos allegados y discípulos, sirvan mis modestas palabras de estímulo y acicate para que, en un futuro no lejano, se lleve a cabo esta obra que considero necesaria. Éste podría ser uno de los retos de la Fundación y de quienes nos convocan.

En este siglo XXI, las enseñanzas y el magisterio de Ernesto Sánchez-Villares, a pesar del tiempo transcurrido, siguen vivos, porque su obra y su persona han dejado una pléyade de alumnos, enseñanzas y magisterio de las que todos nosotros hemos sido afortunados beneficiarios.

Reitero mi gratitud a las Autoridades que presiden esta sesión académica, a la Fundación y a la Sociedad que organizan este Memorial y, especialmente, al Profesor D. Alfredo Blanco Quirós, a cuya invitación debo el honroso privilegio de ocupar esta tribuna. Gracias a cuantos asisten por la generosidad de su presencia.

## Mesa Redonda: Problemas éticos y legales en Pediatría

### Consentimiento informado en menores

C. MARTÍNEZ

*Pediatra. Magíster en Bioética*

#### INTRODUCCIÓN

Iniciar cualquier tipo de reflexión sobre el consentimiento informado requiere una dosis de sana autocritica. La práctica está regulada por normas legales y la teoría basada en el principio ético de autonomía, priorizándose la relación clínica y el derecho de todo paciente a la información aunque sea un niño, de tal forma que es una falacia pensar en ningún tipo de consentimiento sin ambos requisitos: buena relación clínica y adecuada información.

Sin embargo, la realidad, sobre todo en adultos, es que se persigue un papel firmado, una suerte de amuleto contra problemas legales que se guarda en la historia clínica del paciente que debería llamarse más bien *formulario de consentimiento desinformado*. La idea errónea, tan habitual, de que lo importante es el papel y la firma, se complementa con el incremento injustificado de situaciones clínicas en las que se ofrece el formulario, con poca o nula información verbal. Por todo ello vamos a hablar del concepto de menor, de su derecho a la información y finalmente del consentimiento, en este orden más acorde con el peso específico de estos tres conceptos. El objetivo será no solo repasar las ideas clave, sino hacer un nuevo encuadre del tema que nos permita una visión más adecuada de lo que *debe ser* el consentimiento informado, no de lo que es, pues éste es el compromiso de la ética.

Todos reconocemos que los menores tienen una situación especial, sobre todo en los primeros años de vida, en los que no han desarrollado todavía su sistema de valores ni su capacidad de enjuiciar para poder elegir. Esta situación de dependencia de terceros, de forma similar a lo que ocurre en adultos incapaces, requiere que las decisiones clínicas sean tomadas por otros; son decisiones que se llaman

de representación porque suponen que padres o tutores van a decidir representando lo que el niño hubiera decidido de haber tenido edad suficiente o madurez para ello. A diferencia de los adultos incapaces, en donde el problema inicial es "quién decidirá por mí", en los niños es más bien "qué decidirás por mí", es decir, definir el contenido de la beneficencia, sobre todo en los más pequeños.

Todo ello perfila el contexto triangular de la asistencia clínica pediátrica, que casi siempre va a estar modulada por los padres o tutores. En estas circunstancias, aunque no sea lo habitual, puede existir conflicto de intereses entre el menor, sujeto de derechos aunque tenga condicionantes en función de su edad y madurez, y los padres o tutores, encargados de decidir por sus hijos en términos generales hasta los 12 años. El pediatra debe conocer los aspectos éticos y legales para poder ejercer un rol mediador y justo entre ambas partes, y beneficioso para el niño.

#### EL MENOR

Cada momento histórico conlleva una determinada forma de ver la infancia y una manera concreta de enfocar sus problemas. Desde Platón y Aristóteles hasta el siglo XVII las variaciones fueron escasas: el niño tenía poco valor por sí mismo, otorgándose solo en función de ser un proyecto de adulto. Posteriormente se inicia una época que culmina con la Convención de los Derechos del Niño (CDN, 1989) en el siglo XX, a partir de la cual se inicia el verdadero reconocimiento de que niños y adolescentes son sujetos con personalidad propia y titulares de derechos por ellos mismos<sup>(1)</sup>.

© 2009 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.

Actualmente también se reconoce que la infancia es un tiempo subjetivo y único en el que se construye, no solo psicológica sino también moralmente, un individuo, en dependencia básica de otros<sup>(2)</sup>. Así entendido, un niño no es solo objeto de cuidado, sino un ser capaz de ir elaborando progresivamente su vida en torno a elecciones, con la peculiaridad de que depende de los adultos, que tienen que posibilitarlo. Esta perspectiva convierte la relación con los menores, mucho más que otras situaciones, en un ejercicio permanente de prudencia y responsabilidad, que obliga moralmente a ser abogados de la infancia en esos múltiples ámbitos fuera de lo legal, que a veces parecen territorio de nadie.

## LA INFORMACIÓN

Todavía hay niños que son tratados de cáncer y lo saben por Internet o por otras personas que no son sus padres o su médico; niños que son derivados a salud mental después de una consulta de alguno de sus padres con el pediatra, que a veces ni conoce ni ha hablado con el niño, y es habitual que gran parte de los niños vengán engañados a un acto tan simple como una vacuna. Seguro que identificamos muchas situaciones similares en las que existe una carencia clara de información. Sin embargo es posible que encontremos algún formulario de consentimiento en su historia clínica. Pues bien, no solo engañar sino privar a un niño de una información adaptada a su edad y circunstancias, justificados por una actitud de paternalismo mal entendido, es inmoral porque le anula como persona.

Desde este contexto, no podemos plantearnos ningún tipo de consentimiento, si previamente no hemos forjado una buena relación clínica, ni hemos ofrecido una adecuada información a nuestros pacientes; información que debe ser veraz, sencilla, completa, comprensible, adecuada a las necesidades del paciente y en un entorno adecuado. A partir de ahí siempre podremos involucrar al menor de alguna manera en el proceso de toma de decisiones. Por ejemplo, podemos pactar con un niño pequeño que puede gritar todo lo que quiera si no mueve el brazo mientras le buscan una vía, si previamente le explicamos sencillamente lo que implica una extracción de sangre.

## EL ASENTIMIENTO

El desarrollo del niño como persona, la madurez, no se adquiere puntualmente, ni en la edad que marca la ley; la autonomía y la plena capacidad de decisión se adquieren

mediante un proceso progresivo que dura años. Favorecer este proceso requiere un compromiso moral de los adultos y es un ejercicio constante de contar con la voluntad del niño para pequeñas decisiones, según su nivel evolutivo. El objetivo será ir generando una responsabilidad compartida progresivamente a través de un proceso gradual de acompañamiento en el que se ofrezca cada vez mayor poder de decisión al menor. Preguntar al niño y contar con él es una forma de reconocer su dignidad como persona y su condición de sujeto moral, y esto es así no solo atendiendo a criterios éticos, sino también legales. Es preceptivo oír a un menor y tener en cuenta su opinión, aunque no sea vinculante, ante cualquier decisión que le pueda afectar.

Desde esta perspectiva, surge el concepto y la necesidad de buscar el *asentimiento* del menor, concepto que alude al acuerdo positivo del niño, que debe comprender en lo posible y de forma adaptada la naturaleza de la decisión. El asentimiento es un acto imperfecto (sin valor legal) de aceptación, realizado por una persona parcialmente capaz por ser menor, que debe ir acompañado siempre del consentimiento verbal o escrito, si es necesario, de los padres o tutores. Aunque no tenga valor legal, es muy importante tanto para el médico como para el niño como oportunidad para ir adquiriendo experiencia en el proceso de toma de decisiones. Por mínima que sea la decisión del menor, como pueda ser elegir el brazo en el que se le va a hacer la extracción, implica un reconocimiento de su autonomía y de su capacidad de controlar y elegir en algunas situaciones<sup>(3)</sup>, constituyendo un acto de gran valor ético.

La propia Academia Americana de Pediatría considera que por debajo de los 12 años se debe obtener el asentimiento frente a procedimientos menores, como extracciones de sangre, estudios complementarios para dolor abdominal recurrente, tratamiento farmacológico de un trastorno por déficit de atención e hiperactividad, ortesis para escoliosis, sistemas de alarmas nocturnas en enuresis o tratamiento quirúrgico estético como malformación de orejas<sup>(4)</sup>. En esta línea, el rechazo de un niño de pequeño a tratamientos que no son prioritarios, o incluso a participar en un ensayo clínico, debería ser respetado.

## EL CONSENTIMIENTO

Hablamos de consentimiento informado como acuerdo que un paciente formaliza para que se realice algún procedimiento sanitario relacionado con la investigación o la práctica clínica con validez legal, a partir de los 12 años y en las situaciones que no tengan limitación por ley. El consenti-

miento es un proceso básicamente verbal que se despliega en el interior del acto clínico formando parte de él, en el curso del cual se toman decisiones conjuntas para abordar un problema de salud<sup>(6)</sup>, y solo en ocasiones muy concretas requiere un formulario firmado. La LBAP especifica que el consentimiento se prestará por escrito en los casos siguientes<sup>(6)</sup>:

- Intervención quirúrgica
- Procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores
- Aplicación de procedimientos que suponen riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente

La mayoría de las normas y referencias legales en relación a los menores están recogidas en:

- La Convención sobre los Derechos del Niño (20 Nov. 1989, Art. 12).
- La Ley Básica 41/2002, Reguladora de la Autonomía del Paciente (LBAP).
- La Ley Orgánica 1/1996 de 15 enero, de Protección Jurídica del Menor.
- El Convenio Oviedo, Derechos Humanos y Biomedicina, 1997.
- El Real Decreto de Ensayos Clínicos 223/2004 (RDEC).

De todas ellas, la LBAP recoge la información necesaria para resolver la mayoría de las dudas teóricas, ya que no podemos obviar que cada caso puede tener sus dificultades y peculiaridades. La LBAP es importante entre otros aspectos, por ser la primera ley que marca límites de edad para la toma de decisiones sanitarias con menores, estableciendo la mayoría de edad sanitaria en los 16 años. Es decir, otorga capacidad a los mayores de 16 años para tomar decisiones sanitarias, excepto en las siguientes situaciones que requieren la mayoría de edad legal (18 años), para poder decidir sin contar con padres o tutores:

- Interrupción voluntaria del embarazo (IVE).
- Participación en ensayos clínicos (regulado por el RDEC de 2004).
- Técnicas de reproducción asistida.
- Extracción y trasplante de órganos.

Independientemente de la edad, existen unas excepciones generales, en las que el médico puede decidir sin el consentimiento del paciente que son: circunstancias que supongan riesgo para la salud pública, riesgo o urgencia vital para la integridad física o psíquica, falta de capacidad intelectual o emocional, necesidad o privilegio terapéutico o renuncia del paciente a recibir información.

En relación a los menores, la LBAP establece que solo si son incapaces intelectual y emocionalmente de entender el alcance de la intervención, la decisión la tomará el repre-

sentante legal tras escuchar su opinión si tiene 12 años. Por tanto, entre los 12 y los 16 años, queda una franja de edad, en la que habría que valorar la madurez para tener en cuenta la capacidad de decidir. Así surge el término "menor maduro"<sup>(7)</sup> para designar un sujeto que siendo menor de edad posee un grado de madurez psicológica y humana que le permite disfrutar de los derechos de personalidad en grado mayor o menor. Se invierte el sentido clásico de las decisiones: antes eran los padres los que tenían todo el poder decisorio y los niños solo precisaban dar la conformidad, y ahora es el menor, si es maduro, el que consiente, y la conformidad la dan los padres con las excepciones comentadas.

Este punto no está exento de problemas, ya que para valorar la madurez de un menor no hay estándares ni pruebas validadas y, dicho sea de paso, es un tema muy cuestionable, ya que una parte no despreciable de los adultos, entre las que podría estar el profesional sanitario, nunca llega a esa madurez. Por eso quizá es más adecuado valorar la racionalidad y madurez de la decisión, más que la "madurez" global del menor. Por ejemplo, ante la posibilidad de un embarazo no deseado, podríamos valorar como decisión madura la de una adolescente de 13 años que solicita la píldora postcoital, y sin embargo la misma adolescente tomaría una decisión inmadura, si rechazara un tratamiento curativo de un proceso grave por miedo al dolor.

En todos los casos debe ser el médico que atiende al menor el que valore la madurez de la decisión en función de los siguientes parámetros:

- Capacidad de entender, juzgar y valorar situaciones concretas.
- Escala de valores consistente y coherente, no necesariamente acorde con la nuestra.
- Facultades afectivas y psicológicas normales.
- Posibilidad de jerarquizar alternativas y valorar el balance riesgo/beneficio de las diferentes opciones
- Adecuada capacidad de comunicación.
- Voluntad y ausencia de coacciones ni explícitas ni implícitas.

A nivel general podremos hablar de dos modelos genéricos de consentimiento.

1. Modelo para acto concreto o "event model", más legalista y típico de las intervenciones quirúrgicas, en donde el formulario es lo importante. Es un modelo heredero de la relación clínica clásicamente paternalista, que algunos autores llaman "paternalismo con formulario". Éste debe ser un documento escrito que recoja de forma sencilla la información más relevante sobre el procedimiento y sus riesgos.

2. Modelo continuo, de atención continuada o "process model". Tiene un fundamento ético más sólido ya que supone la participación del paciente y es el más deseable porque prioriza la comunicación verbal, frente al formulario, que es solo una herramienta más en el proceso de información y diálogo entre el médico y el paciente.

En casos de urgencia o actos puntuales en general, como intervenciones quirúrgicas, o procedimiento diagnóstico con riesgo, el proceso será más del tipo acto concreto. Sin embargo, en las situaciones que se plantean en atención primaria en las que no hay ningún acto que por su naturaleza requiera firmar un formulario escrito y con pacientes conocidos, el consentimiento será más bien un proceso cercano al modelo continuo. Para tranquilidad de los más legalistas, el hecho de reflejar adecuadamente en la historia clínica el proceso de información y consentimiento con el niño y la familia tiene tanta validez legal como el propio formulario. Este, sin duda, debe estar adecuadamente construido desde el punto de vista legal para favorecer la protección del médico en los casos necesarios, pero es secundario en esta forma de entender el consentimiento, en la que prima el proceso comunicativo, deliberativo y participativo.

Como última consideración, no podemos obviar que vivimos en una sociedad en la que el fenómeno de la globalización ha permitido la integración en nuestro país de gran número de inmigrantes de otros países y culturas. La multiculturalidad constituye un hecho de gran magnitud e importancia, que en ocasiones conlleva diferentes formas de entender la vida en general y la salud en particular. La

ley interesa por igual a todos los ciudadanos pero la ética ha de analizar los casos concretos<sup>(8)</sup>, de manera que no podemos hablar de menores sin individualizar ni contextualizar cada niño, cada adolescente y cada decisión, no solo en función de la edad, sino también del ámbito social y cultural en el que vive y construye su propia vida.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barranco Avilés MC, García Ferrer JJ (coordinadores). Reconocimiento y protección de los derechos de los niños. Instituto Madrileño del Menor y la Familia; 2006.
2. Sánchez Vázquez MJ. Ética e infancia: el niño como sujeto moral. *Fundamentos en Humanidades*. nº 1, 15. 2007.
3. Kuther TL. Medical decision-making and minors: Issues of consent and assent. *Adolescente*. Summer 2003; 38: 150.
4. Committee on Bioethics. Informed Consent, Parental Permission, and Assent in Pediatric Practice. *Pediatrics* 1995; 95: 314-317
5. Simón P. Diez mitos en torno al consentimiento informado. *An Sist Sanit. Navar*. 2006; 29: 29-40.
6. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Accesible en <http://www.boe.es/boe/dias/2002/11/15/pdfs/A40126-40132.pdf>
7. Sánchez Jacob M. El menor maduro. *Bol Pediatr* 2005; 45: 156-160.
8. Sánchez Caro J. Consentimiento informado. *Psiquiatría legal*. Edimsa; 2008.
9. Martínez Urionabarrenetxea K. La capacidad del menor en el ámbito de la salud. Dimensión socio-sanitaria. XV Congreso extraordinario "Derecho y Salud".

## Mesa Redonda: Problemas éticos y legales en Pediatría

### Bancos de cordón umbilical

L. MADERO

*Jefe del Servicio de Oncohematología y Trasplante Hematopoyético. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

#### INTRODUCCIÓN

La utilización de sangre de cordón como fuente de precursores hematológicos se remonta a 1983 cuando Boyse apuntó el potencial en progenitores existente en la sangre de cordón, realizándose un año más tarde las primeras experiencias sobre modelos murinos. Tuvieron que pasar más de cinco años para que Gluckman realizara la primera experiencia en humanos. Un niño afecto de anemia de Fanconi fue trasplantado con progenitores de sangre de cordón umbilical de su hermana HLA idéntica, realizándose todos los estudios de compatibilidad intraútero. Actualmente, veinte años más tarde, el paciente se encuentra libre de enfermedad y con la hematopoyesis del donante, demostrándose así la capacidad de persistencia del injerto a largo plazo.

Desde entonces, se han realizado más de 10.000 trasplantes con esta fuente de precursores y para muchos esta técnica se ha consolidado como una alternativa a la médula ósea.

#### CARACTERÍSTICAS DE LA SANGRE DE CORDÓN

El primer sistema hematopoyético en el feto se inicia en la fase embrionaria, localizándose en la zona preaórtica y en el saco vitelino. Posteriormente se localizará en el hígado, instalándose definitivamente en la médula ósea a finales del segundo trimestre, quedando este órgano como único y fundamental foco mieloide. En las fases finales del desarrollo fetal existen en circulación un número importante de precursores hematopoyéticos, en forma de unidades for-

madoras de colonias en todas sus líneas (CFU-GM, CFU-GEMM, CFU-MK) y de colonias iniciadoras de cultivos a largo plazo (LTCIC), existiendo la posibilidad de obtenerlos a través de los vasos fetales placentarios del cordón umbilical. Estos precursores se encuentran en mayor proporción que en la sangre periférica y son capaces de mantenerse en cultivos celulares a largo plazo e igualmente reconstituir la hematopoyesis.

Los progenitores hematopoyéticos de sangre de cordón (SCU) tienen una diferente composición respecto a los de la médula ósea (MO) y a los de sangre periférica (SP). Aunque el número de CD34+ en la SCU es similar al de la MO (1%), existe un mayor porcentaje de progenitores inmaduros (CD34+ CD38-) que en la MO o que en la SP movilizada. El comportamiento biológico es igualmente diferente y así los cultivos celulares de SCU perduran más en el tiempo y tienen una mayor capacidad de expansión de células CD34+ así como de formación de CFU-GM.

En el recién nacido existe una hematopoyesis inmadura y una disregulación en la respuesta inmune que condiciona una mayor susceptibilidad a infecciones. Se ha demostrado un descenso significativo de diferentes citoquinas y linfoquinas en la SCU en comparación con la SP del adulto. Algunas citoquinas tales como G-CSF, GM-CSF, IL-3, M-CSF, así como reguladores de la hematopoyesis como el factor transformador del crecimiento  $\beta 1$  y la proteína inhibidora de macrófagos  $1\alpha$  están significativamente descendidos en relación a la SP del adulto.

Hay un significativo descenso de la expresión del RNA de células mononucleares de la SCU en comparación con la SP. Por el contrario, la expresión y producción de IL-11, SCF y trombopoyetina están significativamente aumentadas



en las células de la SCU en comparación con la existente en fibroblastos y células endoteliales. Esta inmadurez de la hematopoyesis neonatal puede condicionar una más fácil reconstitución hematopoyética.

## OBTENCIÓN DE LA SANGRE DE CORDÓN UMBILICAL

Se utilizarán bolsas de hemodonación, con un anticoagulante apropiado y un sistema cerrado de recolección para reducir los riesgos de contaminación de células maternas así como de contaminación bacteriana.

Los sistemas abiertos, aunque técnicamente más sencillos, tienen el inconveniente de un mayor riesgo infeccioso.

La SCU se puede obtener tras la ligadura del cordón, en los 35 segundos posteriores al nacimiento del niño, mientras la placenta permanece aún en el útero, recogiendo la sangre por gravedad y tras la expulsión de la placenta mediante la expresión del cordón. Es posible también realizar la recogida una vez que la placenta ha sido expulsada mediante la canalización de la vena umbilical, aspirando a través una jeringuilla tras inyectar una solución salina heparinizada. En otros casos se puede inyectar una solución heparinizada por la arteria umbilical y aspirar con otra jeringuilla por la vena. Este procedimiento consigue aumentar el rendimiento tanto en volumen como en el número de células nucleadas conseguidas.

El volumen de una unidad de SCU oscila de 42 a 240 ml y el número total de células nucleadas varía entre  $4,7 \times 10^8$  y  $4,6 \times 10^9$ .

Podrán ser subsidiarios de donación todos los cordones obtenidos de partos normales con controles serológicos negativos en la madre durante el embarazo. No deberán existir antecedentes maternos o paternos que supongan un riesgo de transmisión de enfermedades genéticas o infecciosas a través del cordón.

## PROCESAMIENTO

Una vez obtenida la SCU ésta podrá ser almacenada a 4°C durante 24 horas, hasta que sea llevada al lugar del procesamiento. Serán transportadas a temperatura ambiente y deberán ser criopreservadas durante las siguientes 24 horas.

La SCU podrá ser criopreservada de diversas formas atendiendo a criterios técnicos y del propio centro de procesamiento. Puede criopreservarse en forma de sangre total, desplasmatizada o sedimentada en gelatina o producto simi-

lar. El crioprotector más utilizado es el dimetilsulfóxido, siguiendo la misma metodología de congelación que la que se utiliza en los casos de MO o SP.

En todas las unidades de SCU se deberán realizar unos controles biológicos (grupo ABO, Rh, células nucleadas totales, mononucleares totales, volumen), cuantificación de los progenitores mediante citometría de flujo o cultivos clonogénicos en metilcelulosa, estudios de control de esterilidad (cultivos microbiológicos del producto antes de la congelación) así como serológicos maternos (VIH, CMV, HbsAg, HCV, toxoplasma, sífilis, HIV-1, HIV-2).

Todas las unidades serán tipadas para HLA A y B por serología o por genética molecular y el DRB1 por métodos de genética molecular. El seguimiento postparto no es imprescindible y cuando se realiza estará encaminado a detectar tanto enfermedades infecciosas como enfermedades genéticas que no pudieran ser detectadas en el momento del parto.

## POSIBILIDADES TERAPÉUTICAS

La recolección y almacenamiento a gran escala de los progenitores de SCU aporta una opción terapéutica a muchos pacientes que no disponen de donante HLA idéntico de MO o de SP. La falta de riesgos para el donante permite aumentar el número de donantes y encontrar una mayor representación de ciertas minorías étnicas. Así mismo, se acorta el tiempo de búsqueda de progenitores hematopoyéticos de donante no emparentado. Esto es de gran importancia en pacientes con enfermedades con alto riesgo de muerte por progresión o por infección concomitante, como es el caso de las leucemias de alto riesgo, las anemias aplásicas graves o las inmunodeficiencias combinadas severas.

Aunque los resultados clínicos obtenidos hasta el momento no son concluyentes, existen una serie de inconvenientes en la utilización de esta fuente de progenitores: 1) La menor incidencia de EICH inicialmente descrita podría llevar asociado un aumento del riesgo de recaída (por ausencia de efecto injerto contra leucemia); 2) Existe la posibilidad de transmisión de enfermedades genéticas no detectadas en el donante; 3) Sólo se dispone de una unidad de progenitores para cada paciente; y 4) El número de progenitores puede ser insuficiente en pacientes de peso elevado. Estos inconvenientes han determinado que la mayor experiencia en este tipo de trasplantes se haya obtenido en niños aunque haya algunos estudios en adultos. En la tabla I se recogen estas ventajas e inconvenientes.

**TABLA I.** VENTAJAS E INCONVENIENTES DEL USO DE LA SANGRE DE CORDÓN UMBILICAL COMO FUENTE DE PROGENITORES PARA EL TRASPLANTE HEMATOPOYÉTICO

---

**Ventajas de la sangre de cordón**

---

- 1) Fácil recolección y almacenamiento.
- 2) Ausencia de riesgos para el donante, bajo riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas virales.
- 3) Localización del donante más rápida y capacidad de expansión de progenitores hematopoyéticos.
- 4) Una alta frecuencia de injerto y bajo riesgo de EICH agudo severo incluso con diferencias HLA.
- 5) Posibilidad de encontrar donantes para minorías étnicas, cosa que con médula ósea es difícil.

**Desventajas de la sangre de cordón**

---

- 1) Sólo se puede disponer de una unidad para cada procedimiento de trasplante.
  - 2) Posibilidad de transmisión de enfermedades congénitas no detectables en la historia familiar.
  - 3) Sólo existe experiencia importante en niños con peso inferior a 40-50 kilos, aunque se han realizado algunos en adultos.
  - 4) El menor grado de EICH puede conllevar un menor efecto injerto contra leucemia.
  - 5) Aspectos éticos aún no esclarecidos.
- 

**CONCLUSIONES**

La sangre de cordón umbilical es una fuente de progenitores hematopoyéticos válida para los trasplantes con donantes familiares así como en los no emparentados.

La recuperación de neutrófilos es similar en el trasplante de SCU y en el TMO con donante no emparentado mientras que el injerto plaquetario se retrasa más en el trasplante de SCU quizás por tener la SCU una mayor proporción de progenitores hematopoyéticos inmaduros. Aunque se ha constatado injerto leucoplaquetario en algunos casos a los que se les infundieron un escaso número de células nucleadas, se recomienda un número mínimo de  $1 \times 10^7$  células nucleadas por kg de receptor.

La incidencia y severidad de la EICH en los casos de trasplantes con donantes no emparentados fue moderada y la respuesta a la terapia esteroidea fue favorable. Esta menor incidencia de EICH podría depender de varios factores: 1) De la corta edad de los donantes y receptores; 2) De la ausencia de inmunización previa o de activación de las células del donante; y 3) De las características propias de la SCU que posee células linfoides inmaduras, que determinan una respuesta citotóxica disminuida así como una menor alorreactividad.

Las características hematopoyéticas e inmunológicas de la SCU podrían determinar que fueran fuente para la expansión de progenitores hematopoyéticos y emplearse también como vehículo para terapia génica.

Quedan aún varias cuestiones pendientes por solucionar: la posibilidad de selección de células de SCU con capacidad de prendimiento estable y la posibilidad de expansión *in vitro* de estas células, establecer el papel de la contaminación de la SCU por células maternas y la comprobación clínica de la persistencia del efecto injerto contra leucemia a pesar de la disminución de EICH, así como algunas otras cuestiones éticas y legales.

## Mesa Redonda: Problemas éticos y legales en Pediatría

### Aspectos éticos de la Medicina Defensiva

X. ALLUÉ

Hospital Universitario de Tarragona Juan XXIII

#### RESUMEN

El objetivo de esta ponencia es comentar algunos aspectos de la actuación profesional a la defensiva en el ámbito pediátrico, sus causas y sus consecuencias

La medicina defensiva es la práctica de medidas diagnósticas y terapéuticas dirigidas de manera intencional y primaria, no a promover o proteger la salud del paciente, sino a proteger al médico contra posibles errores o deficiencias por las que pueda ser objeto de críticas o demandas judiciales.

La pediatría defensiva se practica cuando los médicos pediatras realizan pruebas complementarias o procedimientos para reducir el riesgo de una demanda judicial. En este caso están practicando medicina defensiva **positiva**.

Cuando evitan tratar ciertos pacientes o realizar ciertos procedimientos, lo que practican es medicina defensiva **negativa**.

Esta diferencia es de orden categórico, sin que implique que sea buena o mala, deseable o no. En principio, la práctica defensiva de la profesión es éticamente indefendible.

La Pediatría defensiva reconoce diferentes causas:

- Causas originadas en el paciente y su entorno:
  - El niño.
  - La madre.
  - El padre.
  - La familia extensa.
  - Minorías étnicas.
  - Racismo y Medicina defensiva.
- Causas originadas en el profesional:
  - Profesional inexperto.
  - Profesional joven.
  - Profesional veterano ("el gato escaldado...").
  - Profesional pusilánime.
  - Diferencias en la práctica pública y la práctica privada.
- Causas originadas en el entorno, en el ámbito:
  - La práctica asistencial.

- Práctica hospitalaria.
- Atención Primaria.
- La adherencia a protocolos y guías clínicas.
- Los objetivos de gestión.
- El contexto de la medicina pública española.
- El contexto universal.
- Consecuencias de la pediatría defensiva:
- Consecuencias para el paciente:
  - En el diagnóstico.
  - En los exámenes complementarios.
  - En el tratamiento.
  - La prescripción inadecuada.
  - La administración inapropiada.
  - La omisión terapéutica.
  - En las complicaciones.
  - El daño inmediato.
  - El daño a medio y largo plazo.
  - La pedagogía errónea.
- Consecuencias para el profesional:
  - Mala praxis (No hay garantías).
  - Degeneración profesional y pérdida de prestigio.
  - Conflictos legales (Prácticas perseguibles de oficio o desde la administración).
  - Embrutecimiento.
  - Mal ejemplo para otros profesionales.
- Consecuencias para la sociedad:
  - Incremento de los costes de la sanidad.
  - Disminución de la calidad asistencial.

#### CONCLUSIÓN

La práctica defensiva de la profesión es éticamente rechazable por cuanto supone discriminaciones y actuaciones que no van encaminadas al beneficio del paciente y que, en ocasiones, pueden ocasionar perjuicios graves. Tampoco es admisible por lo que afecta al deterioro de la práctica profesional.

## Taller

### Los 10 artículos de más impacto en Pediatría (2009)

J. GONZÁLEZ DE DIOS<sup>1</sup>, C. OCHOA SANGRADOR<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevieja. Departamento de Pediatría. Universidad Miguel Hernández. Alicante. Miembro del Grupo de Trabajo de Pediatría Basada en la Evidencia. <sup>2</sup>Servicio de Pediatría. Responsable de la Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. Miembro del Grupo de Trabajo de Pediatría Basada en la Evidencia.

En el texto del presente taller se presentan los 10 artículos publicados en el último año que consideramos de más impacto para la práctica clínica en Pediatría, es decir, aquellos con más validez, importancia y aplicabilidad en la práctica clínica. Dicha selección se ha realizado a través de los artículos valorados críticamente (AVC) publicados en la revista secundaria *Evidencias en Pediatría* (EeP) en el último año, lo que abarca el período junio 2008-mayo 2009, con 4 números trimestrales: volumen 4, números 3 y 4, y volumen 5, números 1 y 2.

EeP es una revista electrónica (<http://www.aepap.org/EvidPediatr/index.htm>) cuyos contenidos son elaborados por el Grupo de Trabajo de Pediatría Basada en la Evidencia de la Asociación Española de Pediatría, grupo compuesto por pediatras que ejercen su labor en diversos ámbitos asistenciales (atención primaria y atención hospitalaria) y en distintas especialidades (pediatría general, neonatología, nefrología, neumología, neurología, cirugía, etc). EeP es una publicación secundaria cuyos contenidos son elaborados conforme a los postulados metodológicos de la medicina basada en la evidencia (MBE), y sigue la metodología de otras revistas pioneras de este tipo (como *Evidence-Based Medicine* o *ACP Journal Club*), con la peculiaridad de ser la primera revista secundaria pediátrica y en español.

El objetivo fundamental de EeP es publicar AVC como unidades de información de alto valor añadido (*synopses*), para todos los profesionales interesados en temas de salud sobre la infancia y adolescencia, con la intención de generar información y conocimiento listo para su uso y en el

punto de atención, tras la revisión trimestral de más de 60 revistas biomédicas (pediátricas y generales). En cada AVC se realiza un resumen estructurado y un comentario crítico del artículo original. De esta manera, se proporciona al profesional sanitario información de la máxima utilidad para la toma de decisiones en la práctica clínica diaria, integrando el nuevo conocimiento con la experiencia clínica individual y los valores del paciente y su familia. EeP se publica en español (pero con vocación de ser traducida al inglés, idioma con mayor capacidad de difusión en la ciencia), accesible de forma libre y sin restricciones y con vocación de adoptar el compromiso de acceso abierto (*Open Acces*).

Durante los 4 años de vida en la red, EeP ha buscado consolidar, auditar y difundir su formato entre las publicaciones pediátricas<sup>(1)</sup> y en el entorno vivo de las "revoluciones" pendiente de la literatura biomédica<sup>(2)</sup>.

Para realizar la selección de AVC con mayor "impacto" los dos autores de este texto eligieron, de forma independiente, los 15 artículos (entre el conjunto de 69 AVC publicados en EeP durante ese período de un año) de mayor interés. Cada uno de esos artículos preseleccionados recibió una puntuación entre 0 y 10 puntos, teniendo en cuenta criterios explícitos de validez (científica), importancia (clínica) y aplicabilidad (en la práctica). En la tabla I se exponen los 20 artículos que obtuvieron mayor puntuación global de la suma de las dos valoraciones independientes. Los 10 primeros AVC son los que constan en el texto de este taller.

El modelo de selección es similar al realizado previamente en dos ponencias presentadas en el 5º y 6º Curso

Correspondencia: Javier González de Dios. C/ Prof. Manuel Sala, 6; 3º A. 03003 Alicante.

Correo electrónico: javier.gonzalezdedios@gmail.com

Carlos Ochoa Sangrador. C/ Jardines Eduardo Barrón, 1 bis, 3º. 49018 Zamora. Correo electrónico: cochoas@meditex.es

© 2009 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

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

TABLA I. SELECCIÓN DE LOS ARCHIVOS VALORADOS CRÍTICAMENTE CON MAYOR PUNTUACIÓN

Orden	Puntuación	Artículo valorado críticamente
1	20	García Vera C, Aizpurua Galdeano P. Los corticoides inhalados previenen reagudizaciones en niños pequeños catalogados tanto de asma como de sibilantes recurrentes. <i>Evid Pediatr.</i> 2009; 5: 37.
2	19	Balaguer Santamaría A, Buñuel Álvarez JC, González de Dios J. El suero salino hipertónico nebulizado puede disminuir la duración del ingreso hospitalario en lactantes con bronquiolitis aguda. <i>Evid Pediatr.</i> 2009;1:5.
3	18	González de Dios J, Ochoa Sangrador C. Montelukast no es eficaz como tratamiento preventivo en la enfermedad reactiva de las vías aéreas postbronquiolitis. <i>Evid Pediatr.</i> 2009; 5:4.
4	17	Buñuel Álvarez JC. Montelukast no es eficaz para disminuir la duración del ingreso hospitalario en lactantes ingresados por bronquiolitis aguda. <i>Evid Pediatr.</i> 2009; 5:6.
5	16	Ochoa Sangrador C, Orejón de Luna G. Una dosis de ondansetrón parece reducir los vómitos en pacientes con gastroenteritis aguda atendidos en servicios de urgencias. <i>Evid Pediatr.</i> 2008;4:73.
6	15	Aizpurua Galdeano MP. El PEG3350 es efectivo en el tratamiento del estreñimiento funcional. <i>Evid Pediatr.</i> 2009;5:10.
7	15	Perdikidis Olivieri L, Fernández Rodríguez M. El consumo de paracetamol en los primeros años de vida se puede asociar a mayor patología alérgica (asma, rinoconjuntivitis y dermatitis). <i>Evid Pediatr.</i> 2009;5:22.
8	11	Balaguer A, González de Dios J. Los programas de prevención de la enfermedad invasiva perinatal por estreptococo del grupo B son eficaces para disminuir la mortalidad neonatal precoz, pero no modifican la mortalidad en edades posteriores. <i>Evid Pediatr.</i> 2008;4:72.
9	10	Orejón de Luna G, Ochoa Sangrador C. Los lactantes con fiebre y los niños con síntomas urinarios tienen una prevalencia de infección urinaria cercana al 7%. <i>Evid Pediatr.</i> 2008;4:54.
10	9	González de Dios J, Balaguer Santamaría A. No se recomienda la utilización de ciclos múltiples de corticoides prenatales en el riesgo de parto prematuro. <i>Evid Pediatr.</i> 2009; 5:8.
11	9	Modesto i Alapont V, Aparicio Rodrigo M. La hipotermia no mejora la evolución del traumatismo craneoencefálico grave pediátrico. <i>Evid Pediatr.</i> 2008;4:56.
12	8	Orejón de Luna G. Una vacuna contra citomegalovirus podría disminuir la incidencia de infección materna en mujeres seronegativas en edad fértil. <i>Evid Pediatr.</i> 2009; 5:42.
13	8	Aparicio Sánchez JL, Bernaola Aponte G. En niños menores de cinco años con sibilancias asociadas a infección viral, el uso de prednisona oral no parece reducir su estancia hospitalaria. <i>Evid Pediatr.</i> 2009; 5: 49.
14	7	Martín Muñoz P, Ruiz-Canela Cáceres J. La incidencia de mastoiditis no se ha incrementado con la actitud de no tratar la otitis media aguda. <i>Evid Pediatr.</i> 2009; 5: 43.
15	7	Chalco Orrego JP, Rojas Galarza R. La reducción del riesgo del síndrome de muerte súbita del lactante por la lactancia materna persiste durante el primer año de vida. <i>Evid Pediatr.</i> 2009; 5: 47.
16	7	Olivares Grohnert M, Cuestas E. La inmunización universal antigripal podría reducir más la mortalidad y la utilización de los servicios de salud que la inmunización focalizada a grupos de riesgo. <i>Evid Pediatr.</i> 2009;5:18.
17	7	Pérez Gaxiola G, Llerena Santa Cruz E. La vacuna conjugada contra el neumococo ha modificado la etiología de las meningitis neumocócicas. <i>Evid Pediatr.</i> 2009; 5: 39.
18	7	Puebla Molina S, Bonillo Perales A. La ingesta de cafeína durante el embarazo aumenta el riesgo de recién nacidos de bajo peso. <i>Evid Pediatr.</i> 2009;5:24.
19	6	Chalco Orrego JP, Bada Mancilla CA. La cabeza cubierta por ropa de cama es un factor de riesgo asociado a síndrome de muerte súbita del lactante. <i>Evid Pediatr.</i> 2009;5:26.
20	5	Aparicio Sánchez JL, Puebla Molina S. En grandes prematuros, la estimación de la morbimortalidad mejora si se tienen en cuenta el sexo, el peso al nacimiento, el número de fetos por embarazo y el tratamiento prenatal con corticoides. <i>Evid Pediatr.</i> 2008;4:58.

\* En sombreado, los 10 primeros artículos seleccionados

de actualización pediátrica de la AEPap, correspondiente a los artículos de mayor impacto de los años 2007<sup>(3)</sup> y 2008<sup>(4)</sup>, respectivamente. Este modelo no está exento de limitaciones, pues si bien EeP sigue un modelo muy estructurado, objetivo y explícito de selección de artículos de

interés pediátrico (y que se puede confirmar en la web de la revista: <http://www.aepap.org/EvidPediatr/estructura.htm>), siempre existe un cierto sesgo de selección hacia determinados temas, tipos de estudios o diseños científicos.

Finalmente, entre los 10 artículos seleccionados, nos encontramos una distribución asimétrica de temas. Hay un predominio de artículos de Neumología-Alergia (sobre asma y bronquiolitis; artículos 1,2,3,4 y 7 de la tabla I); el resto de temas se refieren al área de Gastroenterología (gastroenteritis y estreñimiento; artículos 5 y 6), Neonatología (prevención de la infección por estreptococo del grupo B y del parto prematuro; artículos 8 y 10) y Nefrología (infección urinaria; artículo 9). Asimismo, por tipos de estudio, hay una masiva presencia de artículos de tratamiento/prevención (8 de ellos), lo que se relaciona con los principales diseños epidemiológicos: ensayos clínicos y revisiones sistemáticas.

En la metodología de presentación en el texto de los AVC seleccionados sólo se expone el comentario crítico (que es el valor añadido de este tipo de artículos), de forma que el lector puede acudir a revisar el resumen estructurado en la dirección URL indicada y que le dirigirá a la publicación del AVC en EeP. En el taller se expondrá la metodología de valoración y herramientas útiles para ello.

## BIBLIOGRAFÍA

1. González de Dios J, González P, Buñuel JC. Retos actuales de Evidencias en Pediatría (EeP): consolidar, auditar y difundir. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2008; 10 (Supl 1): S11-21.
2. González de Dios J, Buñuel JC, González P. El estado actual de Evidencias en Pediatría (EeP) ante las "revoluciones" pendientes de la literatura biomédica. *Evid Pediatr*. 2009; 5: 1.
3. Buñuel JC, González P, González de Dios J. Los 10 artículos científicos de mayor impacto para el PAP en 2007. En: AEPap ed. *Curso de Actualización en Pediatría*, 2008. Madrid: Exlibris Ediciones 2008; p. 321-45.
4. Buñuel JC, González P, González de Dios J. Los diez artículos científicos de mayor impacto para el pediatra de Atención Primaria en 2008. En: AEPap ed. *Curso de Actualización en Pediatría*, 2009. Madrid: Exlibris Ediciones 2009; p. 337-61.

## LOS CORTICOIDES INHALADOS PREVIENEN REAGUDIZACIONES EN NIÑOS PEQUEÑOS CATALOGADOS TANTO DE ASMA COMO DE SIBILANTES RECURRENTES

([http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009\\_numero\\_2/2009\\_vol5\\_numero2.5.htm](http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009_numero_2/2009_vol5_numero2.5.htm))

César García Vera, Pilar Aizpurua Galdeano

*Artículo valorado críticamente:* Castro-Rodríguez JA, Rodrigo GJ. Efficacy of inhaled corticosteroids in infants and pres-

choolers with recurrent wheezing and asthma: a systematic review with meta-analysis. *Pediatrics*. 2009; 123:e519-25.

*Diseño:* revisión sistemática con metaanálisis.

## Comentario crítico

*Justificación:* el asma es la enfermedad crónica de más prevalencia en la infancia. En el niño mayor, la eficacia del tratamiento de mantenimiento con corticoides inhalados (CI) es evidente. Sin embargo, existe cierto debate sobre su eficacia en los primeros años de vida, en los que el diagnóstico de asma resulta problemático, siendo difícil distinguir los niños realmente asmáticos de los que presentan sibilantes recurrentes secundarios a procesos infecciosos. Asumiendo los conocidos como "fenotipos de Tucson", parecía que solo aquellos niños pequeños con índices predictivos de atopia positivos serían los que se beneficiasen del tratamiento con CI de forma prolongada<sup>(1,2)</sup>. Sin embargo, no contamos con modelos predictivos que nos permitan clasificar con seguridad la evolución de un determinado paciente y, lo que es más importante, predecir su respuesta a CI. En este sentido resulta interesante estimar la eficacia de los CI en este heterogéneo grupo de pacientes.

*Validez o rigor científico:* se establecieron claramente los objetivos y los criterios de inclusión. La búsqueda se llevó a cabo en las principales bases de datos, aunque no consta que se haya hecho rastreo de estudios no publicados o de literatura gris. Los autores afirman que no hubo restricción de idioma. Dos revisores independientes seleccionaron los estudios, obtuvieron los datos y evaluaron la validez. No se informa sobre cómo se solucionaron los desacuerdos. Se evaluó la heterogeneidad pero no se explicitan sus causas. De los 29 estudios incluidos, el metaanálisis de la respuesta principal (exacerbaciones de episodios de sibilancias/asma) se realiza sólo con 16, la mayoría de los cuales (12/16) se presentan como estudios de tratamiento de niños con asma (en el título) y en alguna ocasión incluyen a niños mayores de seis años. Una importante limitación del estudio es la falta de información sobre los criterios de inclusión de cada estudio, principalmente cómo se definió la existencia de asma o sibilantes recurrentes. Este hecho limita la interpretación de las diferencias observadas en el análisis de sensibilidad entre estudios con pacientes catalogados de asma o sibilantes recurrentes. Algo parecido ocurre con la comparación de pacientes atópicos y no atópicos. Para poder considerar estos análisis deberían haber diferenciado los criterios operativos de cada estudio y realizado análisis de subgrupos en función de los mismos, no del término empleado para su descripción.

*Importancia clínica:* en los últimos años, el CI a dosis medias-bajas ha sido preconizado como tratamiento de fondo en el

niño pequeño en las formas moderadas e incluso en el asma leve persistente con índice predictivo positivo de atopía. Las últimas publicaciones sobre niños con sibilantes transitorios precoces secundarios a infecciones virales parecían mostrar que la mejoría con CI era escasa<sup>(3)</sup>. Paralelamente se han publicado estudios, alguno de ellos valorado críticamente en esta revista<sup>(4)</sup>, que permitían concluir que el tratamiento de fondo con CI no modifica la historia natural del asma en los niños, aunque mejoraban claramente mientras los tomaban. Por estas razones se comenzaba (y así se recogía en las últimas guías de práctica clínica) a desaconsejar su uso en estos niños, o a proponer otras alternativas, como los antileucotrienos, aunque también parecen haber fracasado en su efecto preventivo en este grupo particular de niños con sibilantes<sup>(5)</sup>. Probablemente el fondo del problema estriba en que hay que tomar una decisión terapéutica en un momento concreto (primero o segundo año de vida) en el que no disponemos de todos los datos como para catalogar con exactitud al niño asmático. Si consideramos el NNT estimado de siete para prevenir una reagudización asmática, parece justificado realizar una prueba terapéutica con CI en estos pacientes.

*Aplicabilidad en la práctica clínica:* por la importante prevalencia de este grupo de niños sibiladores transitorios precoces, con episodios fundamentalmente desencadenados por infecciones respiratorias virales, es muy conveniente poder hacer recomendaciones precisas. Ante el hecho de que las últimas guías de práctica clínica cuestionan la indicación del CI profiláctico en este grupo de niños, esta revisión sistemática aporta una propuesta diferente. En sus conclusiones, y a pesar de ser menos probable la eficacia que en los niños asmáticos, propone realizar un tratamiento con CI de prueba, que o se abandonaría a las 4-6 semanas si no se obtiene respuesta clínica o se prolongaría hasta 3 meses si la respuesta fuera positiva. No parece una mala propuesta teniendo en cuenta que estamos en un momento de la infancia en que no tenemos herramientas para precisar más el diagnóstico de sibilantes recurrentes/asma.

## Bibliografía

1. From the Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2008. Disponible en: <http://www.ginasthma.org>.
2. British Thoracic Society Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British Guideline on the Management of Asthma A national clinical guideline. 2008. Disponible en: <http://www.brit-thoracic.org.uk>
3. Brand PL, Baraldi E, Bisgaard H, Boner AL, Castro-Rodriguez JA, Custovic A, et al. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. *Eur Respir J*. 2008; 32:1096-110.

4. García Vera C, Ibáñez Pradas V. El uso de propionato de fluticasona inhalado no parece modificar la historia natural del asma en niños menores de cinco años con sibilancias. *Evid Pediatr*. 2006; 2:77.
5. González de Dios J, Ochoa Sangrador C. Montelukast no es eficaz como tratamiento preventivo en la enfermedad reactiva de las vías aéreas postbronquiolitis. *Evid Pediatr*. 2009; 5:4.

## EL SUERO SALINO HIPERTÓNICO NEBULIZADO PUEDE DISMINUIR LA DURACIÓN DEL INGRESO HOSPITALARIO EN LACTANTES CON BRONQUIOLITIS AGUDA

([http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009\\_numero\\_1/2009\\_vol5\\_numero1.5.htm](http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009_numero_1/2009_vol5_numero1.5.htm))

Albert Balaguer Santamaría, José Cristobal Buñuel Álvarez, Javier González de Dios

*Artículo valorado críticamente:* Zhang L, Mendoza-Sasi RA, Wainwright C, Klassen TP. Nebulized hypertonic saline solution for acute bronchiolitis in infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 4. Art. No.: CD006458. DOI: 10.1002/14651858.CD006458.pub2.

*Diseño:* revisión sistemática con metaanálisis.

## Comentario crítico

*Justificación:* el tratamiento de la bronquiolitis aguda (BA) sigue siendo esencialmente sintomático y de soporte. Fuera de dichas medidas, no hay pruebas sólidas que apoyen el uso sistemático de tratamientos médicos. Los potenciales beneficios del suero hipertónico nebulizado en la BA se pueden basar en su capacidad teórica para disminuir la viscosidad y mejorar la reología del moco en los bronquiolos, así como estimular los movimientos ciliares. En algunas enfermedades, como la fibrosis quística, ha mostrado cierta eficacia facilitando la limpieza de la mucosidad bronquial a corto plazo<sup>(1)</sup>.

*Validez o rigor científico:* la revisión sistemática sigue correctamente la propuesta QUOROM. Los cuatro ensayos clínicos aleatorizados (ECA) identificados<sup>(2-5)</sup> presentan la puntuación más elevada en la escala de Jadad. Sin embargo, cabe considerar dos limitaciones a la hora de interpretar los resultados. Por un lado, la ausencia de análisis por intención de tratar en 3 ECA<sup>(2-4)</sup> y, por otro, el pequeño tamaño muestral de los ECA (entre 41 y 91 pacientes). El primer hecho probablemente no condicione un sesgo destacable, dados los pocos pacientes perdidos tras la aleatorización (6,4%). Por otro lado, el limitado poder estadístico que proporciona el pequeño tamaño muestral puede ser el responsable de que no se encuentre significación estadística en algunas de las medidas, como la puntuación clínica al pri-

mer y tercer día en pacientes ingresados, o la reducción de ingreso de los pacientes ambulatorios.

*Importancia clínica:* en los lactantes con BA tratados con suero salino (SS) 3% se disminuye en casi un día la duración del ingreso hospitalario, lo que representa un 25,9% de reducción respecto al grupo control. Esta diferencia que resulta estadísticamente significativa, parece importante, aunque no supera el día, diferencia considerada clínicamente relevante por los autores de uno de los estudios<sup>(5)</sup>. La magnitud de la mejoría en la escala de puntuación clínica en los tres primeros días representa un 20% de reducción respecto al grupo control, mayor en pacientes ambulatorios que en ingresados, en los que podría considerarse cuantitativamente discreta. Esta diferencia podría reflejar la existencia de un diferente comportamiento del tratamiento en algún grupo de pacientes.

Aunque no se han constatado efectos adversos, no es posible valorar el potencial efecto broncoconstrictor del suero hipertónico sobre las vías aéreas, dado que en 3 ECA se utiliza el SS 3% junto con broncodilatadores y en el cuarto ECA hasta un 60% de los niños acaban utilizando un broncodilatador<sup>(5)</sup>.

*Aplicabilidad en la práctica clínica:* dado el buen perfil riesgo-beneficio del SS 3% nebulizado se debe considerar su uso en el tratamiento de la BA (conjuntamente con broncodilatadores) tanto en lactantes ingresados como ambulatorios. Cuestiones pendientes a resolver son el impacto en la práctica clínica del tratamiento, el número de aplicaciones de suero salino hipertónico (tres o más al día), el tipo de nebulización (*jet* o ultrasónica) y su concentración ideal, así como su eficacia para reducir los ingresos hospitalarios en los centros de atención primaria y servicios de urgencia hospitalarios.

*Conflicto de intereses de los autores del comentario:* no existe.

## Bibliografía

1. Wark PA, McDonald V, Jones AP. Nebulised hypertonic saline for cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Jul 20;(3):CD001506.
2. Sarrell EM, Tal G, Witzling M, Someck E, Houry S, Cohen HA, Mandelberg A. Nebulized 3% hypertonic saline solution treatment in ambulatory children with viral bronchiolitis decreases symptoms. *Chest.* 2002;122:2015-20.
3. Mandelberg A, Tal G, Witzling M, Someck E, Houry S, Balin A, Priel IE. Nebulized 3% hypertonic saline solution treatment in hospitalized infants with viral bronchiolitis. *Chest.* 2003;123:481-7.
4. Tal G, Cesar K, Oron A, Houry S, Ballin A, Mandelberg A. Hypertonic saline/epinephrine treatment in hospitalized infants with viral bronchiolitis reduces hospitalization stay: 2 years experience. *Isr Med Assoc J.* 2006;8:169-73.
5. Kuzik BA, Al-Qadhi SA, Kent S, Flavin MP, Hopman W, Hotte S, Gander S. Nebulized hypertonic saline in the treatment of viral bronchiolitis in infants. *J Pediatr.* 2007;151: 266-70.
6. Wang EE, Milner RA, Navas L, Maj H. Observer agreement for respiratory signs and oximetry in infants hospitalized with lower respiratory infections. *Am Rev Respir Dis.* 1992 Jan;145:106-9.

## MONTELUKAST NO ES EFICAZ COMO TRATAMIENTO PREVENTIVO EN LA ENFERMEDAD REACTIVA DE LAS VÍAS AÉREAS POSTBRONQUIOLITIS

([http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009\\_numero\\_1/2009\\_vol5\\_numero1.4.htm](http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009_numero_1/2009_vol5_numero1.4.htm))

Javier González de Dios, Carlos Ochoa Sangrador

*Artículo valorado críticamente:* Bisgaard H, Flores-Nunez A, Goh A, Azimi P, Halkas A, Malice MP, et al. Study of montelukast for the treatment of respiratory symptoms of post-respiratory syncytial virus bronchiolitis in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008; 178: 854-60.

*Diseño:* ensayo clínico aleatorio doble ciego controlado con placebo.

## Comentario crítico

*Justificación:* tras un episodio de BA, muchos niños desarrollan síntomas respiratorios de hiperreactividad bronquial durante meses o años. Continúa la controversia sobre si la respuesta inmune al VRS incrementa el riesgo posterior de asma o si es la respuesta inmune preexistente, que aumenta la susceptibilidad al asma, la que predispone al paciente a una grave respuesta a la infección VRS<sup>(1,2)</sup>. Un ECA del año 2003 de los mismos autores<sup>(3)</sup> sugería una potencial eficacia preventiva de montelukast en la enfermedad reactiva de las vías aéreas postbronquiolitis, si bien la valoración crítica del estudio ofrecía una serie de limitaciones que no permitía extraer conclusiones sobre sus resultados, ni a favor ni en contra de la intervención<sup>(4)</sup>. La pertinencia de este nuevo ECA es que se diseña intentando paliar las limitaciones planteadas en el primer estudio.

*Validez o rigor científico:* el ECA presenta una puntuación máxima en la escala de Jadad. La fortaleza de este estudio sobre el ECA previo de los mismos autores es que se amplía el tamaño muestral (979 niños de 118 centros frente a 130 de 11 centros), se estudian dos dosis de montelukast (4 y 8 mg frente a 5 mg) y se amplía el período de intervención (dos períodos, de 4 y 20 semanas frente a 4 semanas), se realiza un adecuado cálculo del tamaño muestral para la variable principal de interés (días libres de síntomas) y se realiza aná-



lisis por intención de tratar (si bien, las pérdidas postaleatorización en este estudio –24%– siguen siendo muy altas). Por ello, las diferencias significativas encontradas en el análisis post-hoc (BA con síntomas persistentes) deben ser confirmadas en futuros estudios.

*Importancia clínica:* los resultados de eficacia del montelukast en la prevención de síntomas respiratorios postbronquiolitis por VRS difieren entre este ECA y el anterior<sup>(3)</sup>. Considerando la mayor validez interna y externa del presente estudio, la eficacia de montelukast parece cuestionable. La importancia clínica del efecto observado en el análisis post-hoc, en pacientes con síntomas persistentes, resulta difícil de estimar teniendo en cuenta la variedad de síntomas valorados y la ausencia de datos sobre otras variables del estudio; no obstante, el tamaño del efecto no alcanza el 8% propuesto por los autores en el cálculo del tamaño muestral.

*Aplicabilidad en la práctica clínica:* el uso de montelukast en la prevención de la enfermedad reactiva de las vías aéreas postbronquiolitis no ha demostrado ser eficaz, lo que tiene un indudable interés dado el frecuente uso constatado en la práctica habitual en nuestro medio. En ausencia de más estudios que lo apoyen, el uso de montelukast en BA con síntomas persistentes sólo podrá ser considerado de forma restringida, valorando la situación de cada paciente y las distintas opciones terapéuticas disponibles.

*Conflicto de intereses de los autores del comentario:* no existe.

## Bibliografía

1. Martinez FD. Respiratory syncytial virus bronchiolitis and the pathogenesis of childhood asthma. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:576-82.
2. Dakhama A, Lee YM, Gelfand EW. Virus-induced airway dysfunction: pathogenesis and biomechanisms. *Pediatr Infect Dis J.* 2005;24:S159-69.
3. Bisgaard H; Study Group on Montelukast and Respiratory Syncytial Virus. A randomized trial of montelukast in respiratory syncytial virus postbronchiolitis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:379-83.
4. Buñuel Álvarez JC. Actualmente no hay pruebas que apoyen la eficacia del montelukast en el tratamiento de la bronquiolitis aguda leve en atención primaria. *Evid Pediatr.* 2008;4:20.

MONTELUKAST NO ES EFICAZ PARA DISMINUIR LA DURACIÓN DEL INGRESO HOSPITALARIO EN LACTANTES INGRESADOS POR BRONQUIOLITIS AGUDA

([http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009\\_numero\\_1/2009\\_vol5\\_numero1.6.htm](http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009_numero_1/2009_vol5_numero1.6.htm))

José Cristóbal Buñuel Álvarez

*Artículo valorado críticamente:* Amirav I, Luder AS, Kruger N, Borovitch Y, Babai I, Miron D, et al. A double-blind, placebo-controlled, randomized trial of montelukast for acute bronchiolitis. *Pediatrics.* 2008;122:e1249-55.

*Diseño:* ensayo clínico aleatorizado doble ciego, grupos paralelos, controlado con placebo.

## Comentario crítico

*Justificación:* la BA es una enfermedad tan frecuente como, en general, refractaria a los diversos tratamientos utilizados. La mayoría de éstos son en general eficaces en el asma bronquial y, por compartir ambas enfermedades algunas semejanzas fisiopatológicas, se han ensayado también en la BA con poco o ningún éxito<sup>(1)</sup>. En 2003 se publicó un estudio piloto en niños ingresados por BA que sugería que montelukast, administrado durante los primeros siete días desde el inicio de la enfermedad, podía resultar eficaz para disminuir el porcentaje de días con síntomas<sup>(2)</sup>, resultados que no han podido ser confirmados en un nuevo estudio del mismo grupo investigador<sup>(3)</sup>. Quedaba por determinar, sin embargo, la posible eficacia de montelukast, dado su efecto como antagonista de los receptores de los leucotrienos, sobre la fase aguda de la bronquiolitis. Este ECA intenta resolver dicha cuestión.

*Validez o rigor científico:* este estudio cumple los principales criterios de calidad que un ECA debe tener (pregunta clínica claramente definida, ocultamiento de la secuencia de aleatorización, análisis por intención de tratar, enmascaramiento de todos los investigadores y de los clínicos encargados de dar el alta a los pacientes). Sin embargo, hay aspectos insuficientemente explicados que deben ser señalados: de los 131 pacientes ingresados, se excluyeron 37, no constando el motivo de dicha exclusión en 14 (el resto lo fueron por cumplir algún criterio de exclusión); el sistema de aleatorización por bloques, que debería haber dado lugar a un número de sujetos más equilibrado entre ambos grupos de comparación, no consiguió este objetivo. El tamaño mínimo por grupo (24 participantes), estimado a priori por los investigadores, se alcanzó igualmente, pero se echa en falta la existencia de un análisis multivariable que corrija algunos desequilibrios existentes entre ambos grupos en algunas variables (hábito tabáquico familiar: grupo intervención [GI], 4,3% frente a 10% del grupo control [GC]; antecedentes familiares de asma: GI, 13% frente a 10% del GC; tratamiento broncodilatador antes del ingreso: GI, 13% frente a 3,3% del GC; el porcentaje de varones en el GI fue del 65,2%, frente al 46,7% en el GC).

*Importancia clínica:* éste es el primer ECA que estudia la eficacia de montelukast en la fase aguda de la bronquiolitis.

Aunque su pequeño tamaño muestral cuestiona la potencia del estudio y la generalización de cualquier resultado, no parece que montelukast influya en la duración del ingreso.

*Aplicabilidad en la práctica clínica:* en la práctica clínica: los resultados de este estudio desaconsejan utilizar montelukast como tratamiento de la fase aguda de la BA en lactantes ingresados por esta enfermedad. Aunque cabría preguntarse sobre qué efecto tendría montelukast sobre los lactantes con BA tratados en atención primaria, no parece plausible que tal efecto exista dado que, en pacientes más gravemente afectados (niños ingresados), no ha demostrado efecto beneficioso alguno. Asimismo, tampoco existe información para aconsejar su uso mantenido tras la fase aguda para evitar recaídas<sup>(3,4)</sup>.

### Bibliografía

1. Sánchez Etxaniz J, Benito Fernández Javier, Mintegi Raso Santiago. Bronquiolitis aguda: ¿por qué no se aplica lo que se publica? Barreras en la transmisión del conocimiento Evid Pediatr. 2007;3:88.
2. Bisgaard H; Study Group on Montelukast and Respiratory Syncytial Virus. A randomized trial of montelukast in respiratory syncytial virus postbronchiolitis. Am J Respir Crit Care Med. 2003;167:379-83.
3. Bisgaard H, Flores-Nunez A, Goh A, Azimi P, Halkas A, Malice MP, et al. Study of montelukast for the treatment of respiratory symptoms of post-respiratory syncytial virus bronchiolitis in children. Am J Respir Crit Care Med. 2008 Oct 15;178:854-60.
4. Buñuel Álvarez JC. Actualmente no hay pruebas que apoyen la eficacia de montelukast en el tratamiento de la bronquiolitis aguda leve en atención primaria. Evid Pediatr. 2008;4:20.

UNA DOSIS DE ONDANSETRON PARECE REDUCIR LOS VÓMITOS EN PACIENTES CON GASTROENTERITIS AGUDA ATENDIDOS EN SERVICIOS DE URGENCIAS

([http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol4/2008\\_numero\\_4/2008\\_vol4\\_numero4.6.htm](http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol4/2008_numero_4/2008_vol4_numero4.6.htm))

Carlos Ochoa Sangrador, Gloria Orejón de Luna

*Artículo valorado críticamente:* DeCamp LR, Byerley JS, Doshi N, Steiner MJ. Use of antiemetic agents in acute gastroenteritis: a systematic review and meta-analysis. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162:858-65.

*Diseño:* revisión sistemática con metaanálisis.

### Comentario crítico

*Justificación:* la presencia de vómitos por gastroenteritis en la infancia es un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencia. Si persisten los mismos tras intentos

de rehidratación oral fraccionada se debe recurrir a la instauración de perfusiones intravenosas e ingreso hospitalario. Para evitar ambas cosas, es habitual el uso de antieméticos aunque su eficacia y utilidad en este escenario clínico, especialmente para algunos antieméticos, no han sido suficientemente evaluadas<sup>(1,2)</sup>.

*Validez o rigor científico:* esta revisión se sustenta sobre unos procedimientos de búsqueda y selección de artículos poco detallados. No se han explorado bases de datos como EMBASE o CINAHL, no se detallan los descriptores empleados en PubMed, sólo se han considerado trabajos publicados en inglés y los criterios de inclusión no son explícitos. Aunque se han empleado dos escalas de valoración de calidad, los criterios más importantes no son presentados, por lo que no se puede evaluar la repercusión de la inclusión o no de determinados estudios en el análisis. Se han combinado estudios en los que ondansetron se ha administrado por vía oral e intravenosa, a dosis diferentes, y en muestras de pacientes de muy variado riesgo basal, lo que puede influir en la aplicabilidad de los resultados. Los autores advierten de que estos trabajos han sido todos promovidos o asistidos por el laboratorio fabricante del producto.

*Importancia clínica:* una reducción de la hospitalización del 7,1% (NNT: 14) en pacientes que acuden a urgencias con vómitos por gastroenteritis parece relevante, pero debemos tener en cuenta que la decisión de hospitalización depende de múltiples factores, y que una mejoría a corto plazo en la frecuencia de vómitos podría modificar dicha decisión, sin que ello implique un cambio significativo en el curso clínico ni una utilidad para el paciente. Así podemos ver cómo los porcentajes de niños que continúan vomitando o que precisan perfusión intravenosa son aproximadamente el doble de los que ingresan. Por otro lado, este beneficio debe contrastarse con el efecto adverso observado en alguno de los estudios de que incrementa los episodios de diarrea<sup>(3)</sup>.

*Aplicabilidad en la práctica clínica:* a pesar de que ondansetron parece reducir los vómitos de los pacientes con gastroenteritis, la información aportada por esta revisión no permite despejar algunas dudas que cuestionan su aplicación generalizada en la práctica clínica y que han sido señaladas en otras revisiones sistemáticas<sup>(1,2)</sup>. Así, debemos considerar el espectro de pacientes en que se ha evaluado, niños atendidos en servicios de urgencias por gastroenteritis con alto riesgo de ingreso, las diferentes dosis y vías de administración empleadas y las dudas sobre la utilidad clínica para el paciente a medio plazo. En todo caso, los resultados de este estudio no parecen aplicables a pacientes de atención primaria. Sería deseable la realización de más estudios en los que se incluyera un espectro de pacientes más amplio

y en los que se evaluara el beneficio del tratamiento sobre el paciente.

### Bibliografía

1. Szajewska H, Gieruszczak-Bia[ek D, Dylag M. Meta-analysis: ondansetron for vomiting in acute gastroenteritis in children. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007;25:393-400.
2. Alhashimi D, Alhashimi H, Fedorowicz Z. Antieméticos para reducir los vómitos relacionados con la gastroenteritis aguda en niños y adolescentes (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
3. Freedman SB, Adler M, Seshadri R, Powell EC. Oral ondansetron for gastroenteritis in a pediatric emergency department. *N Engl Journal Med.* 2006;354:1698-705.

### EL PEG3350 ES EFECTIVO EN EL TRATAMIENTO DEL ESTREÑIMIENTO FUNCIONAL

([http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009\\_numero\\_1/2009\\_vol5\\_numero1.10.htm](http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009_numero_1/2009_vol5_numero1.10.htm))

Pilar Aizpurua Galdeano

*Artículo valorado críticamente:* Nurko S, Youssef NN, Sabri M, Langseder A, McGowan J, Cleveland M, et al. PEG3350 in the treatment of childhood constipation: a multicenter, double-blinded, placebo-controlled trial. *J Pediatr.* 2008; 153: 254-61.

*Diseño:* ensayo clínico aleatorizado multicéntrico, doble ciego y controlado con placebo.

### Comentario crítico

*Justificación:* el estreñimiento es un problema frecuente en las consultas de pediatría. Aunque generalmente es un proceso leve y transitorio, en ocasiones se cronifica. La retención fecal y la encopresis empeoran el pronóstico y pueden afectar de forma importante a la calidad de vida de los niños, en especial de los más mayores. El PEG3350 (macrogol) es un medicamento relativamente nuevo que se ha presentado como tratamiento de primera línea para el tratamiento del estreñimiento. Los autores plantean este estudio para evaluar su efectividad a corto plazo y definir la dosificación de inicio.

*Validez o rigor científico:* existe aleatorización con ocultamiento de la secuencia; las características basales de los participantes fueron similares en todos los grupos; hubo enmascaramiento, tanto del paciente como de los médicos que los atendían; el tratamiento conductual fue igual para todos los

niños; y se realizó un análisis por intención de tratar. Debemos señalar, sin embargo, varias debilidades: el estudio no tiene la potencia que los autores habían previsto. De los 50 pacientes que debían componer cada grupo sólo se pudieron incluir la mitad aproximadamente (los pacientes llegaban a las consultas cada vez con más frecuencia con tratamiento regular con PEG3350, motivo de exclusión del estudio). Además, los resultados que se presentan en el texto no coinciden con los resultados del diagrama de flujo CONSORT. Por otra parte, el efecto conseguido no se puede relacionar únicamente con la medicación. Todos los pacientes recibieron un tratamiento conductual, que posiblemente tiene un efecto en el resultado. Llama la atención, por ejemplo, que el grupo placebo tiene un porcentaje de éxitos del 42%.

*Importancia clínica:* desde el año 2002 han ido apareciendo estudios sobre la eficacia y seguridad del PEG3350, algunos de ellos ECA. Existe gran heterogeneidad en las dosis utilizadas, en la adición de electrolitos y en la molécula misma del producto (existe también PEG4000), pero todos coinciden en su eficacia clínica y en su seguridad<sup>(1)</sup>. Algunos de los estudios han comparado PEG3350 con otros laxantes osmóticos más antiguos y económicos, como la lactulosa, sin que los resultados sean definitivos<sup>(2)</sup>.

*Aplicabilidad en la práctica clínica:* aunque harían falta más ensayos clínicos de calidad en niños, PEG3350, junto con la provisión de consejo conductual, se presenta como una buena opción terapéutica en el tratamiento del estreñimiento infantil en aquellos niños que no responden a una dieta adecuada rica en frutas y verduras.

### Bibliografía

1. BestBets. United Kingdom. Is polyethylene glycol safe and effective for chronic constipation in children? [en línea] [fecha de consulta: 20-01-2009]. Disponible en: <http://www.bestbets.org/bets/bet.php?id=00901>
2. Tripanswers. United Kingdom. Is there evidence favouring Macrogols over lactulose for childhood constipation? [en línea] [fecha de consulta: 20-01-2009]. Disponible en: <http://www.tripanswers.org/Answer.aspx?qid=2168>

### EL CONSUMO DE PARACETAMOL EN LOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA SE PUEDE ASOCIAR A MAYOR PATOLOGÍA ALÉRGICA (ASMA, RINOCONJUNTIVITIS Y DERMATITIS)

([http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009\\_numero\\_1/2009\\_vol5\\_numero1.22.htm](http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009_numero_1/2009_vol5_numero1.22.htm))

Leo Perdikidis Olivieri, Mercedes Fernández Rodríguez

*Artículo valorado críticamente:* Beasley R, Clayton T, Crane J, von Mutis E, K W Lai C, Montefort S et al. Association between paracetamol use in infancy and childhood, and risk of asthma, rhinoconjunctivitis, and eczema in children aged 6-7 years: analysis from Phase Three of the ISAAC programme. *Lancet*. 2008;372: 1039-48.

*Diseño:* estudio retrospectivo transversal multicéntrico.

### Comentario crítico

*Justificación:* la prevalencia de asma en los últimos 50 años ha aumentado. Hay estudios sobre la influencia de nuevos factores de riesgo que indican que la exposición intrauterina a paracetamol, en la infancia precoz y tardía, así como en la edad adulta, incrementa el riesgo de asma tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo y con estilos de vida diferentes. Entre los mecanismos biológicos que podrían estar implicados se encuentra la inflamación de la vía aérea, causada por factores oxidantes secundarios a la reducción de la concentración de glutatión en el pulmón y la estimulación de los linfocitos T-helper 2, que aumentarían la expresión fenotípica de enfermedad alérgica<sup>(1)</sup>.

*Validez o rigor científico:* las fortalezas de éste estudio radican en su gran tamaño de muestra y naturaleza multinacional. Se hizo un reclutamiento aleatorio y se especificaron las exclusiones, constituyendo un 16% del total de centros reclutados (14/87). La recogida de los síntomas se llevó a cabo mediante cuestionarios traducidos y validados adecuadamente. Fueron cumplimentados por los padres para evitar las diferencias de acceso sanitario en los distintos países. La tasa de respuesta fue del 85%. Se ajustó por factores que podrían causar confusión. La asociación entre el uso de paracetamol y asma se observó en países y grupos distintos, lo cual va a favor de su validez.

Existen limitaciones, por la naturaleza del estudio –retrospectivo–, en el sesgo de selección no corregido: el análisis con ajuste por factores de confusión se realizó en el 51% de la población sin que se informara si el subgrupo tenía diferencias con la población de origen. En este subgrupo no se puede descartar que la prevalencia de enfermedad atópica fuera mayor, así como la presencia de un mayor consumo del fármaco. En el análisis de factores de confusión no se refiere la asistencia a guardería ni datos sobre el estado nutricional de los niños, relacionados con un incremento de las infecciones y un mayor consumo de analgésicos. La medida del efecto del consumo de paracetamol, retrospectiva y subjetiva, es una limitación importante. Además, los cuestionarios estaban validados para

su empleo como medida de prevalencia, pero no como medida de efecto.

*Importancia clínica:* el consumo de paracetamol durante la gestación como posible factor de riesgo para el desarrollo de asma y otras patologías de base atópica se ha visto apoyado por estudios de cohortes con un seguimiento de hasta siete años<sup>(2)</sup>. Hay otros estudios en los primeros meses de vida que apoyan los resultados encontrados en el artículo valorado: en el trabajo de Cohet et al<sup>(3)</sup> se aplica el mismo cuestionario ISAAC-III a la población con una mayor incidencia de infecciones y una población de referencia de 6-7 años. Otro estudio de casos y controles también apoya el papel del paracetamol en el primer año de vida como factor de riesgo para el desarrollo de asma<sup>(4)</sup> y, finalmente, en un ensayo clínico se refiere más riesgo de sibilancias en la población asmática con paracetamol que con ibuprofeno<sup>(5)</sup>.

*Aplicabilidad en la práctica clínica:* este estudio, con las limitaciones mencionadas, aporta nuevos datos sobre la presencia de un efecto dosis-dependiente del consumo de paracetamol durante el primer año de vida y su asociación con patología alérgica. Para confirmar la posible causalidad es necesario disponer de estudios bien diseñados capaces de reforzar o refutar el papel causal. Si bien el paracetamol es el antitérmico del que se dispone de mayor experiencia en la infancia, sería prudente evitar el uso no imprescindible del mismo en los primeros meses de vida, valorando la relación riesgo-beneficio. Un último aspecto reseñable es la participación del fabricante del paracetamol en un estudio que pretende clarificar su posible efecto adverso.

### Bibliografía

1. Eneli I, Sadri K, Camargo C Jr, Barr RG. Acetaminophen and the risk of asthma: the epidemiologic and pathophysiologic evidence. *Chest*. 2005;127:604-12.
2. Shaheen SO, Newson RB, Henderson AJ, Headley JE, Stratton FD, Jones RW, et al; ALSPAC Study Team. Prenatal paracetamol exposure and risk of asthma and elevated immunoglobulin E in childhood. *Clin Exp Allergy*. 2005; 35:18-25.
3. Cohet C, Cheng S, MacDonald C, Baker M, Foliaki S, Huntington N, et al. Infections, medication use, and the prevalence of symptoms of asthma, rhinitis, and eczema in childhood. *J Epidemiol Community Health*. 2004; 58:852-7.
4. Riece K, Yiong Huak C, Teng Nging T, Van Bever HP. A matched patient-sibling study on the usage of paracetamol and the subsequent development of allergy and asthma. *Pediatr Allergy Immunol*. 2007;18:128-34.
5. Lesko SM, Louik C, Vezina RM, Mitchell AA. Asthma morbidity after the short-term use of ibuprofen in children. *Pediatrics*. 2002; 109:e20.

LOS PROGRAMAS DE PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD INVASIVA PERINATAL POR ESTREPTOCOCO DEL GRUPO B SON EFICACES PARA DISMINUIR LA MORTALIDAD NEONATAL PRECOZ, PERO NO MODIFICAN LA MORTALIDAD EN EDADES POSTERIORES

([http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol4/2008\\_numero\\_4/2008\\_vol4\\_numero4.5.htm](http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol4/2008_numero_4/2008_vol4_numero4.5.htm))

Albert Balaguer Santamaría, Javier González de Dios

*Artículo valorado críticamente:* Phares CR, Lynfield R, Farley MM, Mohle-Boetani J, Harrison LH, Petit S, et al. Epidemiology of invasive group B streptococcal disease in the United States, 1999-2005. JAMA. 2008;299:2056-65.

*Diseño:* estudio longitudinal retrospectivo.

### Comentario crítico

*Justificación:* en buena parte de los países desarrollados se han establecido programas de prevención de la enfermedad invasiva neonatal por estreptococo del grupo B (EGB). En EEUU, tras el inicio de este programa, se registró entre 1993 y 1998 una disminución de enfermedad muy precoz (< 7 días), desde 1,7 a 0,6 casos por 1.000 recién nacidos vivos (RNV)<sup>(1)</sup>. La estrategia propuesta en 1996 contemplaba el uso de antibioterapia intraparto basada indistintamente en datos de riesgo de infección o de cultivo materno. El presente estudio analiza la continuación de este programa y la posible variación en sus resultados tras el cambio introducido en 2002<sup>(1)</sup>, en el que se recomienda el uso de antibiótico basándose en los cultivos vaginorrectales de la embarazada.

*Validez o rigor científico:* se trata de un análisis exhaustivo de un riguroso programa de control epidemiológico. Una de sus fortalezas reside en el amplio número de muestras manejadas y la objetividad de los datos basados en cultivos. Por el contrario, como los propios autores reconocen, precisamente por basarse únicamente en dichos cultivos, se ignoran aquellos casos de enfermedad invasiva en las que el germen no pudo aislarse (casos de sepsis clínicas y también de recién nacidos muertos o abortos causados por EGB).

*Importancia clínica:* el impacto que estos programas tienen a medio y a largo plazo puede ser variable y dependiente de edad, raza y otras características poblacionales. En España, sin embargo, un programa de prevención similar al referido ha logrado también disminuir la incidencia de enfermedad invasiva muy precoz a cifras parecidas: 0,39 o 0,47 casos por 1.000 RNV (según se consideren resultados de cultivos o casos muy probables, respectivamente)<sup>(2)</sup>. En cualquier caso, vale la pena recordar que, tal como muestra el presente estudio, estas estrategias no parecen modificar

los casos de inicio después de los siete días de vida y podrían asociarse a efectos negativos.

Además, resulta imposible predecir el efecto que el uso masivo de antibióticos pueda ejercer sobre el ecosistema bacteriano. En este sentido hay que considerar el incremento significativo de sepsis neonatal temprana en prematuros por otros gérmenes<sup>(3)</sup> y los aumentos de incidencia observados en adultos por este mismo. Por esas razones, a pesar de su aparente éxito de implantación, es necesario efectuar un control adecuado de las variaciones epidemiológicas que se siguen de esas estrategias<sup>(4)</sup>.

*Aplicabilidad en la práctica clínica:* como cualquier estudio epidemiológico sobre enfermedades infecciosas, sus resultados pueden ser ampliamente dependientes de circunstancias locales. A pesar de los beneficios aparentes de las políticas de prevención basadas en el uso de antibióticos, parece necesario implementar sistemas de vigilancia epidemiológica rigurosos que incluyan también poblaciones de otras edades, además de las poblaciones diana iniciales. Asimismo, se deberían controlar los posibles incrementos de resistencias bacterianas relacionados y limitar el uso de antibióticos a los de espectro más ajustado. La prevención de la enfermedad invasiva por EGB basada en la antibioterapia intraparto parece haber tocado techo (con sus ventajas e inconvenientes); la investigación de una vacuna pentavalente frente EGB se convierte, probablemente, en una prioridad de salud pública.

### Bibliografía

1. Schrag S, Gorwitz R, Fultz-Butts K, Schuchat A. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: revised guidelines from CDC. MMWR Recomm Rep. 2002; 51(R-11): 1-22.
2. Carbonell-Estrany X, Figueras-Aloy J, Salcedo-Abizanda S, de la Rosa-Fraile M; Castrillo Study Group. Probable early-onset group B streptococcal neonatal sepsis: a serious clinical condition related to intrauterine infection. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2008;93:F85-9.
3. Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, et al. Changes in pathogens causing early-onset sepsis in very-low-birth-weight infants. N Engl J Med. 2002;347:240-7.
4. Schrag SJ, Zywicki S, Farley MM, Reingold AL, Harrison LH, Lefkowitz LB, et al. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. N Engl J Med. 2000;342: 15-20.

LOS LACTANTES CON FIEBRE Y LOS NIÑOS CON SÍNTOMAS URINARIOS TIENEN UNA PREVALENCIA DE INFECCIÓN URINARIA CERCANA AL 7%

([http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol4/2008\\_numero\\_3/2008\\_vol4\\_numero3.13.htm](http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol4/2008_numero_3/2008_vol4_numero3.13.htm))

Gloria Orejón de Luna, Carlos Ochoa Sangrador

*Artículo valorado críticamente:* Sahikh N, Morone NE, Bost JE, Farell MX. Prevalence of urinary tract infection in childhood. A meta-analysis. *Pediatr Infect Dis J.* 2008;27:302-8.

*Diseño:* revisión sistemática con metaanálisis.

### Comentario crítico

*Justificación:* la infección del tracto urinario (ITU) es una de las infecciones más frecuentes en la infancia. Se estima que afecta a entre el 2,6% y el 3,4% de los niños cada año<sup>(1)</sup>, ocasionando su diagnóstico y tratamiento un elevado coste económico. Sin embargo, no es fácil diagnosticar una ITU ya que la clínica, sobre todo en menores de dos años, suele ser inespecífica. Aunque el urocultivo es el método diagnóstico de referencia, las dificultades para su recogida y la demora de su resultado obligan a menudo a establecer un diagnóstico empírico, considerando los datos clínicos y los resultados de los parámetros del análisis de orina<sup>(2)</sup>. Por ello, resulta de gran importancia conocer la prevalencia de ITU en distintos escenarios clínicos, ya que podrá ser utilizada como estimación de la probabilidad preprueba, herramienta de gran utilidad en el diagnóstico y tratamiento de nuestros pacientes.

*Validez o rigor científico:* se revisaron las principales bases de datos para la selección de artículos con procedimientos adecuados, aunque no se buscaron trabajos no publicados ni estudios de lengua no inglesa. Si bien la primera limitación no debería tener repercusión, la segunda podría comprometer la generalización de los resultados del estudio. Los criterios de selección de los artículos fueron apropiados y claramente especificados, definiéndolos según las características de la población estudiada, los síntomas y los métodos de referencia diagnósticos. La calidad de los estudios se valoró correctamente, evaluando su repercusión en los resultados. La heterogeneidad inter-estudios fue valorada adecuadamente y, salvo en el cálculo de la prevalencia de ITU según la etnia, el grado de homogeneidad fue alto.

*Importancia clínica:* la prevalencia de ITU es mayor en los niños menores de tres meses y en las niñas de tres a 12 meses. En este trabajo se estima que la prevalencia de ITU en el lactante febril está cercana al 7%. Esta cifra es algo superior al 5% estimado en un informe técnico realizado por la Academia Americana de Pediatría<sup>(3)</sup>, en el que se analizaron diez estudios de prevalencia, con sólo dos de ellos incluidos en la actual revisión. Considerando los resultados de este estudio y de otros recientemente publicados, parece que la circuncisión tiene un cierto papel protector frente a la ITU<sup>(4,5)</sup>. La estimación de ITU en niños mayores con síntomas urinarios realizada en esta revisión debe ser interpretada con cautela, al estar basada en un escaso número de estudios que, además, no diferenciaban entre distintas formas clíni-

cas. El hecho de que los criterios de inclusión se fundamentaran en seleccionar estudios realizados en población infantil sin un riesgo elevado de padecer ITU hace más posible la generalización de los resultados obtenidos.

*Aplicabilidad en la práctica clínica:* conocer la estimación del riesgo de la ITU en la infancia según diferentes variables puede ser de gran utilidad para poder realizar una hipótesis diagnóstica y un manejo diagnóstico y terapéutico más adecuado. La probabilidad preprueba estimada, junto a los estimadores de validez de los parámetros del perfil urinario, nos va a permitir hacer un cálculo de probabilidades de ITU, personalizado a cada paciente<sup>(2)</sup>. Considerando el riesgo individualizado de cada paciente podremos decidir con más seguridad la conveniencia de la realización o no de urocultivos, la prescripción de tratamiento empírico, el ingreso hospitalario o la indicación de pruebas complementarias. Esta ayuda resulta especialmente importante en el ámbito de la atención primaria. No obstante, teniendo en cuenta las limitaciones de la revisión analizada, parece aconsejable la realización de más estudios de prevalencia, metodológicamente adecuados, principalmente en niños mayores y con pacientes atendidos en atención primaria.

### Bibliografía

1. Freedman AL; Urologic Diseases in American Project. Urologic diseases in North America Project: trends in resource utilization for urinary tract infections in children. *J Urol.* 2005;173:949-54.
2. Ochoa Sangrador C, Málaga Guerrero S; Panel de Expertos de la Conferencia de Consenso, Grupo Investigador de la Conferencia de Consenso. Recomendaciones de la conferencia de consenso "Manejo diagnóstico y terapéutico de las infecciones del tracto urinario en la infancia". *An Pediatr (Barc).* 2007;67:517-25.
3. Downs SM. Technical report: urinary tract infections in febrile infants and young children. The Urinary Tract Subcommittee of the American Academy of Pediatrics Committee on Quality Improvement. *Pediatrics.* 1999;103:e54.
4. Shaikh N, Morone NE, López J, Chianese J, Sangvai S, D'Amico F, et al. Does this child have a urinary tract infection? *JAMA.* 2007;298:2895-904.
5. Singh-Grewal D, Macdessi J, Craig J. Circumcision for the prevention of urinary tract infection in boys: a systematic review of randomised trials and observational studies. *Arch Dis Child.* 2005;90:853-8.

NO SE RECOMIENDA LA UTILIZACIÓN DE CICLOS MÚLTIPLES DE CORTICOIDES PRENATALES EN EL RIESGO DE PARTO PREMATURO  
([http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009\\_numero\\_1/2009\\_vol5\\_numero1.8.htm](http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009_numero_1/2009_vol5_numero1.8.htm))

Javier González de Dios, Albert Balaguer Santamaría

*Artículo valorado críticamente:* Murphy KE, Hannah ME, Willan AR, Hewson SA, Ohlsson A, Nelly EN, et al. Multiple course of antenatal corticosteroids for preterm birth (MACS): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008; 372: 2143-51.

*Diseño:* ensayo clínico aleatorio. doble ciego controlado con placebo.

### Comentario crítico

*Justificación:* el beneficio del ciclo único de corticoide prenatal entre la 24 y 34 semanas de gestación con riesgo de parto prematuro es unánimemente admitido en los consensos y guías clínicas <sup>(1,2)</sup>. Sin embargo, la utilización de ciclos repetidos se mantiene en controversia desde el primer ECA realizado en este sentido en 1972. Para contestar sobre la eficacia y seguridad de los ciclos múltiples de corticoides se estaba esperando con interés el resultado del presente estudio MACS (*Multiple course of Antenatal Corticosteroids for preterm birth Study*), que destaca por su importante tamaño muestral y su carácter multicéntrico; además, a diferencia de los ECA precedentes, estudia el efecto de ciclos en periodos de 14 días en lugar de 7 días.

*Validez o rigor científico:* el ECA presenta adecuada validez interna (máxima puntuación en la escala de Jadad) y externa (estudio multicéntrico realizado en países con distinta tasa de mortalidad neonatal, amplio tamaño muestral y mínimas pérdidas pre y postaleatorización). Aunque se utiliza una variable compuesta como resultado principal, también se analizan cada uno de los componentes por separado (sin diferencias en los resultados obtenidos).

*Importancia clínica:* aunque la repetición de las dosis de corticoides se diseñó en ciclos cada 14 días (y no cada 7 días) con el objetivo de reducir al mínimo el riesgo de efectos adversos, en el GI los recién nacidos pesaron 113 gramos menos, eran 0,9 cm más pequeños y tenían un perímetro craneal 0,6 cm menor. Ante la ausencia de beneficios en la variable principal compuesta y en el resto de variables secundarias consideradas, se obtiene un balance riesgo-beneficios desfavorable. Estos resultados son diferentes a los encontrados en el mayor ECA publicado hasta la fecha (ACTORDS) sobre el tema <sup>(3)</sup> y en la revisión sistemática (RS)

de la Colaboración Cochrane <sup>(4)</sup> publicada en el año 2007 (que incluye 5 ECA con 2.008 embarazadas). Los resultados de la RS (cuyo mayor peso corresponde al estudio ACTORDS) indican que el uso repetido semanal de corticoides prenatales se asociaba a disminución de enfermedad pulmonar neonatal, tanto en frecuencia (OR: 0,82, intervalo de confianza del 95% -IC95%-: 0,72 a 0,93) como en gravedad (OR: 0,79, IC95%: 0,47 a 0,93), así como en morbilidad neonatal grave (OR: 0,79, IC95%: 0,67 a 0,93); no se encontraba diferencia global en el peso neonatal, si bien un ECA si detectaba disminución de peso y otros dos mayor riesgo de crecimiento intrauterino restringido; también se apreciaba mayor frecuencia de cesárea en el grupo de intervención.

*Aplicabilidad en la práctica clínica:* la comprobación de la disminución del crecimiento fetal, dada la discordancia de resultados de eficacia a corto plazo entre el presente ECA y otros estudios precedentes <sup>(4)</sup>, hacen recomendar un solo ciclo de corticoides en el riesgo de parto prematuro. La escasa información actual sobre efectos a largo plazo <sup>(5)</sup> (que debería incluir aspectos sobre crecimiento, comportamiento, tolerancia a la glucosa y presión arterial, entre otros) reafirman dicha actitud prudente, auspiciado por el principio hipocrático de *primum non nocere*.

### Bibliografía

1. Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee opinion: antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. *Obstet Gynecol*. 2002; 99: 871.
2. Miracle X, Di Renzo GC, Stark A, Fanaroff A, Carbonell-Strany X, Saling E (Coordinators of WAPM Prematurity Working Group). Guideline for the use of antenatal corticosteroids for fetal maturation. *J Perinat Med*. 2008; 36: 191-6.
3. Crowther CA, Haslam RR, Hiller JE, Doyle LW, Robison JS, for the Australasian Collaborative Trial of Repeat Doses of Steroids (ACTORDS) Study Group. Neonatal respiratory distress syndrome after repeat exposure to antenatal corticosteroids: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2006; 367: 1913-9.
4. Crowther CA, Harding JE. Repeat doses of prenatal corticosteroids for women at risk of preterm birth for preventing neonatal respiratory disease. *Cochrane Database Sys Rev*. 2007; 3: CD003935.
5. Wapner RJ, Sorokin Y, Mele L, et al. Long-term outcomes after repeat doses of antenatal corticosteroids. *N Engl J Med*. 2007; 357(12): 1190-8.

## Taller

### Reanimación neonatal: actualización

E. BURÓN MARTÍNEZ, A. PINO VÁZQUEZ

UCI Pediátrica y Neonatal. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Las últimas recomendaciones en reanimación neonatal fueron publicadas en el año 2005 por el ERC (*European Resuscitation Council*), el grupo ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*) y la AHA (*American Heart Association*). En nuestro país estas normas fueron difundidas por el grupo de RCP Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología, introduciendo algunas adaptaciones y ampliando algunos capítulos como la reanimación del recién nacido de muy bajo peso (RNMBP). En la figura 1 se recoge el algoritmo de reanimación neonatal en sala de partos y en la figura 2 el algoritmo de reestabilización inicial y manejo respiratorio en sala de partos del prematuro de < 32 semanas realizados por el grupo RCP neonatal-SEN y consensuados por el Consejo Español de RCP y el ERC.

Los cambios más importantes hacen referencia a los siguientes aspectos:

- Oxígeno: ¿cuánto O<sub>2</sub> dar y cuándo?
- Manejo de la vía aérea: ¿cómo ventilar y qué dispositivos usar sin lesionar el pulmón? ¿CPAP en prematuros? ¿Intubación electiva o actitud conservadora?
- Control de la temperatura: ¿cómo evitar la pérdida de calor sobre todo en el niño extremadamente prematuro? ¿cómo evitar el sobrecalentamiento en el niño asfíctico?
- Fármacos y vías de infusión.
- Otros: líquido amniótico meconial; aspectos éticos; traslado a UCIN

#### Administración de oxígeno

La administración de oxígeno en la reanimación del recién nacido en el paritorio es uno de los aspectos más controvertidos.

En las últimas recomendaciones vemos que el color no se incluye en la valoración inicial, evitando la administra-

ción de O<sub>2</sub> en relación con este parámetro. Por tanto, si el niño es a término, su patrón respiratorio es adecuado, tiene buen tono muscular y el líquido amniótico es claro, se le colocará encima de la madre, piel con piel, evitando maniobras innecesarias (sondajes, aspiración, pesar, medir). Esta actitud no excluye la observación del recién nacido y la puesta en marcha de las medidas oportunas si se observa alguna anomalía, como un color prolongadamente cianótico, escasa vitalidad o dificultad en la respiración. En aquellos casos en que la valoración inicial no sea satisfactoria (algunas de las respuestas a las 4 preguntas es no) se procederá a realizar maniobras de estabilización (posición, calor, aspirar secreciones boca-nariz y estimular) y posteriormente (a los 30") se realizará la 2ª evaluación considerando 3 parámetros, los mismos en esta y en las sucesivas evaluaciones: color, frecuencia cardiaca, y frecuencia respiratoria.

A partir de este momento, si la valoración no es satisfactoria, todos los grupos coinciden en dar prioridad a la ventilación. ¿Con oxígeno, con aire? En las guías internacionales no hay un posicionamiento claro. El ERC considera razonable la opción de empezar por concentraciones de oxígeno más bajas; el ILCOR sigue recomendando O<sub>2</sub> al 100% en el inicio, y la AHA recomienda dar oxígeno a los 90 seg. si se está ventilando y no hay una respuesta clínica adecuada. La afirmación que aún posturas es que se debería dar solo el oxígeno que se necesita. En este sentido, la monitorización de la SpO<sub>2</sub> preductal (medida en la mano derecha) es útil para orientar sobre la cantidad de oxígeno a administrar, pero tiene el inconveniente de que una señal fiable de SpO<sub>2</sub> no se alcanza antes de 1 minuto (Finner, 2004), y en segundo lugar no hay estudios que nos digan cuál sería la SpO<sub>2</sub> deseable y en qué tiempo alcanzarla en niños asfícticos. Siguiendo el mismo criterio que en la UCI neonatal,



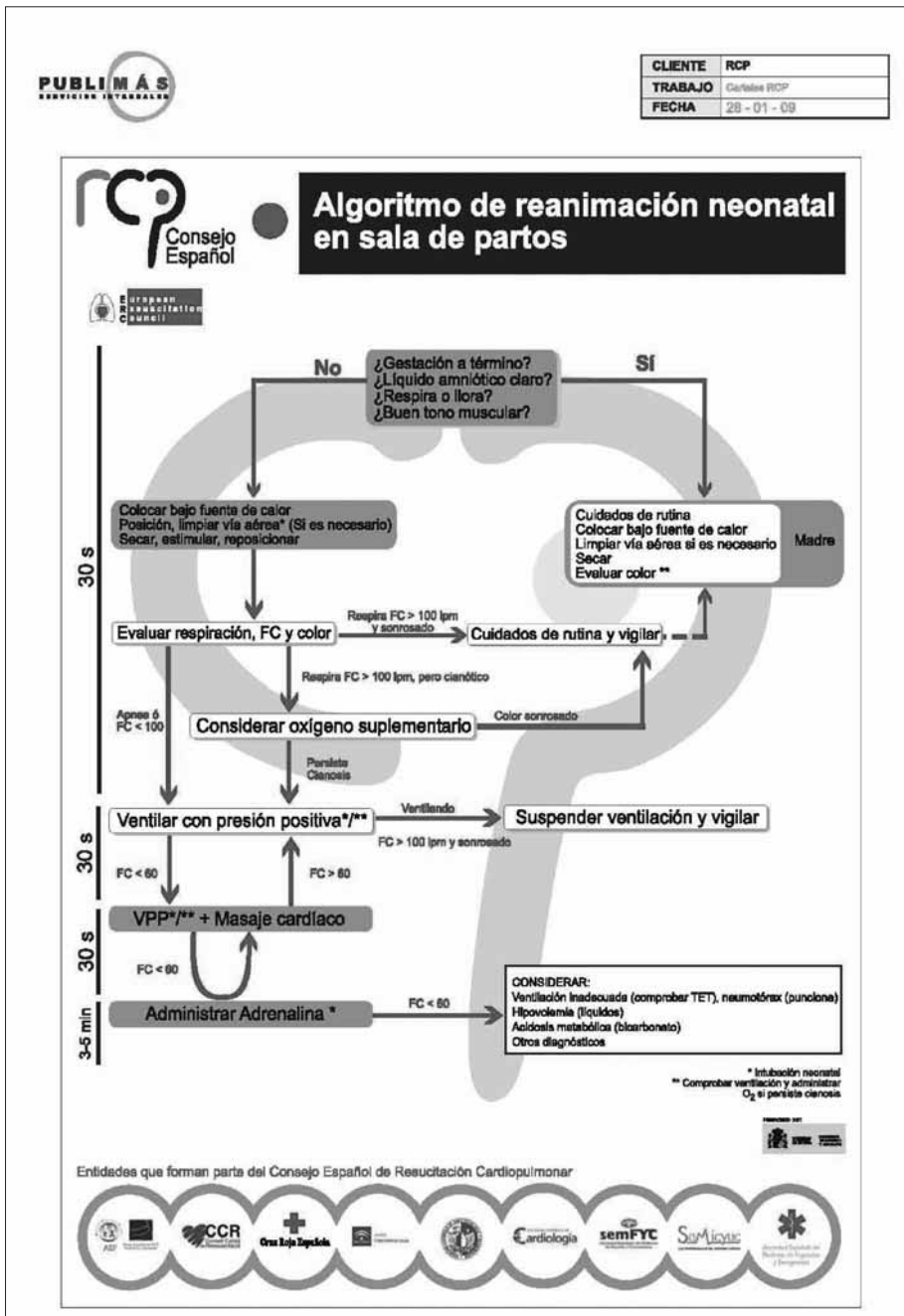


Figura 1. Algoritmo de RCP neonatal en sala de partos.

el objetivo sería SpO<sub>2</sub> del 93-97% en niños a término y del 85-92% en prematuros.

En vista de todo lo anterior, el grupo de RCP neonatal de la SEN recomienda (Fig. 3) que cuando se considere necesario el uso de O<sub>2</sub> se inicie a concentraciones bajas (FiO<sub>2</sub> 30-35%) y que el aumento, el descenso o la interrupción posterior del mismo sea guiada por la valoración clínica y los datos de la pulsioximetría cuando se tenga señal. Si la frecuencia cardíaca es normal o está aumentando debemos

pensar que la oxigenación es adecuada. Las modificaciones en la FiO<sub>2</sub> deben ser progresivas, salvo casos extremos, para ello es necesario contar en paritorio con mezcladores aire/oxígeno. Además, el gas que se usa en la reanimación debe ser húmedo y caliente.

### Manejo de la vía aérea

La ventilación con presión positiva (VPP) es una maniobra fundamental en la reanimación del recién nacido en pari-

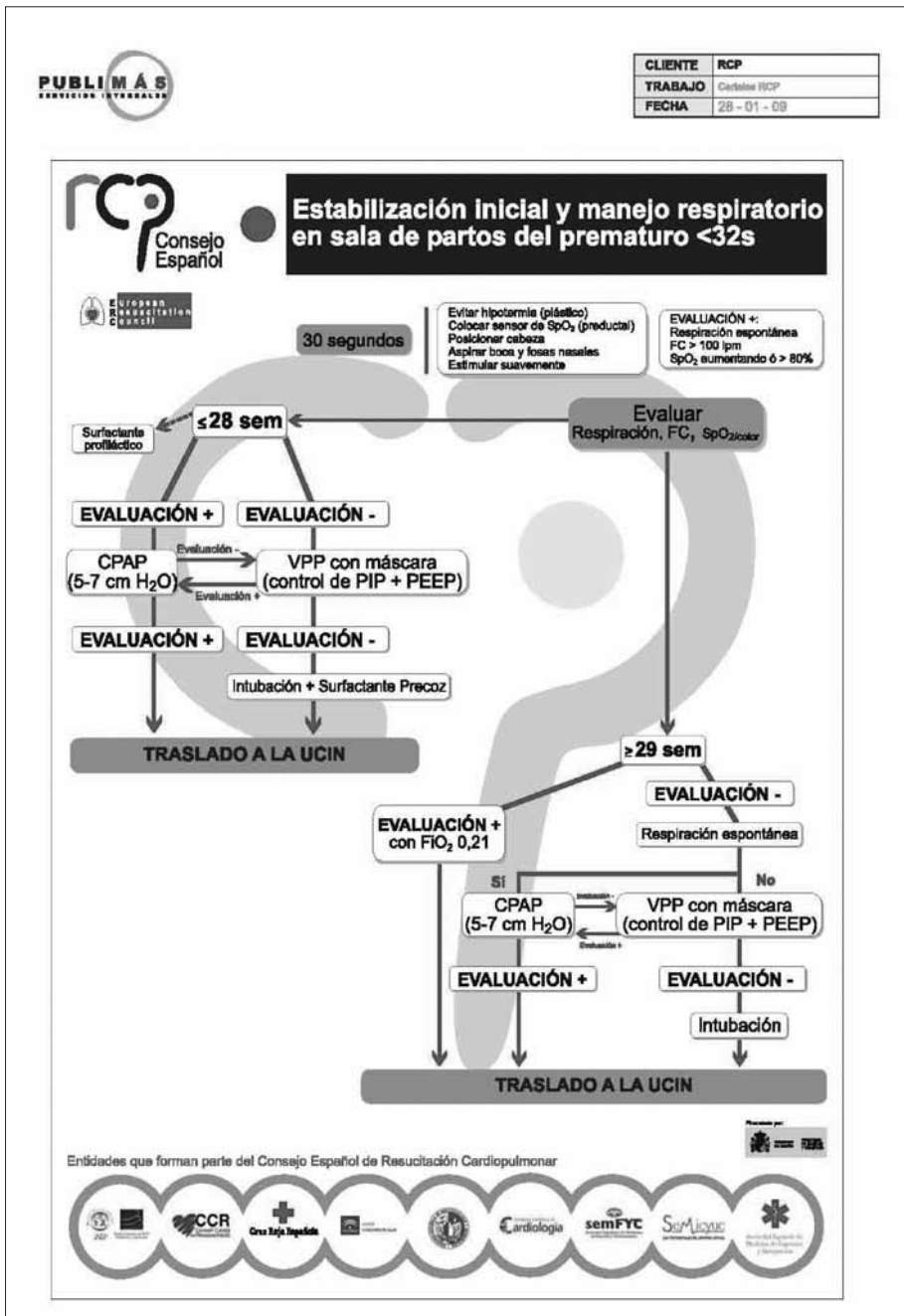


Figura 2. Estabilización inicial y manejo respiratorio en sala de partos del prematuro <math>< 32</math> semanas.

torio. Se estima que en el recién nacido a término en las primeras insuflaciones se puede requerir hasta 30-40 cmH<sub>2</sub>O aunque en muchos casos 20 cm H<sub>2</sub>O son suficientes. En los niños prematuros se aconseja no sobrepasar presiones de 20-25 cm H<sub>2</sub>O, adecuando la PIP a la respuesta del paciente. El nivel de PEEP/CPAP es orientativo pero no debería ser menor de 5 cm H<sub>2</sub>O ni mayor de 8 cm H<sub>2</sub>O. La frecuencia será de 30-40 insuflaciones en los niños a término y más altas (en torno a 60) en los prematuros.

Las recomendaciones internacionales consideran válidos, como sistemas de ventilación, la bolsa autoinflable, la de anestesia o el tubo en T. En los niños prematuros el mayor riesgo de lesiones por atelectotrauma (colapso alveolar) o baro-volutrauma (sobredistensión) exige un mayor control de los dispositivos de ventilación. Tanto con un respirador automático como con uno manual (tubo en T tipo Neopuff®) es posible ventilar al niño con una PIP y PEEP prefijada. Cuando no se disponga de este material las bolsas autoin-

flables que llevan válvula de PEEP, con válvula de seguridad de PIP, son una alternativa válida. El uso de CPAP en paritorio para los más prematuros está a la espera de nuevos estudios. En la situación de evidencia actual, el grupo de RCPN-SEN recomienda en los niños prematuros con respiración espontánea, el uso de CPAP nasal en paritorio (mediante mascarilla o cánulas binasales) (Fig. 2) ya que ayuda a restablecer la capacidad residual funcional.

En el momento actual la intubación electiva de los niños prematuros ha sido desplazada por una actitud más conservadora. La intubación debe ser precoz en los niños que lo necesiten. En estos casos se debe administrar surfactante (usar tubos ET de doble luz).

### Control de temperatura

A las medidas tradicionales de prevención de la hipotermia en paritorio (temperatura ambiente alta, colocar al niño bajo fuente de calor radiante, secar y cambiar las toallas, arropar al niño con toallas precalentadas, etc.) en los últimos años, en los recién nacidos de muy bajo peso (RNMBP) se ha visto que el uso de envoltorio oclusivo o bolsa de polietileno previene la hipotermia. Tras el nacimiento se cubre al niño (excepto la cabeza) con la piel húmeda, con el envoltorio o la bolsa de polietileno hasta la cabeza. Si se precisa canalizar la vena umbilical, se hará una incisión del envoltorio a nivel del cordón umbilical. No se debe retirar el envoltorio hasta su ingreso, tras comprobar la correcta temperatura corporal.

La indicación de hipotermia sistémica o selectiva en los casos de asfisia perinatal no se puede recomendar de forma rutinaria, a pesar de que en la actualidad hay múltiples estudios con resultados prometedores. Teniendo en cuenta que la hipertermia puede ser nociva en casos de hipoxia-isquemia al nacimiento, como se ha visto en experimentación animal, parece razonable evitar la hipertermia, para lo cual se debe realizar la reanimación en ambiente térmico neutro (apagar el calor de la cuna de reanimación).

### Vías de infusión y fármacos

**Vías de infusión:** se prioriza el uso de la vena umbilical frente a la administración a través del tubo endotraqueal, y no se hace referencia al uso de la vía intraósea. Se elimina las vías subcutánea y endotraqueal en la administración de Naloxona.

**Fármacos.** Adrenalina: se mantiene la dosis de 0,01-0,03 mg/kg por vía endovenosa (usar siempre adrenalina diluida al 1:10.000; 9 ml de suero fisiológico + 1 ml adrenalina) y una dosis 10 veces superior si es por vía endotraqueal. Naloxona: igual dosis 0,1 mg/kg.

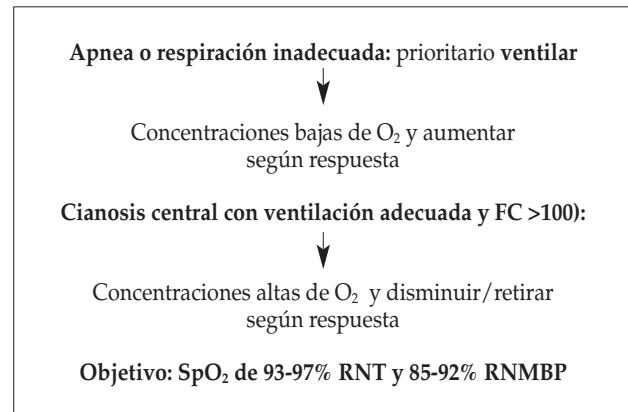


Figura 3. Administración de O<sub>2</sub>: recomendaciones del grupo de RCP neonatal de la SEN.

### Líquido amniótico meconial

En caso de líquido amniótico teñido no es necesaria la aspiración orofaríngea y nasofaríngea cuando ha salido la cabeza. Si tras el nacimiento el niño está deprimido y no ha iniciado la respiración se procederá a la aspiración traqueal.

### Traslado a la UCIN

Debe hacerse en incubadora de transporte con control de la T<sup>a</sup>, monitorizando la frecuencia cardiaca y la SpO<sub>2</sub>, y con soporte respiratorio adecuado (CPAPn o ventilación mediante respirador o bien oxígeno en forma de flujo libre).

### Aspectos éticos

Se destaca en este apartado que, en base a diversos estudios de mortalidad y morbilidad, parece justificado suspender las maniobras de RCP si no se aprecian signos de vida (latido cardiaco o esfuerzo respiratorio) tras 10 minutos de realizar reanimación con las maniobras adecuadas.

### BIBLIOGRAFÍA

1. American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 13: Neonatal Resuscitation Guidelines 2005. *Circulation* 2005; 112(Suppl 1): 188-195.
2. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 7: Neonatal resuscitation. *Resuscitation*. 2005; 67: 293-303.
3. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2005; 67S1: S97-S133.
4. Manual de Reanimación Neonatal. Editado por el Grupo de RCP Neonatal de la SEN; 2007.

## Taller

### Búsqueda bibliográfica en Internet

A. CANO GARCINUÑO

*Centro de Salud Villamuriel de Cerrato, Palencia*

La práctica clínica exige una constante actualización para poder ofrecer a los pacientes la mejor atención posible de acuerdo con el conocimiento científico disponible en cada momento. Esta necesidad de conocimiento renovado ha existido siempre. Hasta hace pocos años, aquel médico que quisiera mantener su práctica acorde a los avances más recientes tenía relativamente pocos recursos para hacerlo. Básicamente eran la consulta de libros más o menos actualizados, la asistencia a cursos o congresos, y la consulta de las revistas médicas que pudieran estar a su alcance por suscripción personal o disponibles en la biblioteca de su centro sanitario. Si las necesidades de información eran mayores, las dificultades aumentaban. Buscar referencias bibliográficas en los boletines bibliográficos como el *Index Medicus* era una tarea que se hacía a mano, consumía mucho tiempo y tenía una alta probabilidad de pasar por alto referencias relevantes a menos que se tuviera una buena experiencia en ese tipo de búsquedas.

El advenimiento, primero, de las bases de datos informáticas y, posteriormente, la formidable expansión de Internet, han supuesto un cambio dramático en esa situación. Actualmente, nada es más sencillo que obtener una enorme cantidad de información médica o de referencias bibliográficas sobre cualquier tema médico. De hecho, el panorama se ha vuelto ahora complicado desde el otro extremo: la disponibilidad de ingentes cantidades de información es actualmente un problema, una intoxicación de información o "infoxicación", como ha sido llamada. El problema principal es ahora seleccionar entre ese inabarcable volumen de datos

cuál es la información que el médico necesita para obtener el conocimiento que busca. En otras palabras, adaptar la búsqueda de información a las necesidades de conocimiento.

Para empezar en esa tarea, es fundamental primero definir cuáles son esas necesidades de conocimiento, saber qué es lo que se busca en cada momento. La búsqueda de información intentará dar respuesta a una pregunta, de modo que aprender a formular la pregunta adecuada es el primer e importantísimo paso que debe darse. Clásicamente se decía que, ante un paciente, el médico debía hacer tres clases de juicio: juicio diagnóstico, juicio terapéutico y juicio pronóstico. De la misma manera, las preguntas sobre aspectos puramente clínicos son de tres tipos: preguntas sobre la eficacia de un procedimiento diagnóstico, preguntas acerca de la eficacia de una intervención, y preguntas sobre el pronóstico de una enfermedad en determinado paciente. La "Medicina Basada en la Evidencia" nos ha enseñado la importancia de formular adecuadamente esas preguntas con el fin de obtener la respuesta adecuada.

Las preguntas clínicas se construyen engranando varios elementos, no todos presentes en todos los tipos de pregunta:

- El paciente, o abstractamente, el tipo de paciente al que nos referimos: "pacientes con púrpura de Schönlein-Henoch", "niños en edad escolar con dolor abdominal agudo", etc.
- La intervención que se realiza sobre el paciente, bien sea ésta un procedimiento terapéutico o una prueba diagnóstica: "prescripción de corticoides sistémicos", o "maniobra de Blumberg", etc. En ocasiones se incluye

*Correspondencia:* Alfredo Cano Garcinuño. Centro de Salud Villamuriel de Cerrato. Avda. Valdegudín s/n. 34190 Villamuriel de Cerrato (Palencia)

© 2009 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
 Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. PUBMED

- URL de acceso: [www.pubmed.org](http://www.pubmed.org)
- Es una de las bases de datos de NCBI (National Centre for Biotechnology Information) de la Biblioteca Nacional de Medicina (NLM) de los Estados Unidos. Las otras bases de datos son bibliotecas de secuencias de proteínas y mapas de genes, estructuras tridimensionales de proteínas, y la base de datos OMIM de información sobre enfermedades genéticas. La NLM también alberga otras bases de datos muy interesantes, como TOXNET (<http://toxnet.nlm.nih.gov/>), base de datos sobre toxicología con una sección muy interesante (Lactmed) relativa a los riesgos de tóxicos y fármacos durante la lactancia materna. También existe una excelente base de datos sobre historia de la Medicina (<http://www.nlm.nih.gov/hmd/index.html>).
- El acceso a PubMed es libre y gratuito a través de Internet desde 1997.
- PubMed incluye tres tipos de citaciones:
  - La mayoría son citaciones MEDLINE: más de 17 millones de referencias que datan desde 1948, procedentes de más de 5.000 revistas. El 80% de las citas incluyen un abstract (resumen) en inglés. Estas citas están completamente procesadas (ver más adelante) y llevan la etiqueta [PubMed – indexed for MEDLINE]
  - Citaciones que están en distinta fase de proceso para convertirse en citaciones MEDLINE. Por ejemplo, citas directamente proporcionadas por una publicación pero que aún no han pasado todos los filtros para convertirse en citaciones MEDLINE. Estas citaciones llevan la etiqueta [PubMed – as supplied by publisher] o [PubMed – in process]. También hay un buen número de citas comprendidas entre los años 1948 y 1965, que progresivamente se están transfiriendo al estándar actual de citas MEDLINE, pero que entretanto llevan la etiqueta [PubMed – OLDMEDLINE].
  - Un pequeño número de citas que se han incluido en PubMed pero que no están destinadas a transformarse en citaciones MEDLINE. Incluyen artículos publicados en revistas indexadas en PubMed (por ejemplo, Nature) pero que están fuera del campo de interés de esta base de datos (por ejemplo, un artículo sobre los volcanes), o artículos publicados en revistas antes de que las mismas fueran indexadas en PubMed, o algunos artículos de revistas no indexadas en PubMed. En general, todas esas citas llevan la etiqueta [PubMed].
- Las citaciones MEDLINE con la etiqueta [PubMed – indexed for MEDLINE] se caracterizan porque han completado todo un proceso en el que se ha comprobado la corrección de los datos bibliográficos y se han indexado los correspondientes descriptores MeSH.
- PubMed utiliza un sistema de descriptores denominado MeSH (Medical Subject Headings). Consiste en una serie de términos utilizados para describir los asuntos de los que trata una referencia. Esos términos están ordenados en árboles jerárquicos. En PubMed se puede consultar una base de datos específica para localizar el término MeSH más adecuado.
- Los descriptores MeSH son añadidos por el personal de la NLM, no son términos que los autores de un artículo propongan como “palabras clave”. La indexación se hace con los descriptores más precisos posibles, y se indexan tanto los términos MeSH como los “subencabezamientos” (un conjunto de calificadores que describen sobre qué aspectos particulares de un descriptor MeSH, por ejemplo “asma”, trata la referencia, por ejemplo “clasificación”, “complicaciones”, “terapia”, etc). También se indexan el tipo de publicación (revisión, ensayo clínico, serie de casos, etc.), la edad de los sujetos a los que hace referencia el artículo (recién nacidos, lactantes, adultos, etc.), y otras características.
- Para facilitar la búsqueda, PubMed posee un sistema de “Mapeo Automático de Términos”. Cuando se introduce una palabra o una expresión en la ventana de búsqueda, PubMed compara su concordancia con varios índices de autores, revistas y un elaborado sistema de traducción de términos MeSH. Muchas palabras o expresiones se reconocen automáticamente como equivalentes o sinónimos de descriptores MeSH.
- PubMed incluye también un procedimiento de recuperación de “artículos relacionados”. Empleando algoritmos de búsqueda, localiza artículos que están estrechamente relacionados entre sí.
- El procedimiento de búsqueda en PubMed admite muchos niveles. Puede hacerse una búsqueda sencilla y dejar que todos los procedimientos automáticos incorporados en PubMed trabajen solos, o puede hacerse una búsqueda muy avanzada delimitando de manera muy precisa el ámbito de búsqueda.
- PubMed dispone también de un procedimiento automático (“Clinical queries”) para recuperar artículos específicos sobre etiología, diagnóstico, tratamiento, pronóstico, guías de predicción clínica o revisiones sistemáticas.
- PubMed incorpora también procedimientos para guardar búsquedas, para hacer búsquedas periódicas, para avisar por correo electrónico del resultado de esas búsquedas periódicas, para descargar los resultados de la búsqueda en un formato legible por programas de gestión bibliográfica, para localizar citas específicas, y muchas otras funcionalidades.

la comparación con otra intervención, por ejemplo la prescripción de corticoides comparada con la actitud expectante, etc.

- El resultado esperado, o el criterio con el que se va a valorar la eficacia de la intervención: “disminución del riesgo de nefropatía” o “sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de apendicitis”, etc.

Con la combinación de esos elementos, se formulan preguntas como:

- En pacientes con púrpura de Schönlein-Henoch ¿la prescripción de corticoides sistémicos es eficaz en reducir el riesgo de nefropatía?
- ¿Cuál es la validez diagnóstica (sensibilidad y especificidad) de la maniobra de Blumberg para el diagnóstico

TABLA II. IME (ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL)

- URL de acceso: <http://bddoc.csic.es:8080/index.jsp>
- Contiene referencias de 494 publicaciones, exclusivamente españolas, en las distintas áreas de la Biomedicina.
- Elaborada por el Instituto de Historia de la Ciencia y Documentación López Piñero, instituto de titularidad compartida entre la Universidad de Valencia y el Consejo Superior de Investigaciones Científicas.
- Cobertura desde 1971.
- No incluye resúmenes en la versión de acceso gratuito.
- Se pueden hacer búsquedas libres y búsquedas por índices de autores, año de publicación, revista y palabras del título.
- Utiliza como descriptores las palabras clave propuestas por los autores, es decir, no utiliza un vocabulario estructurado. En la versión gratuita, no pueden buscarse estas palabras clave mediante índice.
- Pueden seleccionarse los resultados de interés para imprimir o ser guardados en formato legible por programas de gestión bibliográfica.
- Retraso considerable en la incorporación de nuevos registros.

de apendicitis en niños en edad escolar con dolor abdominal agudo?

Una vez elegida la pregunta a responder, hay que elegir el lugar donde buscar la respuesta. La búsqueda se puede hacer en dos tipos de fuentes:

- Fuentes primarias. Son estudios originales que intentan responder a la pregunta en cuestión, por ejemplo un ensayo clínico sobre el uso de corticoides en el Schönlein-Henoch, o un estudio de valoración de pruebas diagnósticas sobre el rendimiento del Blumberg en la apendicitis aguda. Habitualmente se encuentran publicados como artículos de revistas, actas de congresos o tesis doctorales.
- Fuentes secundarias. Son otro tipo de estudios en los que los autores ya han revisado las fuentes primarias y nos presentan un informe de esa revisión, en forma de revisiones sistemáticas con o sin meta-análisis, revisiones narrativas, temas valorados críticamente (CAT's), etc.

Las fuentes secundarias tienen la ventaja del ahorro de tiempo, ya que sus autores han hecho por nosotros la tarea de compilar la información relevante procedente de las fuentes primarias. La desventaja es que la revisión puede no incluir estudios primarios muy recientes.

La búsqueda de fuentes primarias se lleva a cabo en bases de datos como Índice Médico Español (IME), Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS), EMBASE o Medline (Tablas I a III). Estas bases de datos son la trasla-

TABLA III. ÍNDICE BIBLIOGRÁFICO ESPAÑOL EN CIENCIAS DE LA SALUD (IBECS)

- URL de acceso: <http://ibecs.isciii.es>
- Elaborado desde 1999 por la Biblioteca Nacional de Ciencias de la Salud del Instituto de Salud Carlos III.
- Está integrada en la Biblioteca Virtual Salud (BVS), un proyecto internacional del Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud (antes llamado Biblioteca Regional de Medicina, BIREME) de la Organización Panamericana de la Salud (OPS/OMS). El BIREME había desarrollado previamente una base de datos llamada Base de Datos de Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS) y IBECS emplea su misma metodología.
- Las bases de datos BVS, incluida IBECS, emplean descriptores equivalentes a los términos MeSH de PubMed. Esos descriptores pueden usarse indistintamente en sus versiones en español, portugués o inglés. Al igual que los descriptores MeSH de PubMed, son términos añadidos para la indexación de la cita, no son los empleados por los autores como palabras clave.
- Se pueden hacer búsquedas libres y búsquedas por índices (índice de autores, de palabras del título, de los descriptores, etc.).
- El número de revistas que indexa es menor que el del IME. La mayoría (pero no todas) las revistas indexadas en IBECS están también indexadas en IME. Pero la base de datos está más actualizada que la del IME.
- Pueden seleccionarse los resultados de interés para imprimir o ser guardados en formato legible por programas de gestión bibliográfica.

ción al mundo informático actual de los antiguos boletines de resúmenes, bibliográficos y de sumarios.

La búsqueda de fuentes secundarias se lleva a cabo en bases de datos específicas donde se alojan este tipo de documentos. Por ejemplo, en la Biblioteca Cochrane Plus (Tabla IV), donde se pueden recuperar las revisiones de la Colaboración Cochrane. O en bases de datos de agencias de evaluación de tecnologías sanitarias, bases de datos de documentos técnicos de instituciones sanitarias, sociedades científicas u organismos públicos o privados. Resulta muy eficiente buscar en varias de esas bases de datos simultáneamente mediante "metabusadores", como Trip (Tabla V).

En todo caso, como toda habilidad, la soltura en la búsqueda bibliográfica no puede adquirirse más que con la práctica. La práctica clínica es una fuente inagotable de dudas y cuestiones que el médico se plantea. La moderna tecnología permite actualmente el acceso rápido a una gran cantidad de información, algo impensable hace poco más de una década. La información se ha convertido en una de las principales herramientas del médico en su práctica cotidiana, y

TABLA IV. BIBLIOTECA COCHRANE PLUS

- 
- Acceso libre desde la URL [www.update-software.com/publications/clibplus/](http://www.update-software.com/publications/clibplus/)
  - Contiene varias bases de datos: principalmente la base de datos Cochrane de revisiones sistemáticas y de protocolos de revisión en marcha (están indexados con descriptores MeSH), una base de datos de otras revisiones publicadas (extraídas de MEDLINE, indexadas con descriptores MeSH, y con enlace a los comentarios de Centre for Reviews and Dissemination, CRD), el registro Cochrane de ensayos clínicos o CENTRAL (referencia a ensayos clínicos identificados en bases de datos como MEDLINE o EMBASE, o identificados por colaboradores Cochrane; sólo los identificados en MEDLINE están indexados mediante descriptores MeSH), un Registro de Ensayos Clínicos Iberoamericanos), el Registro Cochrane de Metodología (CMR), la base de datos de evaluación de tecnologías sanitarias o HTA (no están indexadas mediante MeSH pero tienen enlace al resumen estructurado elaborado por el CRD) y la base de datos de evaluación económica del NHS británico. La versión española incluye además otras bases de datos y resúmenes de agencias de evaluación iberoamericanas, artículos de gestión y otros documentos.
  - Las revisiones Cochrane son revisiones sistemáticas, habitualmente acompañadas de un meta-análisis, realizadas con una metodología estandarizada y habitualmente de alta calidad.
  - La Biblioteca Cochrane Plus permite búsquedas por palabras de título y/o incluidas en el resumen. La versión beta actual no permite por el momento búsquedas utilizando descriptores (emplea los descriptores MeSH), pero esta función estará habilitada próximamente.
  - Tiene una pantalla de búsqueda simple, donde se pueden combinar libremente términos empleando operadores booleanos, y una pantalla de búsqueda asistida que facilita esta operación.
  - Permite guardar una selección de las referencias encontradas.
- 

la capacidad para buscarla e interpretarla forma ya parte necesaria del conjunto de habilidades en que un clínico precisa estar entrenado.

TABLA V. METABUSCADOR TRIP

- 
- Acceso libre desde la URL [www.tripdatabase.com](http://www.tripdatabase.com)
  - Lleva a cabo una búsqueda en cientos de bases de datos, incluyendo PubMed, Cochrane, revistas médicas generales y de especialidades, registros de guías de práctica clínica de sociedades científicas y agencias, sitios de información para pacientes, bases de datos de imágenes médicas, etc.
  - Permite guardar búsquedas simples y recibir actualizaciones periódicas de las mismas mediante correo electrónico.
  - Permite búsquedas de frases incluidas entre comillas, uso de truncados, tiene un diccionario de sinónimos y un corrector de errores de escritura, permite el uso simple de operadores booleanos y combinar búsquedas previamente realizadas.
  - Las búsquedas se basan en palabras incluidas en el título y/o texto de la referencia, no usa descriptores.
- 

## BIBLIOGRAFÍA

1. González de Dios J, Buñuel Álvarez JC. Búsqueda eficiente de las mejores pruebas científicas disponibles en la literatura: fuentes de información primarias y secundarias. *Evid Pediatr.* 2006; 2: 12.
2. Buñuel Álvarez JC, Ruiz-Canela Cáceres J. Cómo elaborar una pregunta clínica. *Evid Pediatr.* 2005; 1: 10.
3. Barroso Espadero D, Orejón de Luna G, Fernández Rodríguez M. Introducción a MEDLINE y a las búsquedas bibliográficas. II: Guía de uso de PubMed. *Pediatría de Atención Primaria* 2004; 6: 77-112.
4. Orejón de Luna G, Fernández Rodríguez M, Barroso Espadero, D. Introducción a MEDLINE y a las búsquedas bibliográficas (I). Fundamentos sobre bibliografía médica y búsquedas. *MEDLINE en Internet. PubMed y familia.* *Pediatría de Atención Primaria* 2003; 5: 603-628.
5. Buñuel Álvarez JC, González Rodríguez MP. Búsquedas bibliográficas a través de Internet. Cómo encontrar la mejor evidencia disponible: bases de datos de Medicina basada en la evidencia. *Pediatría de Atención Primaria* 2003; 5: 109-132.
6. Estrada JM. Curso de introducción a la investigación clínica. II: La búsqueda bibliográfica y su aplicación en PubMed-MEDLINE. *Semergen* 2007; 33: 193-199.

## Taller

### Situaciones difíciles en la consulta de Atención Primaria

M. REDONDO VALDEOLMILLOS, E. CALLEJO GIMÉNEZ

*Médicos de Familia Valladolid. Grupo Comunicación y Salud. Socalemfyc*

La relación entre los profesionales y los pacientes (y sus familias) es algo más que una mera actuación técnica. Es una verdadera interacción humana, con el contenido emocional que ello conlleva. Y, aunque la relación profesional-paciente lleva implícito un reparto de roles, no podemos evitar que aflore el componente subjetivo (del que forman parte nuestras emociones y sentimientos). Y eso es lo que hace que unos pacientes nos caigan bien y otros despierten sensaciones negativas (contrarias a toda objetividad científica que deberíamos mantener).

Existen dos tipos de factores que influyen al catalogar al paciente como difícil: los derivados de las características del propio paciente, y los derivados de los sentimientos o emociones que dicho paciente genera en el profesional.

Existen diversas definiciones sobre los pacientes de trato difícil. O'Dowd los define como un grupo heterogéneo de pacientes, frecuentemente afectados de enfermedades relevantes, cuyo único rasgo común es la capacidad de producir estrés en el médico y el equipo que los atienden. Por otro lado, Ellis dice que paciente difícil simplemente es aquel que consigue hacerte sentir ese desagradable nudo en el estómago cada vez que lees su nombre en el listado de pacientes del día. Estas versiones describen la capacidad de dichos pacientes para causar sensaciones displacenteras en los profesionales, tales como pérdida de control, autoridad o autoestima, aversión, temor, resentimiento, desesperación, enojo, frustración, desesperanza, aburrimiento, rechazo, agresividad, etc.

En los estudios publicados se aprecia la gran variabilidad existente entre cupos respecto al número de pacientes etiquetados como difíciles. Tal variabilidad no podría explicarse exclusivamente a través de las características de los

usuarios, aunque dichas características tienen su importancia, sino que parecen estar relacionadas con ciertos aspectos del profesional (su personalidad, sus expectativas, su necesidad, etc.) que influirían en percibir y etiquetar a un paciente como problemático o difícil. Es preferible, pues, hablar de "relaciones difíciles profesional-paciente".

#### ¿POR QUÉ ES DIFÍCIL LA RELACIÓN CON ALGUNOS PACIENTES?

El cómo se hayan desarrollado anteriores encuentros, la historia previa de la relación, condiciona la interacción entre paciente, profesional y entorno, influyendo notablemente en el desarrollo de dicho encuentro. Analizando este esquema, podríamos identificar factores de cada ámbito que influyen en la percepción de una relación difícil.

#### Factores derivados del paciente

1. Patología que presenta: enfermedad complicada por su gravedad o por otros problemas añadidos; síntomas confusos difíciles de catalogar o difíciles de expresar por el paciente; situaciones médicas desconcertantes, problemas mentales etc.
2. Personalidad del paciente: es un factor muy importante, que habitualmente no podremos cambiar, por lo que deberemos aceptarla: alteraciones psicológicas transitorias o permanentes; características físicas (higiene, vestido, etc.); barreras comunicacionales o socioculturales, opiniones o creencias contrapuestas con las nuestras, etc.
3. Circunstancias en que se desenvuelve el paciente: situación socioeconómica deficiente que impide el cumpli-



miento de opciones terapéuticas; nivel cultural y profesional elevado; entorno íntimo, social y /o familiar problemático; experiencias previas negativas con el sistema sanitario.

#### **Factores relacionados con el profesional**

1. Personalidad y características del profesional: alteraciones de la propia salud; problemas familiares; múltiples quehaceres que llevan a manifestar prisa; temperamento o carácter difícil; actitudes profesionales disfuncionales; estilos conversacionales inadecuados.
2. Circunstancias en las que se desenvuelve: estrés e insatisfacción laboral; experiencias negativas en relación con pacientes; discontinuidad de la atención.

#### **Factores relacionados con el entorno**

1. Características físicas y organizativas del centro: áreas de recepción y circuitos inapropiados, no centrados en el usuario; tiempos excesivos de espera; interrupciones frecuentes en la consulta; fallos reiterados en cuestiones burocráticas; mal clima laboral y relacional en el equipo.
2. Características de la comunidad en donde se desempeña el trabajo: problemática sociodemográfica (paro, marginalidad, etc.).

#### **TIPOLOGÍA DEL PACIENTE DIFÍCIL**

Aunque diversos autores han intentado clasificar los diferentes perfiles de pacientes o familias difíciles y característicamente poco o nada ha coincidido en sus propuestas, sin embargo, sí puede afirmarse que hay un tipo de pacientes que comparten ciertas características que merece la pena destacar:

- Las familias problemáticas suelen ser muy frecuentes.
- Generalmente están insatisfechas de los servicios que reciben.
- Su presencia se siente negativamente en el conjunto del equipo de salud.
- Suelen presentar más problemas de salud crónicos que otros pacientes de igual sexo y edad.
- Suelen generar mayor número de exploraciones complementarias, derivaciones a especialistas y gasto en la prescripción.
- Presentan sus problemas (crónicos y agudos) de forma más compleja, inusual y variada en elementos de referencia.

- Sus elementos de soporte y contención social (familia, trabajo, relaciones, etc.) son escasos o, en todo caso, conflictivos.
- Suelen ser fieles a sus profesionales de referencia, negándose a cambiar de cupo en las ocasiones en que éste se lo ha propuesto.

#### **MANEJO DE LA RELACIÓN DIFÍCIL**

En algún momento de nuestro ejercicio profesional tendremos que afrontar y solucionar una situación con un paciente difícil. Aceptar que hemos de intentarlo en nuestra situación real, con las limitaciones existentes, sin esperar que lleguen unas condiciones ideales de salud, espacio, compañeros, cupo, etc., para ello, es un primer paso muy importante para mejorar nuestras habilidades. Esto no excluye tratar de mejorar esas condiciones todo lo posible.

#### **Adoptar una actitud evaluativa**

Es imposible intentar abordar apropiadamente una relación difícil si el profesional no adopta claramente la voluntad y actitud de estudiar objetivamente tal relación. Es decir, querer observar críticamente la situación, sin ánimo justificativo. A esto se le llama actitud evaluativa. El simple hecho de plantear una visión analítica de la relación puede, “per se”, hacer desaparecer el componente emocional de la relación con el paciente (y dicho componente emocional es el que nos aparta de nuestro papel como profesional y que en general es el componente problemático).

#### **Aceptar los sentimientos que el paciente genera en nosotros**

Los profesionales, como seres humanos, tenemos nuestra propia vulnerabilidad y, por tanto, los pacientes pueden despertar en nosotros emociones que, a veces, pueden ser realmente intensas. Tales emociones inciden en nuestra objetividad y, a través de ello, en nuestra actitud y capacidad diagnóstica y terapéutica, lo que influye en el resultado de nuestra labor profesional.

No se trata de querer evitar sentir tales emociones, sino de ser conscientes de su existencia y aceptarlas. Sólo a partir de entonces podremos analizar y, por tanto, tratar de mejorar la situación.

El profesional debe tener claro que, ante todo su actitud y su comportamiento hacia el paciente deben ser positivos, es decir, debe siempre basarse en el trato respetuoso, digno, amable y bien intencionado. Si el profesional no consigue orientarse en esa dirección, es preferible que transfiera el

cuidado del enfermo a otro colega. Si esto le sucede en un porcentaje significativo de pacientes, el análisis de lo que le sucede al profesional en esas situaciones debe ser más profundo y global.

### **Analizar la situación**

Analizar es esencialmente un acto de honestidad auto-crítica. Una vez que se ha planteado deberemos valorar lo más objetivamente posible la situación, cuál es nuestro papel y el del paciente en el problema, buscaremos sus causas nucleares y valoraremos si el paciente presenta o no un proceso psicopatológico.

Un fenómeno interesante es el de la infectividad emocional. Es decir, la capacidad que tienen algunos pacientes para transferirnos sus sentimientos más profundos. Este fenómeno explica que muchas veces la ansiedad, la pérdida de autoestima, de control, etc., que un paciente nos hace sentir, no sería más que la misma emoción que, originariamente experimentada por el enfermo, nos ha sido transmitida por él. De este modo, a partir del análisis de nuestros sentimientos, podríamos inferir el estado emocional del paciente y a partir de ahí establecer planes de cuidados mejor orientados.

### **Plantear acciones**

#### *Modificaciones en el entorno*

Pueden existir ciertos factores ambientales que favorecen situaciones problemáticas. Influyen en todos los pacientes, pero de manera especial en los más susceptibles, pudiendo motivar reacciones desproporcionadas en cada visita. En la medida que estos factores podamos corregirlos, la calidad de la relación en la consulta puede mejorar:

- Tiempo de espera excesivo: además de intentar solucionar esta situación, saber pedir perdón a los pacientes, aunque no sea nuestra culpa, permite que lo olviden enseguida porque ven que se les tiene en cuenta.
- Dificultades habituales para comunicar con el centro y obtener cita también causan irritación y predisponen a generar situaciones más complicadas, con más agresividad. Aunque tomar medidas para que disminuya tal situación muchas veces no está en nuestra mano.
- Interrupciones frecuentes pueden violentar la intimidad del paciente y ponerlo a la defensiva. La actitud de escucha atenta puede restaurar el equilibrio perdido, pero debe acompañarse de otras medidas.
- Fallos reiterados en cuestiones burocráticas. Los profesionales no podemos encogernos de hombros aunque no sea un fallo personal. Debemos manifestar el mayor interés posible y en ocasiones suplir las deficiencias mediante llamadas telefónicas u otras actividades.

Las sugerencias de los pacientes y los defectos observados por ellos o nosotros son una buena herramienta para mejorar las condiciones ambientales.

#### *Modificaciones en el perfil profesional*

En ocasiones las dificultades residen en los profesionales. Modificar y adecuar nuestras conductas es una tarea que requiere esfuerzo y, sobre todo, disposición para ello. Estrategias de formación en comunicación han mostrado su eficacia para cambiar y mejorar aspectos deficitarios de los profesionales.

Delante de cualquier tipo de paciente difícil debemos tener presente que, en ese momento, nuestros intereses se deben centrar en él sin dejar traslucir si uno está triste, cansado, disgustado, o simplemente no se encuentra bien. La prisa que podemos tener por la necesidad de realizar otros quehaceres nos puede conducir a eludir responsabilidades, derivando a otros niveles en exceso o a estar pensando en lo que tenemos que hacer a continuación y pasar por alto algún detalle importante.

Ante un temperamento difícil, el profesional tiene que hacer esfuerzos para dominarse si el paciente dice algo ofensivo o chocante, considerando todo como un síntoma más de la enfermedad, que no puede ofender a nadie, e incluso demostrar amabilidad dentro de la manera de ser de cada cual.

#### *Acciones orientadas al caso difícil*

Desde una perspectiva global, vamos a mencionar unas claves esenciales para el tratamiento ante los pacientes difíciles:

- Minimizar la medicalización del caso.
- Dentro de lo razonable, mantener la continuidad.
- Utilizar la experiencia y el conocimiento previo sobre el paciente, a fin de establecer objetivos concretos, progresivos y asumibles que marquen la pauta a seguir con el paciente, tanto desde el aspecto de control clínico, como del nuevo marco comunicacional que se establezca.
- Cuidar la autoestima profesional, basando nuestras acciones en criterios científicamente aceptables.
- Basar toda la estrategia en los aspectos más constructivos de la personalidad del paciente o familiar, favoreciendo la negociación, la corresponsabilización y el pacto entre profesional y usuario.
- Rechazar la fantasía de establecer una relación perfecta. Reconocer que lo más probable es que la relación con su paciente problemático siempre será menos satisfactoria de lo que sería deseable.

- Recordar que el problema no suele implicar únicamente a la relación de un profesional con el paciente o su familiar sino que, probablemente, afecta también a la relación con el resto de componentes del equipo asistencial. En esta línea, el planteamiento de los objetivos de manejo debe ser diseñado, pactado, asumido y aplicado por el conjunto de profesionales implicados.
- Si la situación se hace insoportable y hay posibilidades para ello, se puede plantear la ruptura de la relación, indicando a la familia la conveniencia de elegir otro profesional.

#### CUANDO EL ACOMPAÑANTE ES EL QUE NECESITA AYUDA: EL ACOMPAÑANTE ENFERMO

Una situación frecuente en pediatría es aquella en la que el acompañante (con frecuencia la madre) es, en realidad, el verdadero enfermo y el pretendido paciente (el niño) es un mero síntoma de su padecimiento.

Vista así esta situación puede resultar excesivamente simplificada, pues omite las mutuas influencias que ejercen unos miembros de la familia sobre otros, determinando las conductas de todos. Es decir, el «enfermo teórico» no es un mero «receptor» pasivo de la ansiedad o patología del «acompañante realmente enfermo» puesto que siempre existe una interacción mutua, una relación que retroalimenta la conducta del otro.

El Modelo Sistémico propone el estudio de la familia como un sistema en el que sus miembros, y por tanto sus comportamientos, están interactuando circularmente. Por ejemplo: «una madre no puede angustiarse porque al niño le duele la cabeza si éste no manifiesta, verbal o no verbalmente, que le duele la cabeza». Este modelo no comprende el fenómeno aislado del «acompañante enfermo», sino que se trata de tener una visión correlacionada del paciente oficial como unidad psicofísica, del paciente oficioso y del contexto de ambos. Y el contexto básico del individuo es su familia.

Vamos a referir a aquellas entrevistas en las que el consultante «teórico» es un niño pero el sanitario percibe que «el motivo de consulta real» no es otra cosa que la forma de expresión de una interacción problemática madre-hijo o de un conflicto relacional del contexto familiar. Los niños responden a las tensiones que obran sobre su familia. Todos hemos comprobado, o intuido, cómo en algunas ocasiones, por ejemplo, los problemas de salud de un niño mantienen un matrimonio. Así, pueden dar a una pareja inestable un punto común de preocupación, de manera que la madre

se vuelca en combatir el síntoma de su hijo a la vez que se aísla de los requerimientos del mundo exterior, mientras que el padre favorece dicho aislamiento manteniendo una actitud distanciadora.

La demanda se suele referir al desarrollo o funciones fisiológicas del niño: «no *me come* bien, aún se hace pis, etc.» o a sintomatología somática diversa: dolor de cabeza, dolor abdominal recurrente, vómitos, etc.

#### Objetivos

1. Evitar o controlar la ansiedad que este tipo de consultas produce en el sanitario.
2. Mantener una buena relación sanitario-paciente-acompañante.
3. Evitar la medicalización del conflicto, que contribuye a la cronificación de la comunicación a través de lo biológico.
4. Crear un espacio propio para la expresión de las ansiedades y conflictos del acompañante.
5. Mejorar la dinámica familiar. Esto sólo es posible desde la atención primaria en casos leves, que requieren una intervención sencilla; la mayoría de las veces se precisa una intervención desde el nivel especializado.

#### Recursos

##### *No tener prisas*

Hacerse a la idea de que este tipo de demandas requieren tiempo. No sólo en la primera entrevista, sino que precisan pautar visitas de seguimiento frecuentes, sin esperar a que sea el acompañante el que decida cuándo volver por la recurrencia o intensificación de los síntomas.

##### *Contención emocional*

Capacidad para sostener la ansiedad tanto del sanitario (sentimientos de malestar, impotencia, irritación...) como del consultante y el acompañante. Para controlar nuestros propios sentimientos podemos recurrir a:

- No buscar culpables en este tipo de demandas, no «aliarnos» mentalmente con ninguno de los miembros de la familia. Enmarcar el síntoma dentro de un conflicto relacional, en el que todos los miembros del sistema (la familia) participan interactuando circularmente.
- Técnicas de autocontrol emocional: identificar rápidamente nuestra ansiedad y desarticularla con una convicción: la de que este tipo de consultas son realmente una petición de ayuda en un tipo de pacientes que no pueden verbalizarla de otra forma (existe por tanto una demanda expresada y otra demanda latente sufrida).

- Intentar escuchar y comprender “el relato de síntomas” como una metáfora de la problemática real subyacente. Para intentar controlar la ansiedad del consultante y sobre todo del «acompañante», se necesitará:
- Una actitud empática: solidaridad con el dolor ajeno y transmisión de dicha solidaridad.
- Tener siempre presente que, si una relación adecuada no puede resolver los problemas, una relación inadecuada sí puede cronificarlos.
- Ser capaces de percibir «la presión de la madre» sin pasar inmediatamente a la acción.

### Ordenar el tiempo de la entrevista

Habrá que conducir la entrevista con dos pacientes, el «oficial» y el «oficioso».

#### *Fase exploratoria*

Averiguar el motivo de consulta: existirá un motivo de consulta expresado y una percepción más o menos sutil por parte del sanitario de una problemática subyacente sufrida. La secuencia que debemos seguir es la siguiente:

1. Centramos primero en LA SINTOMATOLOGÍA INICIAL que se argumenta como motivo de consulta.
  - Dejar que el acompañante vacíe su ansiedad relatando “el problema teórico”, siguiendo una técnica semi-directiva, en la que intercalaremos preguntas sobre aspectos biológicos primero y luego sobre aspectos psicosociales en relación a la sintomatología expresada: «¿qué es lo que vomita el niño?, ¿tiene fiebre?, ¿le pasa más cuando está nervioso?», etc.
  - Favorecer el relato del problema por parte del niño: “ahora cuéntame tú, ¿qué es lo que te pasa?, ¿cómo es tu dolor de cabeza?”, etc. A partir de los 5-6 años el niño ya tiene la suficiente maduración cognitiva para poder participar en su proceso asistencial. El establecer una relación directa niño-sanitario favorece la autonomía del mismo y la ruptura de la expresión del conflicto a través del cuerpo del niño.
  - Intentar descartar siempre organicidad
2. Una vez abordado el síntoma expresado, intentar el SALTO A LA ESFERA PSICOSOCIAL de todo el contexto, en un intento de conocer el valor comunicativo del síntoma. Intentar lanzar un puente a la madre, a sus emociones. Las técnicas que se pueden usar son:
  - **Señalamientos**, mediante lo cual evidenciamos emociones y actitudes de ésta de las cuales no era consciente: «me da la impresión de que está realmente agobiada por lo poco que come su hija», «creo que los vómitos del niño no le dejan vivir».

- **Frasas empáticas**: «me imagino lo trabajoso que debe ser tener que estar cambiando sábanas todas las noches a un niño que todavía se hace pis, con todo el trabajo que usted tiene», «entiendo que le preocupe que el niño se esté quejando cada dos por tres de la cabeza».
- **Evitar interpretaciones directas**: «los dolores de tripa de la niña son una llamada de atención». En general en este tipo de acompañantes existe una disociación entre sus percepciones de lo somático y lo emocional y rechazan tajantemente este tipo de enfoques.

Si en la primera o a lo largo de las sucesivas entrevistas conseguimos cierta consonancia afectiva con la madre (acompañante) es fundamental que exploremos:

- El significado de los síntomas para éste o ésta.
- La problemática de todo el contexto familiar: alcoholismo, duelos no resueltos, padre ausente, etc.
- Cómo la sintomatología del niño ha modificado los roles y tareas de cada miembro: «desde que esta niña nació prematura y vomitona, me paso las horas con ella y su comida y mi suegra se tiene que encargar de los otros».
- Investigar si alguien más en la familia ha tenido síntomas parecidos (nos informa del sentido transgeneracional del síntoma).

Si es posible intentar obtener esta información en una entrevista programada para la madre, que nos servirá también para ir creando un espacio propio para la misma y para ir conociendo los problemas relacionales subyacentes.

#### *Fase resolutive*

A) Dirigirse primero a la MADRE para negociar:

**No tranquilizar u ofrecer respuestas fáciles**, sin conocer realmente el problema. Es muy importante que el sanitario muestre que no tiene una solución inmediata y que es capaz de tolerar la incertidumbre mientras que trabaja con la demanda. A veces podemos negociar este aspecto con la madre utilizando la técnica de paréntesis: «aún no se conoce bien la evolución del niño para opinar».

**Utilizar respuestas evaluativas**, es decir, aquellas que obliguen a posicionarse a la madre, de tal forma que ella vaya elaborando el significado diagnóstico que tienen para ella los síntomas del niño, qué tratamiento cree que sería el mejor y qué resultados espera obtener: «¿usted cree que si le diéramos unas vitaminas, comería más?, ¿y cree que con eso crecería más?». Intentar así una corresponsabilidad de ésta en el cuidado del niño. Una respuesta opuesta por nuestra parte, autoritaria y jus-

tificativa de nuestra forma de hacer sólo conseguirá deteriorar la relación. Trabajar con la madre en busca de diagnósticos y soluciones aceptables para todos (consultante, acompañante y sanitario).

**Cesiones intencionales y reales:** son frecuentemente necesarias en este tipo de demandas. Consiste en aceptar una sugerencia a nivel de intenciones futuras o para aplicarla de manera inmediata. Cada uno debemos llegar hasta donde nuestras convicciones profesionales y personales nos lo permitan: «estoy de acuerdo con usted en que tal vez sea necesario mandar al niño al especialista, pero por ahora me parece un poco pronto, vamos a ver cómo va evolucionando ese dolor de cabeza.”.

**Pruebas diagnósticas sucesivas:** es útil mantenerse activos en lugar de frustrados y perplejos aunque los test diagnósticos y exploraciones no nos muestren ningún trastorno biológico subyacente. Por ejemplo, podemos utilizar procedimientos diagnósticos inusuales y no yatrogénicos: “el niño deberá apuntar cuándo le duele la cabeza, y qué estaba haciendo, y la madre lo supervisará”.

- B) Dar siempre unas recomendaciones directas al **niño**, siempre que no sea muy pequeño, breves, sencillas y comprensibles por éste.
- C) Si existe un grado importante de disfunción, ofrecer, convocando a toda la **familia**, una consulta especializada a Centros donde se realice un enfoque familiar o terapia familiar. La familia será presentada como fuente de ayuda y no como fuente de origen del problema.
- D) Estar siempre preparados a la recurrencia o aparición de nuevos síntomas.

### Prevención

Trabajar con la pareja desde el principio, durante los controles prenatales y del niño sano. Debemos invitar al padre a acudir a todas las visitas de seguimiento del embarazo y del niño. Ser asertivo en la necesidad de que éste acuda e insistir en la importancia que su participación tiene. Se trata de intentar favorecer el papel contenedor que en muchas ocasiones puede tener el padre, desde el principio. Es conveniente evitar dar consejos conyugales si en las visitas detectamos problemas en la pareja. Hay que mantener el objetivo de las visitas centrado en los cuidados pre y postnatales.

### ABORDAJE DE LA AGRESIVIDAD

La cólera, el enfado o la ira pueden ser, ocasionalmente, respuestas sanas que sirven para adaptarse a situaciones de

estrés vitales. Pero, en otras muchas ocasiones, la agresividad no es una respuesta adaptativa, pues consigue los efectos contrarios a los perseguidos. Es desadaptativa. En el caso médico puede conducirnos a errores clínicos o a reacciones de ansiedad, etc. La agresividad puede surgir como consecuencia de una experiencia dolorosa (pérdida real de un ser querido; lesión en nuestra autoestima por un trato irrespetuoso; miedo a enfermar; etc). Constituye una respuesta emocional y conductual extrema, que implica una descarga fisiológica propia de los estados de alarma, con un desgaste importante para el que la experimenta. Este desgaste es tan intenso que puede producir reacciones depresivas severas.

Todos nosotros tenemos experiencias muy desagradables con pacientes agresivos y sabemos lo que esto nos afecta y nos desgasta. El objetivo es, no sólo mejorar la relación con nuestros pacientes, sino también, y tan fundamental como el anterior, protegernos del desgaste emocional que la agresividad genera. El adecuado manejo de la agresividad o su prevención mejorarán nuestro conocimiento del paciente, con lo que disminuirán nuestros posibles errores clínicos (no podemos olvidar que el fin último de nuestra actuación es el bien del enfermo).

1. NIVELES DE AGRESIVIDAD. La agresividad puede alcanzar distintos niveles: recriminaciones o culpabilizaciones; exigencias; insultos; amenazas; agresión física.
2. DESENCADENANTES O POTENCIADORES DE LA HOSTILIDAD:
  - Factores del paciente: temperamento, estado depresivo, frustración previa, situaciones estresantes, etc.
  - Factores del profesional: somos tan humanos como los pacientes y, por tanto, también estamos sujetos a pulsiones, influencias externas, etc. Es evidente que la personalidad del profesional, su estado de ánimo, su experiencia, sus vivencias, etc., pueden influir en la agresividad. También puede influir el estilo de pasar consulta de cada profesional (si lo hace culpabilizador o más bien técnico).
  - Factores de la propia relación: con su historia previa, sus diferencias de criterio, peticiones no aceptadas, etc.
  - Factores externos a la relación: que pudieran ser referentes a la institución (“Tú protesta y ya verás como te atienden”), o del tiempo de consulta, o del tiempo de espera, o de la situación de la consulta (más riesgo en las urgencias o con enfermos psiquiátricos).
3. TIPOS DE RESPUESTA. Toda persona en un momento determinado puede ponerse agresiva. Sin embargo, hay algunos que conservan la calma de un modo admirable.

Estas maneras distintas de ser están configuradas por diferentes elementos:

- Experiencias vividas en los primeros años de vida, autodominio que se inculcó de pequeños, etc.
- Experiencias que hemos tenido a lo largo de nuestra vida sobre el fracaso o éxito de afrontar situaciones de riesgo.
- Contención más o menos intensa de nuestras reacciones emocionales (unas personas lloran con mucha facilidad, mientras que otras se dominan más).

Todos estos factores configuran un umbral de reactividad para cada persona. El que se llegue o no a ese umbral depende de varios factores: la sensación de urgencia o peligro que experimentemos (urgencias vitales); la situación emocional que atravesemos; las consecuencias previsibles de la situación; la creencia a tener derecho a algo; la sensación “de que me están tomando el pelo”; la reciprocidad que la persona supone a la otra (hay más discusiones con las enfermeras que con los médicos, pues a éstos siempre hay la fantasía de que a lo mejor alguna vez pueden ser “útiles”).

### Tratamiento de la agresividad

Debemos partir del hecho de que la agresividad es siempre más fácil de producir que de cortar una vez establecida. Por ello primero debemos aprender a prevenirla y luego a manejarla.

#### 1. Prevención de la agresividad

- Parece evidente que lo primero que deberemos hacer será DETECTARLA. Muchas veces la agresividad puede estar latente y si nos damos cuenta de su existencia podemos evitar que se manifieste. Aquí son muy importantes los aspectos de comunicación no verbal que nos puedan dar indicios, tales como una posición cerrada, expresiones muy cortantes, recriminaciones, poco contacto visual- facial, etc.
- Es muy importante adquirir un DOMINIO DEL CLIMA y de la situación. Si nosotros sabemos mejorar nuestra empatía, nuestra cordialidad, la agresividad será más difícil que aparezca. El empleo de respuestas evaluativas, para valorar las creencias del paciente, puede ser también muy útil.
- El empleo de la entrevista semiestructurada que nos posibilita una recepción, una delimitación del motivo de consulta y una información-negociación.
- Llegar a un mayor AUTOCONOCIMIENTO que nos permitirá conocer las respuestas que despiertan en nosotros determinados pacientes y situaciones. Hay pacien-

tes que nos generan rechazo (los hipocondríacos, por ejemplo), hostilidad (los antisociales), aversión (los “pegajosos”), defensa (los “reclamadores”), etc.

- La observación de uno mismo y su conocimiento permitirá adquirir un AUTO CONTROL EMOCIONAL, que será una herramienta muy importante para prevenir la agresividad. Existen muchas técnicas, más o menos difíciles de aprender, para adquirir este autocontrol: técnicas de relajación; de afrontamiento de situaciones estresantes; de detención del pensamiento negativo; de respiración, etc.

#### 2. Abordaje

El primer paso es siempre el mismo: permanecer en nuestra propia “sintonía” emocional, independientemente de las emociones negativas que pueda aportarnos en un momento determinado la situación. Ahora bien, ello no suele ser fácil, ya que no nos bastará con desearlo ni proponérselo, sino que deberemos entrenarnos en ello. Al principio nos costará esfuerzo, sobre todo porque los acontecimientos mentales son veloces y percibimos los mensajes de desconfianza o agresividad cuando estamos respondiendo automáticamente a ellos. Tanto es así que, como ya hemos visto, algunos autores han propuesto hacer el “diagnóstico” de “paciente difícil” precisamente a partir de estas emociones negativas que nos generan, y no tanto por su percepción objetiva. Es decir, a veces es más fácil detectar nuestras emociones negativas que las del propio paciente, sobre todo cuando la conducta hostil de éste no es muy pronunciada.

Lo que no haremos será intentar razonar con el paciente hostil. Las emociones fuertes suelen “cerrar” nuestra capacidad para asimilar información. Es inútil intentarlo y lo que se requiere en los momentos iniciales de la entrevista es aceptar el derecho del paciente a mostrarse airado, y refugiarnos en una escucha relajada, confiando en que opere el contrabalanceo emocional (“tras aflorar emociones negativas muy fuertes, el individuo se ve llevado hacia emociones más neutras e incluso positivas”) y nos dé oportunidad de actuar. Si el paciente viene agresivo el problema es suyo, pero si yo me activo, el problema es mío también.

Mientras esto ocurre evitaremos pronunciarnos sobre lo que el paciente nos diga. Todo lo que le digamos lo interpretará de la manera que más le interese. Debemos transmitirle aceptación e interés por lo que nos dice, pero no pronunciarnos en un primer momento. Para ello, debemos estar entrenados en el autocontrol emocional (permanecer en nuestra propia sintonía emocional, independientemente de las emociones negativas que en determinado momento pueda traernos el paciente). El reconocimiento de un error

puede desactivar de inmediato a un paciente agresivo. Si no es posible un acuerdo o si el tema a debate carece de interés, se puede intentar una reconducción por objetivos (“el objetivo más importante es la salud del paciente”). De cualquier manera, en toda negociación y más con pacientes difíciles, el punto más trascendente es delimitar el objetivo mismo de la negociación. Con frecuencia, basta con que la persona agresiva vea que queremos ayudarle sinceramente, para que se convierta en uno de nuestros pacientes más incondicionales.

Una vez logrado el clima de sosiego necesario (generalmente es sólo cuestión de tiempo), podemos actuar como lo haríamos en cualquier otra consulta. Si consideramos la consulta del paciente como inaceptable y no queremos que se repita, resulta pertinente mostrarle nuestros sentimientos. Según responda, nos da una idea de la capacidad que tenemos para influir en su conducta. Si insiste o repite, o preveemos que se repetirá y se ha roto la mutua confianza y respeto, podemos anticiparnos mediante una propuesta de nueva relación: “estoy acostumbrado a un trato amigable con mis pacientes; si usted piensa que eso no va a poder ser con usted, puede ser conveniente para ambos plantearse si yo soy el profesional más adecuado para hacerme cargo de su salud”.

#### **Actitudes que se deben evitar**

- Defenderse, acobardarse.
- Excusarse, dar justificaciones, dar explicaciones innecesarias e inútiles
- Apaciguar inapropiadamente la situación. “Cálmese, no se tome las cosas tan en serio”.

- Tomar partido sobre si la agresividad está justificada o no.
- Decidir sobre quién tiene la culpa, derivar la queja hacia otro, cronificando la situación agresiva hacia una nueva relación.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Rodríguez Sanz J, Álvarez-Ude Cotera F. Grupo Comunicación y Salud. Socalemfyc. Taller de Abordaje del paciente difícil. Octubre 2004.
2. Agreda J, Yanguas E. El paciente difícil: quién es y cómo manejarlo. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. Vol 24, supl. 2
3. Blay C. Actuación ante los pacientes de trato difícil. FMC 1996; 4: 243-250.
4. Mas Garriga X, Cruz Doménech J M, et col. Pacientes de trato difícil en atención Primaria: una aproximación cuantitativa y cualitativa. Aten Prim 2003; 31: 214-221
5. Martín MN. La relación clínica con el paciente difícil. Aten Prim 2000; 6: 443-447.
6. Borrell i Carrió F. Manual de entrevista clínica. Barcelona: Doyma; 1989.
7. Yolanda Jarabo Crespo y Fermín Quesada Jiménez. El acompañante enfermo. Libro de ponencias y comunicaciones.
8. Mcdaniel SH, Campbell TL, Seaburn 08. Family-oriented primary care: a manual for medical providers. New York, NY: Springer-Verlag; 1990.
9. Onnis L. Terapia familiar de los trastornos psicósomáticos. Barcelona: Paidós; 1985.
10. Tizón Garcial JL. Componentes psicológicos de la práctica médica. Barcelona: Doyma; 1988.

## Mesa Redonda: Actualizaciones pediátricas

### Psicofármacos en Pediatría

J. CORNELLÀ I CANALS

*Doctor en Medicina. Pediatra. Paidopsiquiatra. Girona*

#### LIMITACIONES HISTÓRICAS

La utilización de psicofármacos en pediatría parte de una ausencia de definición y, por tanto, de diagnóstico de los trastornos psiquiátricos en la infancia. La especialidad de psiquiatría del niño y del adolescente acaba de ser aprobada en nuestro país. Por otra parte, y debido a las normas deontológicas, existe muy escasa investigación farmacológica en niños y adolescentes.

Desde siempre se ha considerado el uso de psicofármacos en niños como el último recurso, y ha tenido sus detractores más o menos notorios. En muchas ocasiones se ha contrapuesto con el tratamiento farmacológico. En definitiva, los paidopsiquiatras siempre topamos con la escasez de recursos en nuestra especialidad.

Existen, por lo tanto, limitaciones que vienen dadas por razones sociales, éticas y legales

#### REQUISITOS PARA LA PRESCRIPCIÓN

- El diagnóstico debería estar lo mejor establecido posible. Si bien, en muchas ocasiones, el diagnóstico puede no estar claro, será necesario que exista una buena argumentación diagnóstica a la hora de prescribir.
- Conviene que, dentro de lo posible, existan estudios de investigación, suficientemente contrastados, que demuestren que una medicación concreta es eficaz en el tratamiento de un trastorno psiquiátrico determinado.
- Estos dos requisitos también deben cumplirse cuando se prescribe una psicoterapia.

#### LAS PREGUNTAS CLAVE PARA ANTES DE LA PRESCRIPCIÓN

- ¿Realmente este niño adolescente tiene un trastorno psiquiátrico?
- ¿Cuál es la naturaleza de este trastorno?
- ¿Cuáles son los factores etiológicos implicados?
- ¿Cuál es el tratamiento más eficaz para este trastorno concreto?
- ¿Qué medidas complementarias deben tomarse en función de las circunstancias personales y sociales del paciente?
- ¿Cuál es la evolución previsible y el pronóstico?

#### PERSPECTIVA ÉTICA EN LA PRESCRIPCIÓN

No debe olvidarse que la información al paciente y a sus padres deberá ser lo más completa posible, dentro de las posibilidades y de la edad del menor. Asimismo, debe obtenerse el consentimiento informado por parte de los padres (en caso de menores) o del propio paciente. Evidentemente, la obtención del consentimiento del propio paciente será gradual, de acuerdo con la edad.

En psicofarmacología pediátrica es importante definir el riesgo mínimo, saber cuál es la relación entre el riesgo y el beneficio, y dejar muy claro aquello que puede ser abuso o coacción. (Arnold, 1995; Shield y Baum, 1994).

Por ejemplo, existe la impresión general de un excesivo uso de metilfenidato en niños que, simplemente, tienen dificultades para mantener la atención.



## DIFICULTADES

En psiquiatría del niño y del adolescente, existe, muy a menudo, una dificultad importante para establecer el diagnóstico. La maduración del menor influye en la evolución de sus síntomas, y retrasa el proceso diagnóstico.

Por otra parte, y ya que tratamos a personas en proceso de crecimiento y maduración, la evolución del curso clínico es imprevisible. La observación es fundamental.

Asimismo, hay que tener presente la patología que, con frecuencia, se asocia o enmascara los cuadros clínicos (aquellos que definimos como comorbilidad).

En el niño y en el adolescente pueden aparecer reacciones adversas (al igual que en los adultos) que generan desconfianza y dificultan el tratamiento (más que en los adultos).

Se añaden otras dificultades que conviene conocer: existe un cambio de la respuesta a los fármacos en función de la edad, y la complejidad de las enfermedades psiquiátricas pueden interferir en la colaboración del paciente.

Hay que contar también con las expectativas infundadas de los padres y de los pacientes.

## ANTES DE TRATAR

### Consideraciones:

Aunque parezca una obviedad, hay que plantearse las cuestiones más elementales de todo tratamiento farmacológico en la infancia (Mardomingo, MJ, 2002):

- ¿A quién se trata? Sujeto
- ¿Qué se trata? Diagnóstico
- ¿Con qué se trata? Fármaco
- ¿De qué modo? Dosis
- ¿Cuánto tiempo? Duración

### Informar a padres y pacientes sobre:

- Indicaciones de la medicación.
- Ventajas de administrarla.
- Mejoría que cabe esperar.
- Inconvenientes de administrarla.
- Riesgos de no administrarla.
- Otras alternativas terapéuticas (reales y comprobadas).

## PAUTAS GENERALES EN EL TRATAMIENTO CON PSICOFÁRMACOS

- Establecer diagnóstico si es posible. O una aproximación diagnóstica.

- Formulación razonada de hipótesis diagnósticas.
- Descripción del cuadro clínico.
- Definición de síntomas diana.
- Elección del tratamiento.
- Información al paciente y a los padres.
- Consentimiento.
- Establecer la dosis óptima.
- Establecer el tiempo de administración.
- Evaluación de los efectos adversos.
- Establecer los criterios y modos de suspensión.

## ¿CÓMO SE ELIGE EL FÁRMACO?

En función:

- Del diagnóstico, si es posible.
- De los síntomas diana.
- De la respuesta del paciente a tratamientos anteriores.
- De la respuesta de los familiares a tratamientos anteriores.

## LAS REACCIONES ADVERSAS

Como en todo tratamiento prescrito a un niño o adolescente, pueden aparecer reacciones adversas. Hay que valorarlas y tomar una decisión sobre ellas. Mardomingo (2002) las clasifica en tres tipos:

- De carácter transitorio. *Ejemplo:* somnolencia.
- Que requiera a su vez tratamiento. *Ejemplo:* síntomas extrapiramidales en neurolepticos.
- Que requiera la suspensión del fármaco. *Ejemplo:* acción cardiotóxica.

## LA FARMACOLOGÍA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES: FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINÁMICA

Recordemos el viejo axioma: los niños no son adultos en miniatura.

Por ello, existe una mutabilidad de la farmacocinética (metabolismo) y de la farmacodinámica (receptores).

A nivel metabólico, las reacciones en el niño y adolescente pueden ser inmaduras, nuevas o específicas de la edad. En la adolescencia, el aumento de la actividad enzimática nos obliga a estar expectantes para ajustar las dosis. Asimismo, la mayor parte de psicofármacos son metabolizados por el sistema citocromo P-450 del hígado (dando lugar a interacciones y efectos adversos).

A nivel de receptores, éstos varían en su cantidad y en su funcionalidad. Por lo tanto, existen diferencias neurobioquímicas determinadas por las distintas fases del desarrollo que dan lugar a diferentes respuestas a los fármacos en función de la edad

## GRUPOS DE PSICOFÁRMACOS

- Ansiolíticos
- Antidepresivos
- Neurolépticos
- Estimulantes
- Estabilizadores del ánimo/anticonvulsivos
- Otros

## INDICACIONES DE LOS PSICOFÁRMACOS

- **Trastornos de ansiedad** (fobia escolar, fobia social, ansiedad de separación, ansiedad generalizada, estrés post-traumático...). se utilizarán los psicofármacos siempre que el trastorno impida al niño realizar sus actividades normales. Hay que ser muy cauto en la prescripción de benzodiazepinas de acción rápida, por el peligro de tolerancia y adicción. En muchas ocasiones preferimos utilizar la sertralina, que tiene un buen efecto sobre la ansiedad.
- **Trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad** (TDAH). El fármaco de elección es el metilfenidato. Pero es importante establecer antes si se trata de un déficit de atención como síntoma (ya sea de otra patología o de una circunstancia ambiental) o como trastorno que causa sus problemas. Hay que recordar que el fármaco no sirve de nada si no se acompaña de medidas psicopedagógicas y de orientación a padres y profesores. Se recomienda comenzar con dosis bajas de las formulaciones de metilfenidato de acción rápida para evaluar la respuesta inicial. Asimismo, es mejor comenzar con dosis bajas (0,3 mg/kg/día) e ir aumentando hasta la dosis recomendable (0,6 mg/kg/día).
- **Enuresis nocturna primaria**, siempre que persista de forma regular más allá de los 5 años de edad y cause problemas serios de autoestima e interacción social. Se han utilizado con éxito los antidepresivos tricíclicos. Actualmente, se prefiere la desmopresina y el tratamiento higiénico y conductual.
- **Trastorno obsesivo compulsivo** (TOC). Se trata de un trastorno que puede aparecer en el niño, aunque su diag-

nóstico puede que no esté claro hasta los 10 – 12 años de edad. En su inicio se puede confundir con algunas formas de TDAH. Existen pensamientos preocupantes e intrusivos y/o compulsiones: comportamientos repetitivos y rituales tales como lavarse las manos, contar o comprobar cosas. Para plantear un tratamiento, estos comportamientos deben interferir el funcionamiento diario. Antes se utilizaban los antidepresivos tricíclicos. Actualmente se prefiere la sertralina (un inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina), que está autorizada en esta indicación, a partir de los seis años de edad. Se puede administrar una dosis única, por la mañana. Sus efectos secundarios son leves y poco frecuentes.

- **Trastorno depresivo**. Actualmente, siempre que se requiera un tratamiento psicofarmacológico, se recurre a los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina. Aunque la fluoxetina es el fármaco patrón, en nuestra experiencia nos ofrece más garantías la sertralina, ya que tiene una acción ansiolítica (la fluoxetina, al contrario, en muchos niños actúa como ansiógena). Debe asociarse a la psicoterapia de tipo cognitivo conductual para obtener éxito terapéutico. Asimismo, para evitar recaídas, el tratamiento farmacológico debe ser de larga duración (12-18 meses).
- **Trastorno bipolar**. También puede darse en niños, y también puede ser objeto de confusión con el TDAH, especialmente debido a que en los niños predominan las fases hipomaniacas. El tratamiento es complicado, y no suele utilizarse el litio en edades pediátricas. Se prefiere combinar un neuroléptico atípico (risperidona) con un antidepresivo (sertralina), añadiendo a veces un estabilizante del humor (topiramato, valproato, carbamazepina).
- **Trastornos psicóticos, esquizofrenia**. El diagnóstico debe ser establecido con claridad. Los neurolépticos de segunda generación han supuesto un gran avance en el tratamiento de estas patologías.
- **Trastornos del espectro autista**. También en estos casos, como complemento a las medidas pedagógicas y de apoyo afectivo, han sido de gran utilidad los neurolépticos de segunda generación (risperidona, especialmente).
- **Trastornos asociados al abuso de sustancias**. La realidad es que, en adolescentes, se ven bastantes cuadros clínicos asociados al uso de sustancias, con episodios de sintomatología psicótica y paranoica. Es importante la orientación terapéutica global, que incluya en primer lugar la abstinencia de la droga.

- **Trastornos de conducta.** No existe un tratamiento específico. Se trata de dar un apoyo y orientación familiar, terapia cognitivo conductual, y evaluar cuál es el tipo de fármaco que puede dar una respuesta positiva. Algunos antiepilépticos son de utilidad para el control de impulsos, así como algunos neurolepticos. Pero no existe una indicación clara en ningún caso.
- **Tics.** En principio, deben abordarse desde el tratamiento cognitivo conductual. En caso de un trastorno de Gilles de la Tourette, se ha utilizado el haloperidol y, recientemente, la risperidona.
- **Insomnio.** No creemos que deba ser objeto de tratamiento farmacológico en el niño. Conviene revisar la higiene del sueño y los patrones familiares. Debe basarse más en un tratamiento conductual. En caso de persistencia,

hay que averiguar cuál es la patología de fondo que causa el insomnio (ansiedad, depresión,..) para hacer el tratamiento específico.

## CONCLUSIÓN

Los psicofármacos tienen un carácter complementario y facilitador de las psicoterapias, las medidas pedagógicas y las intervenciones familiares y sociales

Es importante favorecer el cumplimiento del tratamiento prescrito. Para ello es importante la información completa y detallada a los padres, profesionales de la salud y educadores. Hay que evitar a toda costa que obtengan la información desde Internet. Debemos adelantarnos y poner a su disposición los recursos más fiables.

## Mesa Redonda: Actualizaciones pediátricas

### Situación actual de la nueva gripe H1N1

R. ORTIZ DE LEJARAZU, J. BERMEJO MARTÍN, J.M. EIROS, S. ROJO

*Área de Microbiología. Universidad de Valladolid. Servicio de Microbiología. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*

#### ANTECEDENTES

Estamos en Fase 6 pandémica. Los acontecimientos sucedidos en torno a la gripe en los últimos 5 meses han ocurrido de manera rápida a tenor de lo que ha ocurrido. Sin embargo, por dentro de la tramoya de este gran teatro mundial, han seguido un guión parcialmente establecido. El 24 de abril de 2009 se puso en marcha en los EEUU la alerta sanitaria producida por la aparición de casos de gripe en forma de racimos en California fuera de la estacionalidad habitual de los casos de gripe. El hecho coincidió en el tiempo con un brote mucho más extenso que se había iniciado en México con toda probabilidad hacia finales del mes de febrero de 2009. La OMS en su página web y por correo electrónico cursó aviso a sus 126 Centros Nacionales de Gripe (NICs) de 97 países, para que cualquier cepa de virus gripal A no subtipable con los reactivos habituales de gripe estacional o del subtipo aviar H5 fuera remitida urgentemente a cualquiera de sus cinco Centros Mundiales Colaboradores. Los acontecimientos y la magnitud del brote epidémico en México revelaron rápidamente la etiología común del virus responsable e hicieron que la OMS decretara la fase de alerta 4 el día 27 de mayo y apenas dos días después la fase 5; antesala de la fase pandémica; al confirmarse casos en más de dos países de la misma región geográfica OMS. La fase de alerta 5 que declaró la OMS dos días después de la alerta 4 produjo un notable impacto mediático. Dichas medidas significaban que los gobiernos debían implementar las medidas que desde hace tiempo se habían redactado y aprobado para adaptar la nueva situación a los requerimientos presentes y a los futuros que pudieran producirse tras la circulación detectada en humanos de este nuevo

virus de la gripe A. Las mismas estaban en el plan pandémico español, accesible en el portal del Ministerio de Sanidad y en los diferentes planes autonómicos.

La OMS estableció hace más de nueve años una serie de fases, modificadas posteriormente ante la gravedad exhibida por el subtipo H5 aviar, que iban desde la fase 1, que sugiere la ausencia de virus con potencial pandémico e humanos, hasta la fase 6 en la cual se declara el estado de pandemia. En cada una de ellas las medidas a adoptar son distintas y persiguen diferentes fines. El 29 de abril la OMS confirmó que el nuevo virus gripal A H1N1, que se transmitía de persona en persona a partir de los casos inicialmente importados de México, había provocado nuevos casos secundarios en dos o más países; lo que demostraba una transmisión interhumana sostenida del mismo. Este hecho afortunadamente no se ha producido hasta el momento con el subtipo aviar de la gripe A H5N1, en los diez últimos años a pesar de que el nicho ecológico para ese peligroso virus continúa existiendo.

El nuevo subtipo H1N1 del que se conoce su origen porcino tiene distintos genes que proceden, no sólo de virus porcinos, sino también otros de origen aviar y humano. Es por tanto el resultado de un reordenamiento secuencial en el que han participado tres o más virus en distintos momentos evolutivos de este linaje porcino H1N1. Un hecho muy común en los virus de la gripe es precisamente la facultad que tiene de intercambiar genes entre ellos, proceso que se conoce como reordenamiento genético, debido a los múltiples virus que existen y a los numerosos huéspedes animales a los que son capaces de infectar. No existe un sistema de declaración de gripe en cerdos como sí ocurre para otras zoonosis. De hecho, el primer virus de gripe A aislado no

fue en el hombre sino precisamente en cerdos y era del subtipo H1N1; el primer virus de la gripe humana fue aislado en 1933, quince años después de que tuviera lugar la gran pandemia de *Gripe española*, producida también por un virus del subtipo H1N1. Hasta la aparición de este virus en humanos no se había demostrado su circulación en cerdos previa a la presentación pandémica.

Los virus de la gripe que poseen capacidad de provocar pandemias son los del tipo A; dentro de ellos hay múltiples subtipos, resultado de las diferentes combinaciones de hemaglutinina y neuraminidasa que existen. Estos dos nombres aluden a dos de las proteínas de la superficie del virus, con funciones específicas para su unión a las células a las que infectan y con relevancia en el diseño de vacunas frente al mismo; la hemaglutinina (H) y la neuraminidasa (N). El día 11 de junio la Dra. Margaret Chang, Directora General de la OMS, declaró oficialmente el inicio de la pandemia. Las principales características de las pandemias de gripe se muestran en la tabla I.

La última pandemia ocurrió entre 1967 y 1968 y se debió a un subtipo H3N2 (Fig. 1). Desde entonces la mayoría de las epidemias invernales de gripe han sido producidas por variantes menores de los virus de la gripe, que se originan como consecuencia de la difusión del virus entre población humana que tiene diferentes niveles de respuesta inmune frente al virus. Esa presión selectiva positiva hace que solamente vayan quedando los "mejores", es decir, los virus que son capaces de infectar a más personas por falta de una adecuada y específica respuesta inmunitaria frente a dicho virus. Este proceso se conoce con el nombre de "*deriva antigénica*" y ocurre después de las primeras ondas pandémicas. Hasta ahora conseguía dos efectos: una mayor adaptabilidad del virus a los humanos y que las epidemias ocurriesen de manera regular cada invierno. Por eso la fase 5 de alerta, que pre-

TABLA I. HECHOS CARACTERÍSTICOS DE LAS PANDEMIAS DE GRIPE.

- Salto en el subtipo de virus de la gripe A
  - Sustituye a los virus precedentes (no siempre)
- Difusión global rápida por la susceptibilidad elevada de la población
- Cambio en la edad asociada a la mortalidad, se incrementa en los jóvenes
  - 1918 caso extremo (20-40 años)
  - La mitad de muertes en 1957 y 1968 ocurrieron en < 65 años
- Múltiples ondas, a veces fuera de la estacionalidad habitual
  - 1889 (2ª onda), 1918 (1ª onda), 1957 (1ª onda)
- Las primeras ondas pueden ser moderadas
  - Cierta en 3 de las 4 últimas pandemias; 1889, 1918, 1968 (Europa/Asia)
- Las ondas siguientes pueden llegar rápidamente, por causas no suficientemente conocidas
  - 1918: 3 ondas en el mismo año

cedió a la alerta pandémica, no fue en invierno, así ocurrió en las anteriores pandemias. Será a partir de la segunda o tercera onda pandémica cuando el virus se vuelva claramente estacional y origine casos en el otoño/invierno.

El nuevo virus H1N1 representa un subtipo particular en la historia moderna de la gripe (Tabla II). Descubierta en el cerdo tres años antes de que se aislara en huéspedes humanos, fue responsable de la mayor pandemia conocida de gripe 15 años antes de que se demostrara la etiología vírica de las pandemias de gripe. A partir de entonces ha sido responsable de una alerta zoonótico-pandémica en 1976 (A/Mayo Clinic/1/76) y de la reaparición en 1977 (A/USSR/90/77) en una forma de virus menos patogénica que las variantes menores del subtipo H3 de la gripe Hong Kong de 1968.

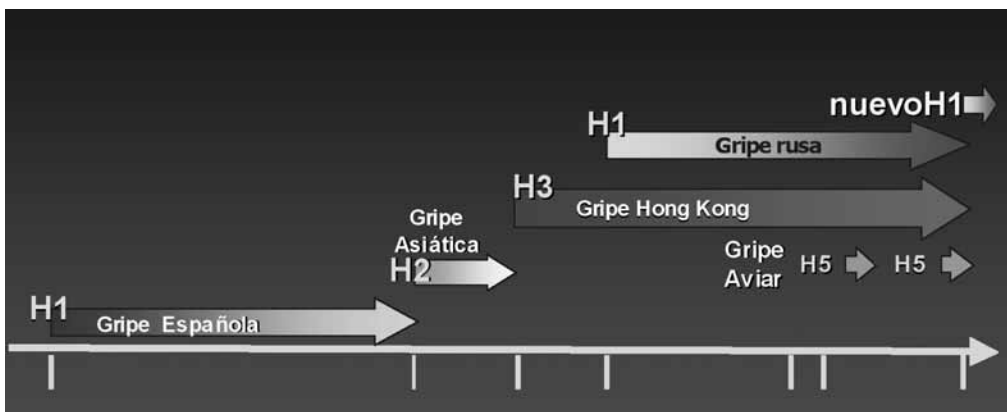


Figura 1. Linajes pandémicos de gripe en el siglo XX y XXI (duración entre 12 y 40 años).

TABLA II. H1N1, UN SUBTIPO PECULIAR DEL VIRUS DE LA GRIPE A.

- 
- Gravedad máxima en 1918 linaje aviar → normalización en años posteriores hasta 1957
  - Desaparición posterior con la aparición de la gripe asiática (H2N2)
  - 1976 episodio de Fort Dix linaje porcino, desaparición posterior
  - Reemergencia linaje humano en la Unión Soviética A/USSR/90/77 y coexistencia en la actualidad
    - Epidemias alejadas entre sí
    - Menor gravedad clínica que el H3
    - Epidemia de resistencia a oseltamivir en 2007-08
  - Posibilidad de reordenamiento
    - Reordenamiento entre cepas porcinas (H1N2)
    - Reordenamiento entre cepas humanas (H1N2)
- 

## MEDIDAS PROFILÁCTICAS

Tres son los pilares fundamentales sobre los que descansan las acciones preventivas de los planes pandémicos de gripe. La *vigilancia virológica y epidemiológica*, las *medidas terapéuticas* y las *acciones sociales* que limitan o impiden la transmisión de persona a persona. Empezando por estas últimas, están las que los medios de comunicación difundieron desde los primeros momentos. Las mascarillas que evitan que el virus pase de los infectados a los sanos, el lavado frecuente de manos, que reduce el contagio a partir de objetos o superficies recientemente contaminadas. El aislamiento de pacientes, el cierre de colegios y la restricción de actividades multitudinarias que facilitan el contagio son otras de las medidas que claramente intentan dificultar el contacto interpersonal que puede facilitar la transmisión del virus de las personas que están incubando la infección a otras sanas. Una de las medidas que no se llegó a implementar fue la limitación del transporte aéreo internacional. Esta medida sanitaria no se ha recomendado en la situación actual por la OMS, aunque algunos países la implementaron por su cuenta al inicio sin resultado aparente. Es muy difícil que una medida así diera resultados ya que puede ser superada fácilmente si los pasajeros afectados utilizan trayectos alternativos por otros países intermedios, produciendo una falsa sensación de seguridad al país que la adopta. Por ello es mejor incrementar la *vigilancia virológica y epidemiológica*, primero de los pilares mencionados en este artículo. Afortunadamente y tras el episodio de la gripe aviar, que no se debe olvidar, la OMS ha realizado considerables esfuerzos para que una red mundial de laboratorios realice una vigilancia sostenida y constante sobre la gripe. La última reunión mundial fue en

diciembre de 2008 en Barcelona, nadie podía imaginar entonces que se estaba tan cerca de los acontecimientos presentes, pero la imprevisibilidad es una de las características de la gripe y así ha sucedido. Por ello hay que seguir preparándose para cualquier cambio en la actual situación que obligará a modificar las medidas adoptadas. La vigilancia será un elemento muy importante en las próximas semanas y meses y deberá confirmar los nuevos casos que aparezcan en cada país y la progresión de la pandemia en una segunda onda pandémica invernal. Los gobiernos y administraciones han dotado partidas especiales para hacer que dicha vigilancia basada en su diagnóstico específico sea eficaz y sobre todo precisa. En el mundo existen más de un centenar de laboratorios, unos más modestos que otros, que realizan esa vigilancia con una misión última fundamental: poder seleccionar entre todos los virus que se aíslan los más adecuados para fabricar la vacuna del invierno 2010-11 que deberá incluir el subtipo nuevo H1 solo o combinado con el tipo B y quizás el subtipo H3.

## VACUNA ANTIGRIPIAL

La vacuna es el punto en el que descansará nuestra capacidad de respuesta ante la pandemia. El público debe conocer que obtener la vacuna de gripe de cada año es algo que tarda entre seis y siete meses en producirse. En el caso de un nuevo virus ese tiempo puede acortarse, pero cumplirá con los requisitos de seguridad adecuados. Fundamentalmente ha dependido de las características del nuevo virus (capacidad de crecer, inmunogenicidad, etc.) y también del esfuerzo coordinado de la industria que fabrica vacunas y habrá que distribuirla por todo el mundo y determinarse las prioridades de población a vacunar en los primeros momentos. Aunque parece que entre las personas nacidas antes de 1957 pueden existir proporciones variables de individuos con anticuerpos que reaccionan de forma cruzada frente al nuevo subtipo, y que en algunos de ellos la vacuna de gripe estacional logró incrementar algo los anticuerpos preexistentes, si existiera suficiente cantidad de vacuna debería considerarse su vacunación.

Al menos dos grandes compañías han aprobado vacunas frente al nuevo virus pandémico H1N1. Unas están obtenidas a partir del cultivo en embrión, pollo y otras en substrato celular; algunas van a reducir la dosis a 7,5 mcgr debido a su formulación con *adyuvantes del tipo MF59 o AsO*. La forma de fabricación es la habitual para las estacionales y algunos fabricantes se han beneficiado de los protocolos existentes para la elaboración de vacunas H5N1. Recientes

publicaciones demuestran un elevado porcentaje de protección tras la primera dosis de vacuna adyuvada con MF59 que aseguraría una mayor eficacia y disponibilidad de dosis de vacuna a administrar. Por otra parte, la vacuna estacional se inició antes para facilitar la operatividad con la pandémica, se debe recordar que además del subtipo H1 existen el subtipo H3 y dos linajes de virus de la gripe B (Yamagata y Victoria). Estos últimos justifican por sí solos la vacunación estacional previa ya que todos los años circulan en mayor o menor medida virus del tipo B. La OMS ya les ha formulado como candidatos junto con el nuevo virus A/California/7/2009 para la preparación de las vacunas estacionales para los países del hemisferio Sur que acaban de pasar la onda pandémica. Los médicos que imprudentemente han desaconsejado la vacunación estacional deberían reflexionar sobre el riesgo al que exponen a las poblaciones diana habituales para la vacuna estacional. La gripe ha sido siempre un examen de reválida biológica para numerosos individuos; algunos de ellos aparentemente sanos, a los que la medicina moderna ofrece desde hace tiempo la recomendación de la vacunación para que pasen dicho examen con benevolencia clínica.

## FÁRMACOS ANTIVIRALES

Hace varios años, y de acuerdo con los planes pandémicos establecidos por las distintas administraciones y gobiernos, se adquirieron fármacos antivirales específicos para tratar los casos de gripe, que puedan producirse en una situación como ésta. Los inhibidores de la neuroaminidasa del virus son activos frente a tipos A y B. Frente al nvH1N1 sólo se han comunicado 12 casos de resistencias entre millones de tratamientos administrados. Ahora toca utilizarlos, primero en los casos diagnosticados o sospechosos graves y luego entre los contactos más estrechos de dichos enfermos que tengan un riesgo especial de complicaciones. En este último supuesto, lo que se pretende es evitar casos secundarios graves a partir del enfermo. Por tanto, dichos fármacos no pueden ser tomados al albur o por criterio personal y deben ser prescritos y aconsejados por los médicos y sanitarios. Los CDC americanos han ampliado su uso terapéutico a menores de 1 año con guías y dosis clínicas precisas.

## ¿ALERTA O ALARMA?

Aunque se hagan las cosas bien nadie puede evitar una pandemia de gripe; por ello, la OMS denominó a las fases

como alertas. A menudo se han confundido las alertas con la alarma. En numerosas patologías clínicas se trabaja con distintos grados de alerta; condición que se estudia en las Facultades de Medicina. Se alerta a los pacientes sobre su tensión arterial, su glucemia o su ácido úrico y muchísimas más situaciones médicas: la mayoría de las veces esas alertas dan lugar a acciones correctoras que disminuyen o minimizan el problema diagnosticado. El problema diagnosticado ahora requiere mantener la cabeza fría y adoptar las decisiones en línea con los guiones previamente establecidos y modificarlos de acuerdo con la aparición de escenarios distintos en el futuro.

Algunos de dichos interrogantes están siendo planteados estos días entre los expertos de gripe y salud pública. Los países del hemisferio están saliendo de su epidemia invernal de gripe producida casi exclusivamente por el nuevo virus. Hasta ahora el virus puede considerarse moderadamente virulento. La gripe de todos los años es responsable en el mundo de 100.000-150.000 muertes y en España cada año fallecen por gripe entre 1.500 y 3.500 personas, concentradas durante las 8-10 semanas aproximadamente que dura la epidemia de gripe anual. La gravedad de los casos clínicos ha sido similar a otras epidemias estacionales con peculiaridades sobre la rúbrica de mortalidad, cifrada entre el 0,2-0,3% aunque en ciertas poblaciones indígenas o minorías desfavorecidas pueda ser mayor. Así mismo, en un 40% de los fallecimientos no aparece una causa de comorbilidad o de riesgo aumentado; este fenómeno es característico de las primeras ondas de un virus pandémico. La circulación del nuevo virus gripal A H1N1 de origen porcino va a obligar a incrementar el diagnóstico etiológico de virus de la gripe en enfermos que aparezcan con objeto de distinguir si la clínica de gripe está producida por los virus antiguos o por el nuevo. En la experiencia del Centro de Gripe de Valladolid y del Servicio de Microbiología del Hospital Clínico hasta ahora al menos un 20% de los diagnósticos víricos efectuados se deben a otros virus respiratorios y ello es muy importante en el caso de infecciones graves y prevalentes en edades pediátricas, como las infecciones por VRS o rinovirus. También constituye una ocasión para investigar las causas básicas de la patología producida.

Una pandemia de gripe no significa que el virus sea más patógeno o virulento, básicamente supone que habrá más personas infectadas y en muchos países de forma simultánea. Ello trae consigo más enfermos, algunos graves, y entre éstos se producirán los fallecimientos. Por eso es importante que, al lado de las medidas terapéuticas específicas (vacunas y antivirales), la sociedad se prepare y confíe en el sistema sanitario, que deberá adaptarse para atender mayor

número de urgencias y de ingresos, sin descuidar la atención de pacientes con otras enfermedades. Para ello se establecieron las fases de alerta, se redactaron planes, y se han modificado procedimientos y protocolos sanitarios. Tampoco sabemos qué sucederá si el virus H1N1 humano de origen porcino puede intercambiar genes con los virus circulantes en humanos y animales; y esto es especialmente crítico con la situación del H5N1 aviar en Asia, que no se debe olvidar (Tabla III). El mundo no es igual que hace 40 ó 50 años, cuando tuvieron lugar las últimas pandemias de *Gripe asiática* en el 57-58 o la *gripe Hong Kong* en el 68-69. Las sociedades modernas son más complejas y para algunos más frágiles, pero afrontan los problemas de manera más sensata, solidaria y eficaz. Debemos trabajar para que siga siendo así.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Global alert and 1. response: Pandemic (H1N1) 2009. Geneva: WHO, 2009. (Visitado Septiembre 10, 2009, en <http://www.who.int/csr/disease/swineflu/en>.)
2. Ortiz de Lejarazu R, Castrodeza J. Gripe. En: Medicina Interna de Farreras/Rozman. 16ª edición. Madrid: Elsevier; 2007.
3. Ortiz de Lejarazu R, Eiros JM, Castrodeza J, Vega T, Mateo S. Claves de la Epidemiología y Ecología de los virus Gripales. En: Fernández Muñoz, coordinador. Plan de Formación en Gripe avalado por la Sociedad Española de Virología. ISBN(obra completa): 84-8475-127-8, ISBN(tomo VI): 84-8473-175-8. Madrid: Ergon; 2003.
4. Novel swine-origine influenza A (H1N1) virus Investigation Team. Emergence of a novel swine-origine A (H1N1) virus in humans. *N Engl J Med* 2009; 10.1056/NEJMoa0903810
5. Shinde V, Bridges CB, Uyeki TM, Shu B, Balish A, Xu X et al. Triple-reassortant swine influenza A (H1) in humans in the United States, 2005-2009. *N Engl J Med* 2009; 10.1056/NEJMoa0903812.
6. Cauchemez S, Valleron AJ, Boëlle PY, Flahault A, Ferguson NM. Estimating the impact of school closure on influenza transmission from sentinel data. *Nature* 2008; 452: 750-754.

**TABLA III.** ¿QUÉ PUEDE SUCEDER CON EL NUEVO VIRUS DE LA GRIPE A H1N1?

- 
- ¿Que coexista con los actuales virus A estacionales? (no parece probable)
    - Reordenamiento
    - Adquisición de resistencia en un solo salto
    - Complejidad en las vacunas venideras
  - ¿Que sustituya a los virus estacionales actuales? (parece estar ocurriendo)
    - A todos los virus A humanos
    - Sólo al subtipo H1N1
  - ¿Que se reordene con H5N1 u otros virus animales? (evento a vigilar)
    - De 1957 a 1968 hubo 2 reordenamientos
  - Necesidad de vigilancia virológica y epidemiológica
    - Ejemplo: caso de gripe porcina linaje eurasiático en Aragón (2008; Dr. Omeñaca)
- 

7. McFee et al. Avian influenza: the next pandemic? *Dis Mon.* 2007; 53: 348-87.
8. Garten RJ, Davis CT, Russell CA, Shu B, Lindstrom S, Balish A et al. Antigenic and genetic characteristics of swine-origin 2009 A (H1N1) viruses circulating in humans.
9. Rodríguez A, Ortiz de Lejarazu R. "Anticuerpos frente a la gripe porcina y humana en la población de Valladolid". *Med Clí (Barc)* 1977; 68: 16-18.
10. Ferguson NM, Cummings DA, Fraser C, Cajka JC, Cooley PC, Burke DS. Strategies for mitigating an influenza pandemic. *Nature* 2006; 442: 448-452.
11. Bermejo-Martin JF, Tenorio-Abreu A, Vega T, Eiros JM, Castrodeza J, Ortiz de Lejarazu R. Prepandemic influenza vaccines. *Lancet Infect Dis* 2009; 9: 206-207.
12. WHO. Summary report of a High-Level Consultation: new influenza A (H1N1); Geneva, 18 May 2009; Information Note/2009/2/20 May 2009.
13. Clark TW, et al Trial of Influenza A (H1N1) 2009 Monovalent MF59-Adjuvanted Vaccine—Preliminary Report. *N Engl J Med* 2009; 10.1056/NEJMoa0907650.



## Mesa Redonda: Actualizaciones pediátricas

### Los alimentos funcionales a la luz de la normativa europea

M. ALONSO FRANCH\*, P. REDONDO DEL RÍO\*\*, C. CALVO ROMERO\*

*Departamento de Pediatría, Inmunología, Obstetricia-Ginecología, Nutrición-Bromatología.  
Áreas de Pediatría\* y Nutrición\*\*. Facultad de Medicina. Valladolid.*

#### INTRODUCCIÓN

En los últimos 20 años los alimentos funcionales han ido invadiendo el mercado y, en la actualidad, forman ya parte de nuestra dieta habitual<sup>(1-3)</sup>. La evolución de lo que el consumidor demanda ha hecho cambiar de forma drástica el concepto de alimento. Si el siglo pasado comenzaba con la preocupación por encontrar alimentos suficientes y posteriormente alimentos sanos (libres de gérmenes y de tóxicos); al final del mismo, las evidencias científicas de la relación entre dieta y salud, propician la demanda de alimentos saludables (bajos en calorías, en sal, en colesterol o ricos en vitaminas por ejemplo) y, finalmente, de alimentos funcionales.

Aunque no hay unanimidad en la definición de alimento funcional<sup>(4-6)</sup> el concepto más aceptado es el del documento de consenso Functional Food Science in Europa<sup>(7)</sup> (FUFOSE) elaborado por el Internacional Life Science Institute (ILSI): "un alimento puede considerarse funcional cuando se demuestra adecuadamente que, además de sus efectos nutritivos, afecta beneficiosamente a una o más funciones del organismo de forma que mejora su estado de salud o bienestar o reduce el riesgo de enfermedad". Esta definición, mayoritariamente aceptada, pone en evidencia 3 aspectos novedosos: que el efecto es independiente de las propiedades nutricionales del alimento, que debe ser demostrado adecuadamente y que el efecto beneficioso puede afectar a funciones fisiológicas, al bienestar o a la red

Se incluyen en esta denominación tanto los alimentos naturales como los modificados (bien por agregarles o enriquecerles en un determinado ingrediente; por eliminar o limitar los componentes poco saludables del mismo; por

modificar la biodisponibilidad de los nutrientes o por la asociación de varias de estas transformaciones)<sup>(1,6,7)</sup>.

Cada día aparecen nuevas ofertas de mercado, habiéndose convertido en una importante fuente de negocio para las empresas del sector alimentario<sup>(8,9)</sup>. Frente a ello el pediatra se encuentra desarmado a la hora de realizar un adecuado consejo dietético. Afortunadamente en el momento actual la Comunidad Europea ha elaborado un reglamento (1924/2006)<sup>(10)</sup> que pondrá un poco de orden en este caos, exigiendo que la comercialización de alimentos funcionales esté avalada por estudios científicos que justifiquen las declaraciones nutricionales o de salud. Creemos que el pediatra debe conocerla para mejorar sus elementos de juicio ante los cambios en la oferta alimentaria.

#### LEGISLACIÓN Y NORMALIZACIÓN DE LOS ALIMENTOS FUNCIONALES

La industria alimentaria ha trabajado siempre por delante de la legislación y ésta se ha demorado demasiado tiempo, lo que ha supuesto una dificultad no solo para el consumidor sino también para todos los profesionales de la salud, pediatras en particular, que tenían que pronunciarse al respecto en su práctica diaria.

El Reglamento del Parlamento Europeo y sus modificaciones posteriores<sup>(11,12)</sup>, relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos viene a poner orden en la comercialización de un número cada vez mayor de alimentos con mensajes nutricionales y de propiedades saludables en el etiquetado y en la publicidad. Dicho documento comienza por definir las declaraciones o

© 2009 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.

*claims* como “todo mensaje o reclamo publicitario que afirme, sugiera o de a entender que un alimento posee unas determinadas ventajas”. Los *claims* pueden ser:

1. Nutricionales : Declaraciones sobre propiedades beneficiosas porque su aporte en energía y/o nutrientes está disminuido, aumentado o modificado.
2. Saludables: Declaraciones que afirmen, sugieran o den a entender que existe una relación entre un alimento o uno de sus constituyentes y la salud, o sobre funciones fisiológicas: crecimiento y desarrollo, funciones psicológicas o de comportamiento, control del peso corporal
3. Reducción del riesgo de enfermedad: Declaración referente a que un alimento (o uno o varios de sus constituyentes) reducen significativamente uno o más factores de riesgo de aparición de una determinada enfermedad

A partir de la aplicación del nuevo reglamento europeo, sólo se autorizarán declaraciones cuando:

- Se ha demostrado científicamente el efecto beneficioso derivado de la presencia, ausencia o contenido reducido de la sustancia sobre la que se hace la declaración.
- Se demuestra una relación causa-efecto entre el consumo del alimento y el efecto declarado en humanos
- La sustancia objeto de declaración debe estar presente (disminuida o ausente en su caso) en una cantidad significativa para producir el efecto beneficioso
- El ingrediente publicitado debe ser asimilado por el organismo
- Figure en el etiquetado la cantidad del alimento que razonablemente deba consumirse para que el componente objeto de la declaración pueda producir el efecto beneficioso. Este consumo no debe desvirtuar la dieta habitual.

Impone como condición general que los mensajes y etiquetas deben ser claros y entendibles por el consumidor medio. Las declaraciones se ajustarán a las siguientes condiciones:

- No deberán ser falsas, ambiguas o engañosas.
- Tampoco deberán dar lugar a dudas sobre la seguridad y/o la adecuación nutricional de otros alimentos.
- Los reclamos publicitarios no deben alentar o promover el consumo excesivo del alimento funcional.
- No se podrá afirmar, sugerir o dar a entender que una dieta equilibrada y variada es insuficiente para proporcionar cantidades adecuadas de nutrientes.
- No podrán hacer referencia a cambios en las funciones corporales que pudieran crear alarma en el consumidor o explotar su miedo.

- No debe ser incoherente con los principios de nutrición y salud generalmente aceptados, ni desacreditar las buenas prácticas dietéticas.
- El Reglamento prohíbe hacer declaraciones de propiedades saludables en las bebidas de graduación alcohólica superior al 1,2%. En estos productos solo puede declararse la reducción de alcohol.
- En los alimentos para controlar el peso corporal no se permiten declaraciones sobre el ritmo o la magnitud de la pérdida.
- No se permiten alusiones que sugieran que la salud puede verse afectada si no se consume el alimento para el que se hace la declaración.
- No se autorizarán declaraciones en las que se haga referencia a recomendaciones de médicos individuales u otros profesionales de la salud.
- Con respecto a la prevención de enfermedades, además de las consideraciones generales, deberán incluir que la enfermedad a la que se refieren tiene múltiples factores de riesgo y que la modificación de uno de estos factores puede tener o no efecto beneficioso.
- También establece restricciones y cautelas muy rigurosas en las alegaciones que, directa o indirectamente, estén destinadas al público infantil.
- Sólo se podrán hacer declaraciones de propiedades saludables en alimentos o categorías de alimentos que cumplan un determinado perfil nutricional.

En el citado Reglamento, en su anexo 1<sup>(13)</sup>, se detallan las declaraciones nutricionales autorizadas, así como las condiciones de utilización que reproducimos en la tabla I.

La Comisión Europea ha elaborado unas directrices, que están colgadas en la página web<sup>(14)</sup> y que facilitan a las empresas (PYMES) la presentación de solicitudes para realizar las alegaciones ante la agencia EFSA.

#### ARGUMENTOS CIENTÍFICOS PARA LA COMERCIALIZACIÓN DE ALIMENTOS FUNCIONALES

Afortunadamente, a partir de la entrada en vigor del reglamento, toda declaración nutricional o saludable debe estar demostrada por un estudio científico.

Un nuevo grupo de trabajo multidisciplinar, coordinado por el ILSI, ha llevado a cabo el proyecto *Process of the Assessment of Scientific Support for Claims on Foods (PASSCLAIM)* <sup>(15,16)</sup> para proporcionar una guía científica de alimentos funcionales. De acuerdo a los criterios del proyecto *PASSCLAIM*, para la fundamentación científica de las ale-

**TABLA I.** DECLARACIONES NUTRICIONALES AUTORIZADAS EN LA COMERCIALIZACION DE ALIMENTOS FUNCIONALES. RESUMEN DEL ANEXO I DEL REGLAMENTO EUROPEO 1924/2006<sup>(13)</sup>.

Concepto	Declaraciones		
<b>Energía</b>	<b>Bajo contenido</b> < 40 Kcal* - < 20 Kcal**	<b>Contenido reducido</b> < 30% energía del original	<b>Exento de</b> < 4 Kcal*, < 4 Kcal**
<b>Grasa</b>	<b>Bajo contenido</b> <3 g/100 g* ó <1,5 g/100 ml**	<b>Bajo contenido grasa saturada</b> Ag saturados + ag <i>trans</i>	<b>Exento de</b> <0,5 g/100 g* ó 100 ml**
<b>Grasa saturada</b>	<1,5 g/100 g* ó <1,5 g/100 ml**	< 1,5 g/100 g* ó <0,75 g/100 ml* o bien <10% del valor calórico	<0,1 g/100 g* ó 100 ml**
<b>Azúcares</b>	<5 g/100 g* ó <2,5 g/100 ml**		<0,5 g/100 g* ó 100 ml**
<b>Sodio/sal</b>	<b>Bajo contenido</b> <012 g Na /100g*	<b>Muy bajo contenido</b> <0,04 g/100g*	<b>Exento de</b> <0,005 g/100g*
<b>Fibra</b>	<b>Fuente de</b> >3 g/100 g* ó 1,5 g/100 ml**	<b>Bajo contenido</b> >6 g/100 g* ó > 3 g/100 Kcal**	
<b>Proteínas</b>	>12% de la energía	>20% de la enería	
<b>Vitaminas/minerales</b>	<b>Fuente de</b> >15% de las RDA	<b>Alto contenido</b> >30% de las RDA	
<b>Nutrientes</b>	<b>Contiene</b> Cuando cumple las especi- ficaciones del reglamento. En vitaminas y minerales el equivalente a fuente de ...	<b>Mayor contenido</b> Cumple las condiciones de fuente de ... y está incrementado > 30%	<b>Contenido reducido</b> Reducción de al menos un 30% respecto a similares
<b>Otros conceptos</b>	Contenido reducido Light (ligero) Natural	< 30% del contenido original; en micronutrientes <10% <30% del contenido original; en micronutrientes <10% Cuando el ingrediente declarado no es añadido sino propio	

\*Alimento sólido. \*\*Alimento líquido

gaciones nutricionales/saludables se establecen los siguientes criterios:

- Criterio 1: El alimento o ingrediente funcional debe estar bien caracterizado, es decir que dicho componente pueda ser analizado y cuantificado
- Criterio 2: La fundamentación de la alegación debe basarse en datos obtenidos en humanos, principalmente en estudios de intervención, cuyo diseño debe incluir:
  - Grupos de estudios representativos de la población diana.
  - Controles apropiados.
  - Adecuada duración de la exposición y seguimiento para demostrar el efecto que se pretende.
  - Caracterización de la dieta base y de los hábitos y estilos de vida.
  - Cantidad de alimento o ingrediente que se recomienda ingerir para conseguir el efecto.
  - Influencia del contexto dietético en el efecto funcional.

- Monitorización de la ingesta del producto durante el estudio.
- Potencia estadística para ensayar la hipótesis.
- Criterio 3: Cuando no se puede medir directamente el agente funcional, se utilizarán marcadores.
- Criterio 4: Dichos marcadores deben ser:
  - Biológicamente válidos, en tanto que tengan una relación conocida con el efecto declarado y también sea conocida su variabilidad en la población.
  - Metodológicamente válidos en cuanto a sus características analíticas.
- Criterio 5: La variable primaria en estudio debe modificarse por la intervención de forma estadísticamente significativa y el cambio debe ser biológicamente significativo para la población en estudio y consistente con la alegación.
- Criterio 6: Las alegaciones se fundamentan científicamente teniendo en consideración la totalidad de los datos y valorando el peso de la evidencia<sup>(17,18)</sup>.

TABLA II. GRADO DE EVIDENCIA CIENTÍFICA DE LA ASOCIACIÓN ENTRE ENFERMEDAD E INGESTA DE DETERMINADOS NUTRIENTES. OMS<sup>(20)</sup>

Enfermedades	Grasa total	Grasa sat.	Ac G trans	Azúcar	Sal / Na
Sobrepeso/obesidad	Convinciente			Probable	
Diabetes M tipo II	Posible	Probable	Posible		
Enf cardiovascular		Convinciente	Convinciente		Convinciente
Caries				Convinciente	
Osteoporosis					Posible

## LOS MARCADORES BIOLÓGICOS

Para unificar criterios con respecto a los marcadores biológicos, el proyecto FUFOSÉ<sup>(17)</sup> propone que, además de la caracterización y cuantificación del componente funcional, se utilicen marcadores biológicos validados, directamente relacionados con la función modificada. Dichos marcadores son diferentes para cada ingrediente y pueden ser de varios tipos.

Puede haber *marcadores de exposición*, que no muestran directamente el efecto, por ejemplo los que evalúan la digestibilidad del calcio o la aparición de prebióticos en heces. Otra modalidad son los que determinan el efecto sobre la *función biológica*, como la mejoría del estreñimiento tras ingesta de fibra. Finalmente puede haber *marcadores intermedios* como el efecto sobre determinados factores de riesgo (por ejemplo mejoría del perfil lipídico que disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular). El comité recomienda la utilización de varios de ellos, y en todo caso deben ser marcadores validados, sensibles, específicos y reproducibles.

El grupo de expertos del proyecto *PASSCLAIM*<sup>(15,19)</sup> (200 científicos internacionalmente reconocidos), analizó los marcadores existentes y proporcionó algunos nuevos para fundamentar los logros obtenidos con la utilización de los alimentos funcionales, divididos en 7 áreas temáticas:

- Patología cardiovascular.
- Salud ósea y osteoporosis.
- Rendimiento y forma física.
- Regulación del peso corporal, resistencia a insulina y diabetes.
- Cáncer: aunque existe evidencias epidemiológicas que relacionan dieta y cáncer los estudios con marcadores están aún poco desarrollados y tienen dificultades metodológicas.
- Estado mental y rendimiento psíquico.
- Salud gastrointestinal e inmunidad: así como la función gastrointestinal tiene numerosos marcadores biológicos para evaluar la acción de los alimentos funcionales, a juicio de este comité, los marcadores del efecto de los

alimentos funcionales sobre el sistema inmunológico precisan todavía mayor desarrollo.

Lógicamente cuando ya se dispone de la evidencia científica sobre el efecto beneficioso de un determinado ingrediente, las empresas productoras no estarán obligadas a realizar nuevos estudios pero si a demostrar que dicho ingrediente está contenido en el alimento en la cantidad suficiente para producir el efecto declarado, así como su biodisponibilidad. Por otra parte el Comité Europeo publicará a principios del próximo año un listado con los componentes funcionales registrados en toda Europa y que ya cumplen los criterios exigidos

Es evidente que con estos criterios deberíamos fiarnos de la calidad científica de los alimentos funcionales comercializados. Sin embargo, aunque el citado reglamento entró en vigor en Enero de 2009, los plazos han sido ampliados en algunas ocasiones. Así los productos registrados con anterioridad al 2005, aunque no cumplan la normativa podrán permanecer en el mercado hasta el 19 de enero de 2022. Ello implica que todavía hay que leer rigurosamente el etiquetado.

## LOS PERFILES NUTRICIONALES

El hecho de que un alimento (natural o tecnológicamente modificado) tenga un ingrediente beneficioso para la salud no significa que el total de sus componentes lo sean. Por ello, es preciso establecer unos límites que impidan publicar alimentos que contengan elementos desfavorables. A este respecto, la OMS<sup>(20)</sup> estableció los grados de evidencia entre ciertas enfermedades y el consumo de determinados nutrientes (Tabla II), lo que constituyó la base para elaborar los perfiles nutricionales.

La Comisión Europea (EFSA) se comprometió a elaborar un criterio-guía para evitar alegaciones que puedan inducir a error en el consumidor. Dicho documento de trabajo<sup>(21)</sup> ha sido publicado en Febrero de 2009 y establece el perfil de acuerdo a categorías de los alimentos, teniendo en cuenta:

**TABLA III.** PERFILES NUTRICIONALES CON SUS CONDICIONES ESPECIALES Y LOS UMBRALES PARA SU COMERCIALIZACIÓN COMO ALIMENTOS FUNCIONALES. WORKING DOCUMENT COMUNIDAD EUROPEA FEBRERO. 2009<sup>(21)</sup>

Alimentos	Condiciones específicas	Umbrales (g/100 g ó 100 ml)			
		Sodio	Grasa saturada	Azúcares	
Aceites vegetales y grasas de untar	–	500	30 Kcal/100g	–	
Frutas, vegetales, semillas, fr. secos	Frutas, vegetales	Mínimo 50 g/100 g de producto	400	5	15
	Semillas y fr. secos		400	10	15
Carne y productos cárnicos	Mínimo 50 g/100 g de producto	700	5	–	
Pescado y sus productos	Mínimo 50 g/100 g de producto	700	10	–	
Lácteos	Excepto queso	Mínimo 50 g/100 g de producto	300	2,5	15
	Quesos		600	10	15
Cereales y derivados	Pan*	Mínimo 50 g/100 g de producto	700 -> 400	5	15
	De desayuno		500	5	25
	Otros cereales		400	5	15
Carnes preparadas, sopas y sandwiches	Mínimo 30 g de vegetales o cereales o carne o leche	400	5	10	
Bebidas no alcohólicas	Mínimo 50 g/100 g de producto	–	–	8	
Otros alimentos	Mínimo 50 g/100 g de producto	300	2	10	

\*El pan debe contener como mínimo 3 gramos de fibra/100 g

- Las categorías de alimentos que se considera tienen ingredientes con efecto negativo para la salud: grasas, grasas saturadas, grasas trans, azúcares refinados y sodio (o sal).
- Las cantidades de nutrientes o ingredientes cuyo consumo pueda tener un efecto negativo para la salud.
- La importancia de las categorías de alimentos en el conjunto de la dieta para la población general o para grupos específicos como pueden ser los niños.
- La composición global del alimento y su efecto beneficioso conocido para la salud.

El documento propone como componentes no saludables las grasas en general y los ácidos grasos saturados y *trans* en particular, así como el contenido en azúcares y sal o sodio; y establece los umbrales a partir de los que no se podrán hacer declaraciones aunque tengan componentes funcionales demostrados en un listado de categorías de alimentos (Tabla III).

#### INTERÉS DE LOS ALIMENTOS FUNCIONALES EN PEDIATRÍA

1. **Las fórmulas de inicio y continuación.** La leche humana constituye un excelente ejemplo de alimento fun-

cional, habiendo servido de modelo no solo en la elaboración de fórmulas infantiles, sino también de múltiples alimentos funcionales (prebióticos y probióticos por ejemplo).

Desde la 2ª mitad del siglo XX, la industria de alimentación ha ido modificando la leche de vaca en sus diversos componentes tomando como modelo la leche materna y adaptándola a las necesidades y características madurativas del recién nacido (reducción y modificación de las proteínas, modificación de la relación calcio/fósforo, adición de lactosa, etc.)<sup>(22)</sup> de acuerdo a las recomendaciones del Comité de Nutrición de la Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica (ESPGAN). Sin embargo, las fórmulas infantiles (de inicio y continuación) no se consideran en el Decreto 1924/2006, ya que junto con los productos para la alimentación especial tienen su propia normativa<sup>(22)</sup>. En la actualidad se van incorporando nuevos ingredientes funcionales (prebióticos, probióticos, ácidos grasos de cadena larga, nucleótidos, etc.), aunque todavía el Comité de Nutrición ESPGHAN<sup>(23)</sup> no hace declaraciones concretas respecto a su uso. En su informe de 2004 señalaba que aún hay poca seguridad en recién nacidos, lactantes y niños con inmadurez inmunológica. Reconoce efectos beneficiosos probados en reducir la gravedad de las diarreas, pre-

ventiva en el eczema atópico y resultados prometedores en sus acciones sobre la maduración intestinal e inmunológica, pero recomienda continuar los estudios.

2. **Declaraciones para mejorar el crecimiento, el desarrollo y la salud de los niños.** El desarrollo de las funciones neurológicas y del comportamiento pueden ser modificados por la alimentación, y a su vez ésta influir en el fenómeno de programación metabólica y en la expresión de ciertos genes. Disponemos de datos sobre su acción beneficiosa (ácidos grasos poliinsaturados en la composición del cerebro y de las membranas celulares, hierro en el desarrollo cognitivo, prebióticos y probióticos en la maduración y adaptación intestinal, por ejemplo), por lo que las posibilidades de investigación y aplicación posterior. Sin embargo el reglamento deja estos aspectos para una regulación posterior.
3. **Alimentos funcionales para el niño mayor.** Los más estudiados son los prebióticos y probióticos. A este respecto, el Comité de Nutrición de la ESPGAN solo señalan que sus efectos son cepa-dependientes, habiendo demostrado su efectividad en el tratamiento de la diarrea infecciosa y en la secundaria a antibioterapia, así como en la prevención y tratamiento de la dermatitis atópica. Sobre su uso general en los niños deben aplicarse criterios similares a los de otras edades: utilizar aquellos que han demostrado científicamente sus efectos beneficiosos en la población diana, poniendo especial atención en los nutrientes de riesgo como pueden ser el calcio, la vitamina D y el ácido fólico. En todo caso, su indicación formal dependerá de los hábitos alimentarios y la existencia de situaciones de riesgo o de enfermedad, pero no hay datos para aconsejarlos de forma sistemática.

## CONCLUSIONES

Los alimentos funcionales pueden resultar una facilidad o un complemento interesante para determinados grupos de población, pero nunca una necesidad. En el estado actual de conocimientos, podemos seguir afirmando que una alimentación suficiente, variada y equilibrada, a base de alimentos habituales, frescos y procesados, puede proporcionar en conjunto, todos los efectos saludables que el organismo infantil necesita. Ello es especialmente cierto si se hace una adecuada selección, eligiendo alimentos naturalmente ricos en componentes funcionales (polifenoles, licopeno, carotenoides, ácidos grasos omega-3, fitosteroles, fibra, sustancias antioxidantes y otros). Por lo tanto, una dieta correctamente diseñada ya es funcional.

Por otra parte los alimentos con declaraciones de reducción del riesgo de enfermedad nunca pueden suplir a los tratamientos médicos establecidos. Si bien en determinadas circunstancias pueden ser una buena alternativa cuando encontramos dificultades para cubrir los requerimientos con alimentos naturales.

Los distintos comités de expertos en nutrición y alimentación están de acuerdo en que son necesarias más investigaciones para la comprobación científica de las propiedades nutricionales o saludables de los alimentos funcionales

Un aspecto aún no concretado, y del que se está ocupando en la actualidad el Comité Científico de la Alimentación Humana (Scientific Committee on Food) sobre la base del documento FAO/OMS<sup>(25)</sup> es la identificación de los niveles máximos de ingesta tolerable, especialmente para vitaminas y minerales, ya que el enriquecimiento generalizado de los alimentos, puede provocar toxicidad si se consumen en exceso.

Aunque los alimentos funcionales son susceptibles de mejorar la salud, hay que valorarlos en su justa medida y disfrutar de ellos sabiendo que, si bien no son la panacea de todos los males, resultan beneficiosos y aportan un complemento saludable a una dieta apropiada y a un estilo de vida activo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Siro I, Kapolna S, Kapolna B, Lugasi A. Functional food. Product development, marketing and consumer acceptance: a review. *Appetite* 2008; 51: 456-467
2. Marcos A, González M, Gómez S, Nova E, Ramos E. Alimentos funcionales. En: A. Gil ed Tratado de nutrición. Tomo II. Barcelona: Acción Médica; 2005. p. 543-570.
3. Roman J, de Arpe C, Urrialde R, et al. Nuevos alimentos para nuevas necesidades. Ed Consejería Sanidad. Madrid: Nueva imprenta; 2003.
4. Ashwell M. Conceptos sobre los alimentos funcionales. International Life Sciences Institute (ILSI) Spanish translation. Bruselas: ILSI Press; 2004.
5. Weststrate JA, Van Poppel G, Verschuren M. Functional food, trend and future. *Br J Nutr* 2002; 88supl 2: 125-130.
6. Juarez M, Olano A, Morais F. Alimentos funcionales. Madrid: Rumagraf; 2005.
7. Diplock, Aggett PJ, Ashwell M, Bornet F, Fern EB, Robertfroid MB. International Life Sciences Institute. Scientific Concepts of functional food in Europe: consensos document. *Br J Nutr* 1999; 81 suppl 1: 1-27.
8. Weststrate JA, Poppel G, Verschuren M. Functional foods, trends and future. *Br J Nutr* 2002; 88 supl 2: 233-235.

9. Cadaval A, Artiach B, Garín U, et al. Guía de Alimentos Funcionales. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria eds 2005.
10. Reglamento (CE) nº 1924/2006 del Parlamento Europeo y de Consejo relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos. Diario Oficial de la Unión Europea 30/12/2006.
11. Reglamento (CE) nº 109/2008 del Parlamento Europeo por el que se modifica el reglamento nº 1924/2006 relativo a declaraciones nutricionales y de propiedades saludables de los alimentos. Diario Oficial de la Unión Europea 15/1/2008.
12. Reglamento (CE) nº 353/2008 del Parlamento Europeo por el que se modifica el reglamento nº 192/2006 relativo a la adición de vitaminas y minerales en declaraciones nutricionales y de propiedades saludables de los alimentos. Diario Oficial de la Unión Europea 18/1/2008.
13. Anexo del Reglamento Europeo sobre alimentos funcionales [http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/site/es/oj/2007/l\\_012/l\\_01220070118es00030018.pdf](http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/site/es/oj/2007/l_012/l_01220070118es00030018.pdf).
14. Comisión Europea EFSA: <http://www.efsa.europa.eu/en/science/nda.html>.
15. Agget PJ, Antoine JM, Asp NG, Bellisle F, Cummings JH, et al. Process of the Assessment of Scientific Support for Claims on Foods (PASSCLAIM): Consensus on criteria. Eur J Nutr. 2005; 44 Suppl 5-30.
16. Howlett J, Shortt C. PASCLAIM. Report of the second plenary meeting: review of a winner set of interim criteria for the scientific substantiation of health claims. Eur J Nutr 2004; 43 supl.2: 174-183.
17. Bellisle F, Diplock AT, Honstra G, et al. Functional food science in Europe. Br J Nutr 1998; 80: 1-193.
18. Guarner F, Aspiroz F. La evaluación científica de los alimentos funcionales. En Alimentos Funcionales. FECYR ed. Rumagraf Madrid 2005: 11-22.
19. Diplock AT, Agget PJ, Ashwell M, et al. PASCLAIM Scientific concepts of functional food in Europe: Consensus Document. Br J Nutr 1999; 81: S1-S17.
20. WHO. Diet, nutrition and prevention of chronic disease. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Technical Report Series nº 916. Ginebra 2003.
21. European Commission Health and Consumers directorate-general. Working document on the setting of nutrient profiles - 13/02/2009.
22. Dorca J. Ingredientes funcionales en las fórmulas infantiles. Bol Pediatr 2008; 48: 347-352.
23. Directiva 90/496/1090 CEE y del Consejo relativa al etiquetado sobre propiedades nutritivas de los productos alimenticios. Diario Oficial nº L276 de 6/10/1990.
24. Szajewska H et al. Probiotics in gastrointestinal diseases in children: Hard and not-so-hard evidence of efficacy. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006; 42: 454-475.
25. Documento de la FAO/OMS de 31 Mayo 2006 sobre Evaluación de riesgos asociados a los niveles máximos de ingesta de nutrientes. <http://www.who.int/ipcs/highlights/nutrientproject>.

## Comunicaciones Orales

VIERNES 6 DE NOVIEMBRE, SALA FELIPE II

**C-1. DISFAGIA PARA SÓLIDOS COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA.** *A. Vivanco Allende, L. Miñones Suárez, D. González Jiménez, S. Jiménez Treviño, J.J. Díaz Martín, C. Bousoño García. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** La esofagitis eosinofílica es un proceso inflamatorio crónico caracterizado por la infiltración de eosinófilos en la mucosa esofágica. Los síntomas son similares a los de la enfermedad por reflujo gastroesofágico e incluyen la presencia de vómitos, regurgitación, dolor, disfagia y episodios de atragantamiento. Es más frecuente en varones y pueden presentar antecedentes de alergia alimentaria, dermatitis atópica o asma.

Presentamos el caso de un niño que presenta episodios de atragantamiento como única manifestación de esofagitis eosinofílica.

**Caso clínico.** Niño de 6 años de edad que tras la ingesta de alimento sólido (atún) refiere sensación de atragantamiento acompañado de náuseas, sialorrea y tos. Refería episodios aislados similares tras la ingesta de sólidos, desde hacía dos años, aunque su frecuencia había aumentado en los últimos meses. Tras descartar broncoaspiración mediante una radiografía de tórax en inspiración y espiración y patología de la vía aérea superior mediante una laringoscopia indirecta, se realizó tránsito gastrointestinal, que mostró defectos de repleción en el tercio medio. En la endoscopia digestiva alta, se visualizaron anillos concéntricos, traquealización esofágica, signo de la nevada y erosiones longitudinales. El estudio histológico de la muestra mostró un conteo mayor de 40 eosinófilos por campo, confirmando el diagnóstico de esofagitis eosinofílica. Así mismo, se demostraron niveles elevados de Ig E específica para leche de vaca. Tras iniciar tratamiento con fluticasona deglutida y montelukast oral, se consiguió remisión clínica del cuadro.

**Conclusiones.** Aunque la esofagitis eosinofílica es una entidad poco frecuente, debe sospecharse en aquellos pacientes con disfagia selectiva para alimentos sólidos o reflujo gastroesofá-

gico refractario al tratamiento médico y con antecedentes de atopia o asma.

Ante la sospecha clínica de esta entidad debe realizarse endoscopia digestiva alta y toma de biopsias para confirmar el diagnóstico.

Una dieta de exclusión en los casos en los que se demuestre una alergia alimentaria y el tratamiento con corticoides tópicos o sistémicos suele conseguir una remisión del cuadro.

**C-2. ESTUDIO COMPARATIVO DE LA COMPOSICIÓN DIETÉTICA ENTRE ENFERMOS CELÍACOS Y CONTROLES SANOS.** *P. Cobreros García, C. Calvo Romero, J.M. Marugán de Miguelsanz, M. Alonso Franch, E. Izquierdo Herrero, P. García Saseto. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** La enfermedad celíaca es una de las enfermedades crónicas más frecuentes, y afecta a 0,5 por cada 100 niños, aunque la existencia de distintas formas clínicas (silente, oligosintomática) nos hagan pensar en una infravaloración de su prevalencia. Su tratamiento consiste en una dieta exenta de gluten de manera permanente, con ausencia por tanto en la alimentación de los principales cereales existentes, lo que podría llevar a consecuencias nutricionales a medio y largo plazo.

**Objetivos.** Averiguar si existen diferencias en la composición dietética entre la alimentación de los enfermos celíacos y un grupo de controles sanos.

**Pacientes y métodos.** Estudiamos a 27 pacientes diagnosticados de enfermedad celíaca por los criterios ESPGHAN, con un rango de edad de 2 a 69 años, y que cumplen una dieta definitiva exenta de gluten. Incluimos a otros 27 pacientes sanos pareados por edad y sexo con aquéllos. El análisis de la dieta se realiza por un método cuantitativo como es una encuesta prospectiva de 3 días, realizando el promedio de los mismos para cada sujeto.

**Resultados.** En ambos grupos se observa una elevada ingesta calórica, proteica y lipídica, así como pobre en hidratos de carbono. En el estudio comparativo se observó un mayor consumo en proporción de hidratos de carbono, un menor consumo en cantidad absoluta de grasa, una mayor ingesta de fibra y menor



ingesta de vitamina B6 y cinc en el grupo de los enfermos celíacos; no se observaron diferencias significativas en el resto de los macro y micronutrientes. Finalmente, se analizaron las variables colesterol y porcentaje de grasa saturada en la dieta, que resultaron en límite alto de lo recomendado en el caso del colesterol, y por encima de las recomendaciones en el caso de la grasa saturada, sin diferencias significativas entre ambos grupos.

**Conclusiones.** A pesar de los lógicos distintos hábitos dietéticos de los enfermos celíacos, la dieta exenta de gluten tiene una composición similar a la de los controles, por lo que el riesgo nutricional de la misma, prolongada en el tiempo, no parece mayor que el de la población general.

**C-3. LINFANGIECTASIA INTESTINAL PRIMARIA. CAUSA POCO FRECUENTE DE ENTEROPATÍA PIERDE PROTEÍNAS.** I. Alía Arroyo, P. García Gutiérrez, E. Gallego Matey, J.M. Marugán de Miguelsanz, C. Calvo Romero, H. Borrego Pintado\*. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. \*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La linfangiectasia intestinal es una rara entidad que se manifiesta como una enteropatía pierde proteínas con eliminación intestinal crónica de proteínas, grasas e inmunoglobulinas. Puede ser primaria o secundaria a enfermedades cardíacas, tras intervención de Fontan, o por obstrucción o lesión linfática. Presentamos el caso de un niño diagnosticado de una forma primaria, con evolución favorable con tratamiento dietético.

**Caso clínico.** Varón de 22 meses y 17 días que acude a la consulta de Nutrición Infantil por presentar diarrea crónica desde los tres meses de edad y edemas palpebrales. Antecedentes personales: sensibilización a proteínas vacunas (RAST a leche de vaca y betalactoglobulina positivo), diagnosticado a los seis meses de edad y en tratamiento con fórmula semielemental, sin cambios. Dermatitis atópica. Peso: 11,350 kg (Pc25); Talla: 83 cm (Pc 25). En la exploración física destaca edema palpebral bilateral leve y distensión abdominal. En la analítica sanguínea: hipoproteinemia (3,4 g/L), hipoalbuminemia (1,9 g/dl), hipocalcemia (7,3 mEq/L). Ig G: 257 mg/dl; Ig A: 31 mg/dl; Ig M: 35 mg/dl. Se descarta proteinuria. Alfa-1-antitripsina fecal: 4,72 mg/g (valor normal <0,3), alfa glicoproteína ácida: 120. Serología enfermedad celíaca: negativa. Biopsia intestinal: vellosidades ligeramente ensanchadas y acortadas, ectasia de linfáticos en puntas. No se aprecia infiltrado inflamatorio. Compatible con linfangiectasia intestinal. Biopsia de mucosa gástrica: normal. Tras el diagnóstico se inicia tratamiento con dieta hipograsa y rica en MCT, con suplementos de vitaminas liposolubles, observándose una rápida mejoría clínica.

**Conclusión.** La enteropatía pierde-proteínas plantea un diagnóstico diferencial extenso, incluyendo lesiones inflama-

torias de la mucosa, como la alergia alimentaria. Una falta de hallazgos compatibles y de respuesta a la terapia instaurada debe llevarnos a descartar procesos más infrecuentes, como en nuestro caso.

**C-4. EPIDEMIA DE ROTAVIRUS 2009 EN UNA UNIDAD DE CORTA ESTANCIA.** A.B. Pérez Santos, C. Naharro Fernández, A. Orizaola Ingelmo, L. Hurtado Barace, M.T. Leonardo, M. Pumarada. H. Marqués Valdecilla. Santander.

**Objetivos.** Conocer las características clínicas y medidas terapéuticas de la epidemia de rotavirus de 2009, en una unidad de corta estancia (UCE) de un servicio de urgencias pediátricas.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de las historias de los pacientes ingresados en dicha unidad, durante el periodo comprendido entre el 15 de diciembre de 2008 y el 15 de marzo de 2009 y que presentaron una determinación positiva para rotavirus en heces.

**Resultados.** Se ingresaron un total de 96 niños con esas características, lo que supuso el 23% de los ingresos en dicha unidad. La edad media fue de 17 meses (rango 45 días- 4,6 años). Hasta 47 pacientes (48,9%) presentaron alguna alteración electrolítica, en el equilibrio ácido-base o en la glucemia. Ésta fue inferior a 70 mg/dl en 46 niños e inferior a 50 mg/dl en 11(11,4%). Los pacientes con alteraciones del sodio fueron 20, presentando 15 hipernatremia y 5 hiponatremia. 47 pacientes estaban acidóticos, con un bicarbonato inferior a 18 mmol/L y 37 (38,5%) tenían un exceso de bases superior a -10 mmol/L. La urea fue superior a 50 mg/dl en otros 15 niños. Se procedió a rehidratar mediante sonda nasogástrica a 35 pacientes, siendo el resto rehidratados intavenosamente. Dos niños presentaron convulsiones asociadas a rotavirus. El tiempo máximo de ingreso fue de 2 días, con una media de 36 horas. 5 pacientes reingresaron (5,2%) y sólo uno de ellos pasó a la planta.

**Conclusiones.** La infección por rotavirus sigue siendo un problema importante en nuestro medio. La UCE se muestra como un lugar adecuado para su ingreso y tratamiento. La rehidratación por sonda nasogástrica se mostró tan segura como la parenteral.

Es de esperar un descenso en la incidencia de la próxima epidemia en 2010, tras el aumento de la tasa de vacunación.

**C-5. INGRESOS ORIGINADOS POR GASTROENTERITIS AGUDA VÍRICA EN MENORES DE 5 AÑOS EN EL COMPLEJO ASISTENCIAL DE LEÓN (2005-2008).** M.L. Fernández Pérez<sup>1</sup>, J. M. Marugán de Miguelsanz<sup>2</sup>, V. Recio Pascual<sup>1</sup>, A. Jiménez González<sup>1</sup>, S. Lapeña López de Armentia<sup>1</sup>, I. Ledesma Benítez<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Complejo Asistencial de León, Servicio de Pediatría, León. <sup>2</sup>Hospital Clínico Universitario, Servicio de Pediatría, Valladolid.

**Introducción.** La gastroenteritis aguda (GEA) es la segunda causa de hospitalización y consulta médica en menores de 5 años en países desarrollados. La causa más frecuente de GEA en esta edad son los virus, entre ellos es el rotavirus el que se presenta con mayor frecuencia.

**Materiales y métodos.** Se realiza un estudio observacional descriptivo, retrospectivo, en el que se revisaron los casos de GEA de origen vírico ingresados en el servicio de Pediatría del Complejo Asistencial de León desde el año 2005 al 2008, ambos inclusive. Se incluyeron los pacientes menores de 5 años ingresados con diagnóstico al alta de GEA de origen vírico. Se estudiaron virus en heces por técnicas inmunocromatográficas para rotavirus, adenovirus y astrovirus. El análisis estadístico se realiza con el programa Microsoft Excel 2007 para Windows® y el Epidat 3.1® considerándose significativo un valor de p inferior a 0,05.

**Resultados.** Durante el período de estudio, 504 pacientes menores de 5 años ingresaron por GEA, el 51% eran varones. La edad media 19,25 m (DS= 14). Se realiza estudio de virus en heces en 384 pacientes con resultados positivos para virus en el 36% de los casos. En el 84% de los resultados positivos se debieron a rotavirus seguido por el adenovirus en el 8%. En los meses más fríos del año se concentraron mayor número de ingresos y con mayor frecuencia se diagnosticó gastroenteritis aguda vírica, sobre todo por rotavirus ( $p=0,000$ ). Los niños menores de 15 meses presentan más riesgo de ingresar por una gastroenteritis vírica ( $p=0,02$ ). El adenovirus se presenta con más frecuencia en los varones ( $p=0,03$ ), en el resto de los virus no se han encontrado diferencias con respecto al sexo. La estancia media fue de 3,55 días (DS: 2), siendo mayor para los niños menores de 15 meses ( $p=0,015$ ). En los años 2006 y 2008 se produjeron menor número de ingresos por rotavirus que en el año 2005 ( $p=0,003$  y  $p=0,006$  respectivamente) aunque no se pudo demostrar una disminución en la estancia media.

**Conclusiones.** Los virus son los agentes etiológicos más frecuentes en los ingresos debidos a GEA en menores de 5 años, en nuestro medio suponen 1 de cada 6 ingresos en este rango de edad. Son de predominio invernal, la mayoría debidas a rotavirus y se observa un leve descenso en el número de ingresos en el año 2008.

**C-6. INGRESOS POR GASTROENTERITIS POR ROTAVIRUS EN LOS ÚLTIMOS 3 AÑOS: REVISIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA.** P. García Saseto, E. Izquierdo Herrero, Y. Barreñada Sanz, P. Cobreros García, I. Alía Arroyo, P. Solís Sánchez. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción y objetivos.** El rotavirus es el agente más prevalente en la diarrea aguda en la infancia e infecta prácticamente a todos los niños en los primeros 4 años de edad. Es el

más frecuente en los niños que precisan hospitalización por gastroenteritis y el principal causante de diarreas nosocomiales en los servicios hospitalarios. En este estudio analizamos las características clínicas, epidemiológicas, clínicas y manejo terapéutico de los pacientes menores de 14 años ingresados con el diagnóstico de gastroenteritis aguda por Rotavirus.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo descriptivo desarrollado a través de la revisión de las historias clínicas e informes de alta de todos los pacientes menores de 14 años, ingresados con el diagnóstico de gastroenteritis aguda por Rotavirus, en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid, durante el periodo comprendido entre mayo de 2006 y mayo de 2009. Las variables analizadas fueron datos de filiación, días de hospitalización, ambiente epidémico, infección nosocomial, estado de vacunación, otros diagnósticos al alta, sintomatología, datos analíticos y microbiológicos, pruebas complementarias realizadas y tratamientos recibidos.

**Resultados.** Durante el período de estudio ingresaron 176 pacientes con el diagnóstico de gastroenteritis por Rotavirus. La infección por Rotavirus fue más frecuente en varones con una edad media de 14,2 meses (Máx 11 a 9 m y Mín <1 m). La duración media de la hospitalización por gastroenteritis por Rotavirus fue de 4,16 días (Máx 14 días, Mín 1 día). Existe un predominio estacional, siendo más frecuente entre los meses de noviembre a febrero. En el 96% de nuestra población de estudio al diagnóstico existía fiebre, vómitos y/o diarrea. En más del 20% de los pacientes se asocia a infecciones respiratorias y otitis media aguda. En un 4,2% se observó coinfección con *Campylobacter*. Como técnicas de rehidratación se emplearon NEDC (33,7%), sueroterapia (10%), ambos (20,5%) y oral (5,4%), sin existir grandes diferencias en cuanto a días de estancia hospitalaria (4,2 días, 3,6 días, 4,9 días y 3,3 días respectivamente).

**Conclusiones.** Las gastroenteritis por Rotavirus afectan sobre todo a varones con una edad media de 14 meses. Tienen un predominio estacional, siendo más frecuentes durante los meses de noviembre a febrero. Suponen un motivo de ingreso frecuente en la edad pediátrica y con ello un alto coste económico y social que podría reducirse considerablemente con la administración de la vacuna específica entre los 2 y 6 meses de edad.

**C-7. RETRASO DEL CRECIMIENTO Y DE LA PUBERTAD EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. DIFICULTAD DIAGNÓSTICA.** I. Mulero Collantes, B. González García, A. Sánchez García, L. González Martín, V. Pueras Martín, J.C. Hernando Mayor. H. Universitario del Río Hortega. Valladolid.

**Introducción.** La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una patología emergente en pediatría. El retraso en el creci-

miento y la pubertad es una característica de dicho trastorno en la población pediátrica, y por ello deben alertar al médico toda vez que sucedan.

**Objetivo.** Presentar un caso de enfermedad de Crohn sin manifestaciones digestivas, en un varón de 14 años, con retraso ponderoestatural e hipogonadismo hipogonadotropo.

**Caso clínico.** Varón de 13 a 11 m visto en consulta por detención del crecimiento y ausencia de desarrollo puberal de 2 años de evolución. Desde entonces febrícula vespertina, sin clínica digestiva, respiratoria o genitourinaria. Ingesta normal. No artritis o artralgiás.

A.F.: Padre VIH +, ADVP. Madre sana. Talla madre: 155 cm, menarquía 11 a 6 m. Talla padre 180 cm, "tardano". Hermano de 16 años (talla 182 cm).

A.P.: 2º/2. PRN 3.000 g, TRN 50 cm. Ingreso a los 12a 4m por febrícula vespertina diaria durante 15 días, astenia e hiporexia con diagnóstico de síndrome febril sin tipificar y ferropenia (sideremia 31 µg/dl y ferritina 38,5 ng/ml). Resto de estudios normales.

Exp. física: Peso 34,2 kg (<P3) (+1,2 kg en 21 m). Talla 144 cm (igual que a los 12 a 4 m). TA 98/61. FC 71 lpm. Sat.O<sub>2</sub> 99%. T<sup>3</sup> 38°C. Glasgow 15. Palidez piel y mucosas. No adenopatías. ACP y abdomen normal. EEII: no edemas ni signos de flebitis. Lesión descamativa en cara externa del tobillo dcho. Armónico, testes 3-4 cc, P1, no axilarquia. Se diagnostica de RCCD vs. hipogonadismo. Ante empeoramiento clínico, se ingresa para nuevo estudio con 14 a 9m.

- Hemograma y coagulación: plaquetas 806.000/µl, resto normal. Hemocultivo negativo.
- Bioquímica básica normal. Ácido fólico 3,7, ferritina 37 ng/ml, transferrina 169 (200-350), prealbúmina 12 (20-40), vitamina B12 1157. Proteínas totales 6,5 g/dl: albúmina 2,2 g/dl. Proteinograma compatible con proceso inflamatorio. PCR 39 mg/dl, VSG 26/39 mg/dl.
- Igs y complemento normales. ANA, Ac. antitransglutaminasa, Mantoux y serologías negativos.
- Hormonas: TSH 4,61, T4L 1,24, cortisol 10,2, FSH 2,7, LH 0,4, Testosterona 29, PRL 6,5, IGF1 99 (185-448), IGFBP3 3,2 (1,9-6,4). Test de GH tras insulina normal.
- RM hipófisis y cerebral, ecocardiografía y Rx tórax normales. Eco abdominal: alguna adenopatía, resto normal. Rx EO: 12 a 6 m. Tránsito intestinal: en últimas asas de íleon zonas de estenosis alternando con dilataciones, alteración de pliegues. Pseudodivertículos en el borde antimesentérico. Algún segmento de íleon con mucosa en empedrado (compatible con Crohn).
- Colonoscopia: fragmento de mucosa de íleon terminal y de colon derecho con signos de inflamación granulomatosa y ulcerada compatible con el diagnóstico clínico de E. Crohn. Se diagnostica de E. de Crohn, y de acuerdo con los valores de IGF-1 y enlentecimiento en la velocidad de crecimiento,

de "hipocrecimiento + hipogonadismo hipogonadotropo funcional secundario a enfermedad crónica". Mejoría clínica y analítica tras inicio del tto+suplementos nutricionales.

**Conclusión.** 1) Prestar atención a las enfermedades sistémicas ante un retraso del crecimiento y puberal. 2) No descartar cuadros de EII en ausencia de clínica digestiva. 3) Aumento progresivo del diagnóstico de EII en la edad pediátrica.

VIERNES 6 DE NOVIEMBRE, SALA LUIS DE MERCADO

**C-8. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS Y ANTROPOMÉTRICAS DE UNA POBLACIÓN DE NIÑOS CON OBESIDAD.** *M. Tríguez García, P. Cobreros García, P. García Saseta, P. Bahillo Curieses, F. Hermoso López, M.J. Martínez Sopena. Servicio Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** En las últimas décadas hemos asistido a un incremento exponencial de la obesidad infantil. El uso de estándares de referencia para la clasificación de la obesidad, permite detectar la población afecta e instaurar medidas preventivas y terapéuticas, para disminuir las diferentes comorbilidades que ésta conlleva.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo descriptivo realizado durante el año 2008. Se incluyen todos pacientes menores de 18 años valorados en las consultas de Endocrinología Infantil, a las cuales fueron remitidos por obesidad. Se excluyen obesidades sindrómicas. Se recogen datos clínicos relevantes y se realiza estudio antropométrico. Para la valoración de la obesidad se utilizó el IMC (tablas de Cole, estudio español transversal 2008, estudio longitudinal de crecimiento Orbeagozo), el índice nutricional de Shukla y el perímetro abdominal. Para la valoración de la talla se utilizaron las gráficas del estudio transversal de 2008 y del estudio longitudinal de la Fundación Orbeagozo.

**Resultados.** Se estudiaron 100 niños de edades comprendidas entre los 5 y los 18 años, el 93% de los cuales son españoles, con una ratio niño/niña 0,78. En el 12% de nuestra población existen antecedentes familiares de diabetes tipo 1 y en el 66% de diabetes tipo 2. En el 4% existen antecedentes de alteraciones del metabolismo lipídico y en el 15% de patología cardiovascular. El IMC de los padres fue superior a 25 kg/m<sup>2</sup> en más de la mitad de la muestra. La somatometría al nacimiento fue adecuada en la práctica totalidad. El 17% de nuestra población son alérgicos ambientales y el 8% asmáticos. Respecto a la valoración antropométrica el 100% son obesos cuando utilizamos las tablas de Orbeagozo, mientras que sólo el 68% son obesos según el estudio español transversal de 2008, el 82% según las tablas de Cole y el 96% según el índice nutricional. El perí-

metro abdominal superó el percentil 97 en la práctica totalidad de la muestra (96,5%). La DS media de la talla según las tablas de Orbegozo fue +0,92 en niños y + 1,25 en niñas, mientras que cuando utilizamos las tablas nacionales de 2008, la DS media de la talla en niños fue +0,32 y en niñas + 0,74.

**Conclusión.** 1) Existen diferencias significativas en la valoración del grado de obesidad según las referencias utilizadas. 2) En un importante porcentaje de pacientes obesos existen antecedentes familiares de obesidad y de diabetes.

**C-9. CONOCIMIENTOS DEL PEDIATRA FRENTE A LA OBESIDAD EN ASTURIAS Y CASTILLA Y LEÓN.** D. Pérez Solís<sup>1</sup>, A. Cano Garcinuño<sup>2</sup>, J.J. Díaz Martín<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, Hospital San Agustín, Avilés. <sup>2</sup>Centro de Salud Villamuriel de Cerrato, Palencia. <sup>3</sup>Departamento de Pediatría, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.

**Objetivo.** Estudiar los conocimientos de los pediatras de nuestro entorno respecto a la obesidad y el sobrepeso, incluyendo sus consecuencias, diagnóstico y tratamiento.

**Método.** Encuesta postal autoadministrada enviada a pediatras de Atención Primaria y Especializada de Asturias y Castilla y León.

**Resultados.** Se recibieron 179 encuestas, 55 en Asturias y 124 en Castilla y León. 105 (41,3%) de los participantes eran mujeres y 135 (75,4%) trabajaban en Atención Primaria, con una edad de 46,3±9 años y experiencia como pediatra de 17,5±9,3 años.

Sólo 21 pediatras (11,7%) afirmaron conocer la prevalencia de sobrepeso y obesidad en su provincia, si bien la prevalencia de obesidad estimada fue similar entre quienes afirmaban conocerla y quienes no (11,1±3,6% frente a 12,8±8,1%). La mitad de los encuestados afirmó dedicar un tiempo específico para atender a pacientes con sobrepeso/obesidad. El criterio diagnóstico más utilizado para sobrepeso es un percentil de índice de masa corporal (IMC) >85 (60,9%), y para obesidad >95 (56,9%). Se usan gráficas de referencia españolas en el 93,8% de los casos. Se emplean más pruebas complementarias en obesos mayores de 12 años, siendo las más utilizadas la tensión arterial (92,2%), perfil lipídico (87,2%) y glucemia (84,9%).

Hay acuerdo en que la obesidad infantil puede producir complicaciones a corto y largo plazo, y en que es factor de riesgo para obesidad e hipertensión en el adulto. El mantenimiento del peso en el tiempo se considera una buena opción para los casos leves (89,5%), pero no tanto para los moderados (50%) o los graves (12,1%). Las dietas hipocalóricas sólo se consideran importantes en niños de 11 o más años (77,2%). Las medidas más recomendadas son el aumento de la actividad física y la disminución de actividades sedentarias, siendo muy raro el uso de fármacos anorexígenos, reductores de absorción de grasas o frente a la resistencia a la insulina. Se considera que

los niños obesos o con sobrepeso deben tratarse en Atención Primaria (91,9%), reservando la Atención Especializada para los casos más graves o con mala respuesta al tratamiento (81,1%).

**Conclusiones.** Existe un aceptable nivel de conocimientos sobre la magnitud del problema de la obesidad infantil, aunque con bastante variabilidad en los criterios empleados para diagnosticarla. Las pautas de tratamiento utilizadas están en consonancia con las guías clínicas más reconocidas. Se reconoce un protagonismo principal para la Atención Primaria en el tratamiento de la obesidad.

**C-10. ALTERACIÓN DEL METABOLISMO HIDROCARBONADO E ÍNDICES CLÍNICOS Y ANALÍTICOS DE INSULINORRESISTENCIA EN UNA POBLACIÓN OBESA.** P. García Saseta, P. Cobreros García, M. Tríguez García, P. Bahillo Curieses, F. Hermoso López, M.J. Martínez Sopena. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La insulinorresistencia en niños y adolescentes obesos es el mejor predictor para el desarrollo de patología hidrocarbonada. Los pacientes con insulinorresistencia sin alteración hidrocarbonada son propensos a otros problemas de salud, como arteriosclerosis precoz, hipertensión, hipercoagulabilidad, síndrome del ovario poliquístico, dislipemia e infiltración grasa hepática.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo realizado durante el año 2008, en un grupo de pacientes menores de 18 años, remitidos a las consultas de Endocrinología Infantil por obesidad, excluyéndose obesidades sindrómicas. Se valoró la presencia de insulinorresistencia mediante parámetros clínicos (acantosis nigricans) y analíticos basales (índice HOMA e índice QUICKI). En todos los pacientes se realizó sobrecarga oral de glucosa (SOG), valorando en la misma tanto parámetros de insulinorresistencia como existencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado según criterios de la ADA 2009.

**Resultados.** Se estudian 100 pacientes obesos con edades comprendidas entre 5 y 18 años. El 22% presentan *acantosis nigricans* (AN) de localización mayoritariamente cervical y predominio en el sexo femenino. La prevalencia de AN es más evidente con un IMC elevado ( $p < 0,001$ ). Sólo en la mitad de los pacientes con AN el HOMA es patológico. La *insulina basal* está elevada (>2DS) en el 32% de la muestra y la glucemia basal es superior a 100 mg/dl en el 2%, con normalidad de la HbA1c en el 100%. El *índice HOMA* es patológico en el 29% de los pacientes, existiendo correlación positiva ( $r=0,26$ ) entre el índice HOMA y las DS del IMC. El *índice QUICKI* es <2DS en el 93%. Sólo el 50% de los pacientes cumplen criterios de *insulinorresistencia* en la SOG y de éstos menos de la mitad de ellos tienen el índice HOMA patológico. La *SOG fue patológica* en el 15%, aunque ninguno de los niños cumplía criterios de diabetes. Un

26,7% de los niños con SOG patológica no cumplen criterios de obesidad cuando utilizamos como referencia el estudio español transversal de 2008.

**Conclusiones:** 1) La prevalencia de la intolerancia a la glucosa en nuestra población es del 15%. 2) Es necesaria la realización de la SOG pues la determinación basal del índice HOMA no permite identificar a todos los pacientes con alteración del metabolismo hidrocarbonado y con insulinoresistencia. 3) La utilización de diferentes gráficas de referencia para la clasificación de obesidad, en determinados casos, puede dificultar el diagnóstico de patología hidrocarbonada.

**C-11. EFECTO DE UN PROGRAMA DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR EN EL ÁMBITO ESCOLAR. ESTUDIO INCARDIA.** F. Álvarez Caro, J.J. Díaz Martín, I. Riaño Galán, D. Pérez Solís, I. Suárez Tomás, M<sup>ª</sup>E. Suárez Menéndez. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Objetivo.** Analizar la repercusión de un programa de prevención cardiovascular sobre la somatometría, adipokinas y hábitos de vida en la población escolar.

**Material y métodos.** Se llevó a cabo un programa de intervención, durante dos cursos escolares, en dos colegios públicos de Avilés (intervención y control), consistente en impartición en el colegio intervención, de actividades con el fin de promover modificaciones dietéticas y de hábitos de vida. Se determinaron datos somatométricos, analíticos y relacionados con el estilo de vida. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante pruebas t, chi cuadrado según correspondiese.

**Resultados.** 340 niños completaron el estudio (162 mujeres y 178 varones; 120 del colegio intervención y 220 del colegio control). Se observó una mejoría significativa en la calidad de la dieta mediterránea en el colegio intervención (KIDMED: 7,33 inicial 7,71 final,  $p < 0,05$ ) así como un aumento significativo del porcentaje de alumnos con dieta óptima (42,6% inicial vs 52,3% final,  $p = 0,021$ ). Al ajustar las diferencias por edad, sexo y horas dedicadas a actividades sedentarias al inicio del estudio, los alumnos del colegio intervención dedicaron de media una hora menos a la semana a actividades de tipo sedentario que los controles ( $p = 0,03$ ). El Z-score del índice de masa corporal (IMC) disminuyó en el colegio intervención (1,1368 vs 1,0166;  $p = 0,017$ ) frente a un aumento en el colegio control (0,9218 vs 0,9808;  $p = 0,150$ ). En el colegio intervención se produjo un descenso de la leptina y un aumento de la adiponectina, mientras que en el colegio control ocurrió lo contrario, todos ellos de forma no significativa. Ambos grupos incrementaron de forma significativa el valor de la proteína C reactiva ultrasensible ( $p < 0,001$ ).

**Conclusiones.** El programa de intervención implantado obtiene resultados beneficiosos en la adquisición de hábitos dietéticos saludables y de estilo de vida. Así mismo, se observa

un efecto positivo sobre la somatometría, logrando disminuciones significativas del IMC. El efecto sobre las adipokinas es contradictorio, si bien se observa una tendencia favorable respecto a la leptina y adiponectina.

*Proyecto financiado por la Fundación ESV.*

**C-12. HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO DE DIAGNÓSTICO TARDÍO.** R. da Cuña Vicente, J. Carranza Ferrer, C. de Castro León, P. Bahillo Curieses, A.M. Vegas Álvarez, M.J. Martínez Sopena. *Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*

**Introducción.** La detección del hipotiroidismo congénito (HC) es trascendente por la potencial repercusión desfavorable sobre el desarrollo intelectual del niño en el caso de los diagnósticos tardíos. Las hormonas tiroideas son imprescindibles para la maduración cerebral durante las etapas pre y postnatal de la vida y por tal motivo es preciso difundir el conocimiento de la fisiopatología tiroidea materno-fetal. La incidencia aproximada de HC en nuestra comunidad es de 1/2.750 recién nacidos.

**Caso clínico.** Niña de 9 años y 1 mes, nacida en Ecuador, que consulta por hipocrecimiento instaurado a partir de los 6 años de edad, con desarrollo normal durante los primeros 6 años de vida. *Antecedentes familiares:* abuela materna con bocio. Talla diana 161 cm. *Antecedentes personales:* embarazo, parto y período neonatal normal. Somatometría al nacimiento: peso 2,6 kg (-1,82 DS), longitud 52 cm (+1,31 DS). Ausencia de realización de screening metabólico al nacimiento. Desarrollo psicomotor normal. *Antecedentes patológicos:* alergia a proteínas de leche de vaca y estreñimiento pertinaz, de diagnóstico a los 7 años. *Exploración física:* datos a destacar: peso 30,7 kg (+0,26 DS), talla 122,7 cm (-1,91 DS), IMC 20,4 kg/m<sup>2</sup> (+0,67 DS); hábito proporcionado, piel seca y mixedematosa, y edema facial. Mamas y vello estadio I Tanner. *Exploraciones complementarias:* analítica sanguínea: colesterol 357 mg/dl (LDL 284 mg/dl, HDL 59 mg/dl), sistemático y resto de bioquímica normal. Serología de celíaca negativa. Cariotipo normal. IGF-1 47,73 ng/ml. IGFBP3 2,46 µg/ml. T4 libre 0,96 pg/ml; T4 total 9,11 ng/ml; T3 total 0,45 ng/ml. T3 libre 0,75 pg/ml. TSH 21,1 µUI/ml. Anticuerpos antitiroglobulina y antitiroperoxidasa negativos. Edad ósea correspondiente a 6 años (-3 años y 1 mes). Ante los resultados obtenidos se realiza gammagrafía tiroidea que muestra tiroides ectópico sublingual. Se inicia tratamiento con levotiroxina (L-T4). *Evolución:* favorable, con incremento de velocidad de crecimiento y catch-up de talla con ganancia de 1 DS en un año y recuperación parcial del retraso óseo.

**Conclusión.** El despistaje neonatal del HC es universal en nuestro país. No obstante, la incorporación en la sociedad de población emigrante que no ha tenido acceso al screening de la enfermedad obliga a mantener la alerta a fin de detectar los signos y síntomas clínicos del HC.

**C-13. HIPOCRECIMIENTO POR PATOLOGÍA DEL GEN SHOX: NUEVAS TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS.** J. Carranza Ferrer, R. da Cuña Vicente, M. Tríguez García, M. Alfaro González, P. Bahillo Curieses, M.J. Martínez Sopena. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

**Introducción.** La deficiencia del gen SHOX, localizado en el extremo distal del brazo corto de los cromosomas X e Y (región PAR1), se relaciona con diferentes formas clínicas de talla baja, tanto en su alteración en heterocigosis como en homocigosis.

**Casos clínicos.** *Caso 1:* niña de 6 años y 4 meses con hipocrecimiento. 2ª hija de padres jóvenes no consanguíneos. Talla diana  $149 \pm 9$  cm. Tallas bajas en ambas ramas. Somatometría normal al nacimiento. Enfermedades anteriores: Enfermedad celíaca diagnosticada a los 3 a 8 m, con adecuado control. Exploración física normal. Talla 103,5 cm (-3,15 DS). Peso 17,700 (-1,43 DS). IMC: 16,52 kg/m<sup>2</sup>. Desarrollo infantil. Pruebas complementarias: Hemograma, y Bioquímica: normal. T4L y TSH: normales. IGF1 99 ng/ml (70-328), IGFBP3: normal. Estudio dinámico de GH (insulina): respuesta parcial de GH. Un segundo estímulo (clonidina): normal. Radiografía carpo: E.O 4 a 8 m (-1 a 10 m). Acortamiento de 4º metacarpiano. Cariotipo normal. Estudio gen SHOX: normalidad. Nuevo estudio realizado 4 años más tarde muestra delección en la región PAR1 en el flanco 3' distal de SHOX.

*Caso 2:* niña de 8 años y 7 meses con hipocrecimiento. Único hijo de padres sanos no consanguíneos. Talla diana 148,5 cm  $\pm$  9 cm. Tallas bajas en rama materna. Somatometría normal al nacimiento. Exploración física: normal. Talla 113,7 cm (-3,11 DS). Peso 22 kg (-1,35 DS). Estadio I Tanner. Exploraciones complementarias: Hemograma y bioquímica normales. Serología de enfermedad celíaca negativa. T4L y TSH normales. Cariotipo 46XX. IGF1 140,77 ng/ml (76-499) e IGFBP3 normal. Test dinámico de GH: respuestas parciales en dos estímulos y ausencia de respuesta en un tercero. Edad ósea: 8 a 4 m (-3 m). Estructura ósea paneliforme, acortamiento del 4º metacarpiano. Estudio gen SHOX: normalidad. Nuevo estudio realizado 6 meses después demuestra un polimorfismo de la posición Pro216 (CCG/CCG) del exón 6b en homocigosis, que implicaría la zona codificante del gen SHOX.

**Conclusiones.** La talla baja familiar, considerada variante normal de talla baja, muestra patología creciente al avanzar en el diagnóstico molecular. Respecto al gen SHOX, hay que abundar en que las nuevas tecnologías aplicadas a su estudio obliga a reevaluar a pacientes que han sido catalogadas normales.

**C-14. RETRASO DE PUBERTAD Y AGENESIA RENAL E HIDRONEFROSIS.** E. Santamaría Marcos, I. Mulero Collantes, S. Calderón Rodríguez, L. Liqueste Arauzo, H. Benito Pastor, J.C. Hernando Mayor. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Caso clínico.** Niña de 12 años que consulta por retraso pondero-estatural y ausencia de signos puberales.

**Antecedentes familiares:** 2ª hija de 3. Madre: talla 167,5 cm. Menarquía: 16 años. Padre: 182 cm. Se afeitó a los 20 años. Talla diana: 168,2 cm.

**Antecedentes personales:** embarazo a término; peso al nacimiento: 2.890 g; talla al nacimiento: 48 cm. No historia digestiva ni urinaria.

**Exploración:** peso: 26.200 g (<P3); talla: 138 cm (<P3); IMC: 13,8 (<P3); índice peso/talla: 81. Armónica, prepuberal, sin hallazgos significativos.

**Pruebas complementarias:** bioquímica con glucosa, urea, creatinina y transaminasas: parámetros normales.

Anticuerpos antitransglutaminasa negativos.

LH: 0,2 mUI/ml, FSH: 2,4 mUI/ml, DHEA - S: 49,6 µg/dl, TSH: 1,59 mUI/ml, T4 libre: 0,90 ng/dl.

Ecografía pélvica: prepuberal. Radiografía de silla turca: normal. Radiografía edad ósea: 10 años.

Aunque parece un retraso constitucional del crecimiento y pubertad, en un contexto familiar de retraso de pubertad en ambos padres, dado el pronóstico de talla final de 157,8 cm para una talla diana de 168,2 cm y datos de malnutrición subclínica, con una relación peso/talla alterada y con parámetros bioquímicos de una nutrición subóptima, se decide proseguir estudios para descartar causas secundarias.

RMN: hipófisis normal. Test de Procrin para LH, FSH y estradiol: en rangos puberales. Ecografía abdominal: sugestiva de agenesia renal derecha y una severa hidronefrosis izquierda por probable obstrucción pieloureteral. Se envía a cirugía infantil.

**Conclusiones.** Ante casos de retraso constitucional, ser cautos en su diagnóstico y valorar la posible presencia de causas secundarias. En nuestro caso, problema renal crónico de diagnóstico tardío, dada la ausencia de clínica en la niña en los años anteriores.

---

VIERNES 6 DE NOVIEMBRE, SALA CLAUDIO MOYANO

---

**C-15. EXOSTOSIS CARTILAGINOSA MÚLTIPLE.** E. Gallego Matey, P. Bahillo Curieses, P. García Gutiérrez, G. Sacoto Erazo, I. Alía Arroyo, M.J. Martínez Sopena. Servicio de Endocrinología Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La exostosis cartilaginosa múltiple (ECM) es una enfermedad hereditaria infrecuente, de evolución generalmente benigna, que cursa con formación de excreciones óseas alrededor de las áreas de crecimiento, originando dolor, deformidades y ocasionalmente compresiones vasculares y neurológicas. El crecimiento longitudinal puede verse afectado de

forma secundaria a las deformidades y con menor frecuencia a un déficit de hormona de crecimiento (GH).

**Caso clínico.** Varón de 2 años y 6 meses, sin antecedentes familiares de interés, con talla diana de  $166 \pm 9$  cm. Antecedentes de embarazo, parto, periodo neonatal y somatometría normales. A los 2 años y 6 meses presenta dolor y masa palpable en escápula derecha, con aparición posterior de lesiones de similares características en extremidades, clavícula y costillas. Análítica normal, y radiografías con excrecencias de apariencia endocromatosa. La velocidad de crecimiento comenzó a ser patológica a partir de los 6 a 3 m con pérdida de  $-2,54$  DS de talla en 5 años. El estudio hormonal mostró escasa respuesta de GH en las pruebas de estímulo, con IGF-1 normales-bajos. La RM craneal fue normal, alcanzando un retraso óseo de aproximadamente tres años. Se instauró tratamiento privado con GH a la edad de 11 a 8 meses, manteniéndose durante 18 meses, con incremento de velocidad de crecimiento a  $7,1$  cm/a. Durante el tratamiento no se observó empeoramiento de su enfermedad de base y ha alcanzado una talla final de  $160,2$  cm. Fue intervenido quirúrgicamente por lesiones dolorosas con impotencia funcional en la separación y extensión de los codos, y corrección de tobillo en valgo. El estudio anatomopatológico de las lesiones resultó compatible con ECM. El estudio de los genes EXT1 y EXT2 fue negativo, (sólo 15% de positividad en ECM).

**Conclusión.** La ECM presenta en la actualidad un abanico extenso de manifestaciones clínicas (talla baja vs. talla normal) y alteraciones genéticas demostrables. La extensión del tratamiento con GH a suficiente casuística de ECM con talla baja y la ampliación de los genes presuntamente afectados aclararán las distintas formas y el resultado del tratamiento.

**C-16. ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL: CASUÍSTICA EN NUESTRO HOSPITAL DURANTE UN PERÍODO DE 4 AÑOS.** C. González González, M. Fournier Carrera, P. García Saseta, M. Tríguez García, S. Abad Arevalillo, P. Solís Sánchez. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

**Introducción.** La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la enfermedad inflamatoria del tejido conectivo más frecuente de la infancia; afecta a 12 de cada 100.000 niños, constituyendo una de las enfermedades crónicas pediátricas más preocupantes por su repercusión en la vida de los pacientes afectados.

**Objetivos.** Analizar la frecuencia de presentación de las diferentes formas de comienzo de la artritis idiopática juvenil y sus manifestaciones clínicas, estableciendo relaciones con edad, sexo, parámetros analíticos, evolución de la enfermedad y respuesta al tratamiento.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo descriptivo, a través de la revisión de las historias clínicas de pacientes pediátricos, atendidos en el servicio de Reumatología Pediátrica del

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, diagnosticados de artritis idiopática juvenil durante un periodo comprendido entre los años 2005 a 2008.

**Resultados.** Se obtuvieron datos de un total de 12 pacientes, 3 varones y 9 mujeres. La edad media de presentación fue de 5 años. En cuanto a la distribución por subgrupos, la mayoría se clasificó como oligoarticular persistente (8), seguida por monoarticular (2), poliarticular (1) y sistémica (1). La articulación más frecuentemente afectada la rodilla (8), seguida de muñecas (5) y tobillos (3). Se detectaron 2 casos de uveítis anterior crónica (forma oligoarticular precoz, ANA positivo en ambos). En los parámetros analíticos, coincidiendo con la artritis se encontró leucocitosis en 7 de los 12 pacientes y elevación de los reactantes de fase aguda en 10 de ellos. En todos los casos se ha descartado patología infecciosa al diagnóstico. La positividad para los ANA se obtuvo en 6 de los pacientes y el antígeno HLA B27 fue positivo solo en uno. La totalidad de los pacientes presentaron FR negativo. La prueba de imagen más usada al diagnóstico (10) ha sido la radiografía simple, y ecografía en la mitad de los casos. Todos fueron tratados con AINES como primera elección. Se trató con corticoides intraarticulares a 5 de los pacientes; fármacos modificadores de la enfermedad (metotrexato) en 6 casos y con antiTNF-alfa (etanercept) a 1 paciente (diagnosticado de artritis sistémica con evolución a poliarticular) con una respuesta favorable en todos ellos. Todos los pacientes han realizado fisioterapia para evitar secuelas. Sólo 3 de los pacientes actualmente presentan sintomatología.

**Conclusiones.** La forma más frecuente de presentación de las AIJ fue oligoarticular, siendo la articulación de rodilla la más frecuentemente afectada. A pesar de ser una enfermedad discapacitante, la mayoría de los casos evolucionan favorablemente con los tratamientos existentes.

**C-17. DERMATOMIOSITIS JUVENIL, A PROPÓSITO DE UN CASO.** I. Sevillano Benito, S. Calderón Rodríguez, V. Puer-tas Martín, H. Benito Pastor, R. Cancho Candela, A. González Pérez. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Introducción.** La dermatomiositis (DM) juvenil es un trastorno multisistémico poco frecuente, caracterizado por inflamación de la piel y el músculo. Su etiopatogenia es autoinmune, asociándose ocasionalmente a diversas infecciones víricas y enfermedades inmunitarias específicas. El debut suele ocurrir entre los 4 y los 11 años. La incidencia es inferior a  $1/100.00$  habitantes. El diagnóstico es clínico, aunque los casos dudosos o tórpidos pueden requerir confirmación mediante biopsia muscular. El tratamiento se basa en los corticoides a altas dosis, y en algunos casos recidivantes o refractarios asociados a inmunosupresores y/o gammaglobulina. Presentamos

un caso de DM con presentación y evolución por el momento típicas

**Caso clínico.** Varón de 9 años sin antecedentes familiares ni personales de interés que presenta un cuadro de astenia, mialgias y debilidad de un mes de evolución, junto a exantema no pruriginoso generalizado. El paciente mostraba dificultad para ejercicio, pero sin pérdida de deambulación. En la exploración se objetivó exantema eritematovioláceo periorbitario y en mejillas (en heliotropo), con elementos maculopapulosos confluentes de predominio en superficies de extensión de extremidades, y placas de aspecto levemente descamativo en zonas de extensión de falanges proximales (nódulos de Gottron); dolor a la palpación y con esfuerzos en pantorrillas y musculatura escapular; déficit de fuerza más evidente a nivel proximal, en cinturas escapular y pélvica, con dificultad para la elevación de EESS; Gowers incompleto. Reflejos osteotendinosos débiles. Se detectó en analítica inicial creatinofosfoquinasa (CPK) de 4.100 U/L, con valor máximo una semana después de 6.266. Anticuerpos y serologías negativos, con electromiografía sugerente de miopatía difusa, más evidente en EESS. Se inició tratamiento con deflazacort e ibuprofeno a 3 mg/kg/día, mostrando mejoría progresiva de la clínica, hasta normalidad clínica-analítica al mes de iniciado el tratamiento.

**Conclusiones:** la DM juvenil es una entidad caracterizada por una miopatía inflamatoria con hiperCPKemia que en presencia de exantema típico no requiere de exploraciones invasivas, siendo su pronóstico aceptable, aunque con reservas debido a la posibilidad de recidivas.

**C-18. SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.** A.M. Del Río López, M. Tríguez García, A. Pino Vázquez M. Pino Velázquez, C. De Castro León, M. Alfaro González. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

**Introducción.** El síndrome hemofagocítico está caracterizado por una excesiva activación y proliferación de macrófagos bien diferenciados, aunque su etiología es desconocida, se relaciona con la anormalidad en la inmunoregulación y respuesta exagerada del sistema inmune. Puede ser de causa primaria o secundaria y afecta generalmente a bazo, hígado, MO, ganglios linfáticos y meninges. La presentación clínica suele ser fiebre, hepatoesplenomegalia, linfadenopatías, coagulopatía, etc. El tratamiento fundamental es la quimioterapia y el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos, unido en los casos secundarios, al tratamiento de la causa desencadenante.

**Caso clínico.** Niña de 5 años con antecedente de esplenomegalia y cuatro episodios de trombopenia no filiada que tras episodio de gastroenteritis aguda febril comienza con irritabilidad, cambio de carácter y movimientos de convergencia de ojo derecho. Se lleva a cabo estudio oftalmológico donde se

comprueba paresia del recto lateral del ojo derecho y edema de papila bilateral, y RMN craneal donde se aprecian múltiples imágenes desmielinizantes diseminadas. Ante sospecha de enfermedad desmielinizante autoinmune se inicia tratamiento con corticoides y gammaglobulina y se decide su traslado al Hospital Niño Jesús. A las 48 h del traslado, inicia crisis convulsiva que evoluciona a estatus, requiriendo intubación y ventilación mecánica y objetivándose en TAC hemorragia talámica. Unida a la evolución neurológica, se constata en controles analíticos sucesivos disminución de series roja, blanca y plaquetaria, que requieren soporte transfusional, por lo que se sospecha síndrome hemofagocítico primario.

Para la confirmación del mismo, se lleva a cabo estudio genético para el gen de la perforina, que se muestra afectado, con 2 mutaciones distintas en cada uno de los alelos, siendo esto diagnóstico de linfocitosis hemofagocítica primaria o familiar.

Se inicia tratamiento según protocolo HLH-2004 con ciclosporina, etopósido y dexametasona.

**Conclusión.** El síndrome hemofagocítico es una entidad que sin tratamiento tiene una evolución invariablemente fatal, con una supervivencia media de 2 meses, por lo que a pesar de raro y poco frecuente (1-2 casos/1.000.000 niños/año) es imperativo pensar en él cuando coexistan manifestaciones neurológicas y hematológicas, pues un diagnóstico precoz puede mejorar el pronóstico del paciente y su calidad de vida.

**C-19. HIPOGENESIA DE CUERPO CALLOSO CON VENTRICULOMEGALIA UNILATERAL: DETECCIÓN PRENATAL Y SEGUIMIENTO POSTNATAL.** H. Benito-Pastor, E. Dulce Lafuente, I. Sevillano-Benito, R. Cancho-Candela, M<sup>ª</sup>J. Sánchez-Marcos, J. Díaz-González. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Introducción.** La agenesia-hipogenesia del cuerpo calloso (CC) es una anomalía del desarrollo cerebral no infrecuente. Esta malformación puede encontrarse aislada, pero es habitual que se detecte en combinación con otras anomalías y malformaciones cerebrales; en este último caso es habitual la aparición de alteraciones del desarrollo. La detección de lesiones en CC es posible antenatalmente mediante ecografía. Presentamos un caso de detección prenatal de hipogenesia de CC en combinación con otras malformaciones cerebrales, y su evolución posterior.

**Caso clínico.** Feto varón de 36 semanas con detección ecográfica de hipogenesia de CC y ventriculomegalia derecha. No se habían detectado alteraciones en ecografías previas. Tras nacimiento se confirmó la lesión mediante RMN cerebral, detectándose ausencia de porción media de CC e hipogenesia del resto, y dilatación ventricular derecha, de aspecto mixto, quis-



tico, pero con ausencia de estructuras subcorticales; la corteza cerebral suprayacente mostraba aspecto displásico con déficit de surcación. No se detectaron otras malformaciones somáticas en el neonato. En el seguimiento hasta los 2 años y 10 meses se ha evidenciado desarrollo de parálisis cerebral de tipo hemiparético espástico izquierdo, junto a desarrollo cognitivo aparentemente normal, sin epilepsia.

**Comentarios.** La agenesia-hipogenesia de CC es una anomalía heterógena del desarrollo cerebral que puede aparecer comúnmente en combinación con otras alteraciones, que son las que suelen marcar el pronóstico. La actitud ante una posible detección prenatal debe orientarse en función de este hecho, siendo problemático el consejo ante la detección de alteraciones aisladas de CC.

**C-20. CONVULSIONES FEBRILES EN EL HOSPITAL CLÍNICO DE VALLADOLID: 2008-2009.** *M. Muñozerro Sesmero, R. Garrote Molpeceres, S. Abad Arevalillo, P. Bahillo Curieses, S. Vázquez Martín, R. Palencia Luaces. Servicio de Pediatría y Neurología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*

**Introducción.** Las convulsiones febriles constituyen el trastorno convulsivo más frecuente en la infancia, afectando al 2-5% de los niños con edades comprendidas entre 3 y 60 meses. La mayoría son típicas y ceden sin necesidad de administración de fármacos. Pueden recurrir y generan preocupación y ansiedad en los padres y cuidadores.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo durante el periodo comprendido entre enero de 2008 y julio de 2009, de todos los niños que ingresaron en el Servicio de Pediatría con el diagnóstico de convulsión febril. Se excluyeron los niños con patología neurológica previa y aquellos en los que las convulsiones eran secundarias a una infección del sistema nervioso central. Se realizó una revisión de los informes de alta, recogiendo datos clínico-epidemiológicos.

**Resultados.** Durante el periodo de estudio ingresaron 47 pacientes con el diagnóstico de convulsión febril, con una ratio varón/mujer de 1,76. La edad media fue de 2 años y 2 meses. En la mayoría de los casos se trataba del primer ingreso por este motivo (80,9%), e ingresaron mayoritariamente por la noche. El 14,9% referían antecedentes familiares de crisis febriles. Sólo en un 63,8% se había constatado la fiebre previa a la aparición de la convulsión con una duración media de la misma de 15,76 horas. La mayoría de las crisis son simples (72,3%), con una duración inferior a 5 minutos, y un porcentaje de repetición en las primeras 24 horas del 17%. El foco más frecuente es el ORL (faringoamigdalitis, otitis), estando diagnosticado previo al ingreso sólo en un pequeño porcentaje (14,9%). A todos ellos se les realizó analítica sanguínea y a la práctica totalidad, frotis o lavado nasofaríngeo y hemocultivo. En el 6,4% se realizó pun-

ción lumbar, en el 36,2% EEG y en el 10,6% pruebas de imagen. El 72,3% de los niños fueron revisados posteriormente en Consulta de Neurología Infantil.

**Conclusiones.** Las convulsiones febriles de la infancia son un proceso fundamentalmente benigno, en el que es fundamental la información adecuada a la familia así como la indicación de la pauta a seguir ante un nuevo episodio.

**C-21. NEUROBLASTOMAS: NUESTRA EXPERIENCIA EN 14 AÑOS.** *N. Vega Mata, C. Cebrián Muñíos, A Gómez Farpón, C. Granell Suárez, A.J. López López, C. Martínez Almoyna. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** El neuroblastoma es el tumor sólido extracranial más frecuente en la infancia y supone más del 50% de los cánceres del lactante. Dos formas de evolución, desde la regresión espontánea hasta un comportamiento agresivo en niños mayores de un año.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo, revisando las historias clínicas de aquellos pacientes con diagnóstico de neuroblastoma atendidos en el Hospital Central de Asturias durante un periodo de 14 años (enero 1994-diciembre 2008)

**Resultados.** Se recogieron datos de 20 niños con una ratio varón-mujer de 2,3:1. El rango de edad osciló entre los 3 y 80 meses (mediana de 16 meses), diagnosticándose el 50% de los casos el 1<sup>er</sup> año de vida. La localización más habitual fue la abdominal (15 pacientes), siendo la sintomatología general asociada a fiebre la clínica predominante. Todos los estadios I y IV son en pacientes menores de un año, aumentando la incidencia del diagnóstico prenatal. En todos ellos, se ha asociado la presencia de alteraciones bioquímicas y genéticas relacionando con especial importancia el papel de la cirugía en el tratamiento de los neuroblastomas en los diferentes estadios así como las posibles recidivas.

**Conclusiones.** La tendencia a establecer subgrupos con pronóstico diferente para adaptar el tratamiento al riesgo y disminuir la intensidad del mismo en formas favorables y aumentarlos en los de mal pronóstico, en nuestra serie, se relaciona con la presencia de una histología favorable, pasando a un segundo plano la edad diagnóstica.

SÁBADO 7 DE NOVIEMBRE, SALA FELIPE II

**C-22. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA CRIPTORQUIDIA MEDIANTE INCISIÓN ESCROTAL.** *J.M. Gutiérrez Dueñas, G. Lorenzo, E. Ardela Díaz, F. Martín Pinto, F.J. Domínguez Vallejo. Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario de Burgos.*

**Objetivo.** Presentamos nuestra experiencia con la técnica descrita por Bianchi y Squire en 1989 para el tratamiento quirúrgico del testículo no descendido mediante una incisión escrotal, como alternativa a la técnica estandarizada de doble incisión con el abordaje inguinal.

**Material y métodos.** Estudio prospectivo de pacientes intervenidos con el diagnóstico de criptorquidia, mediante orquidopexia escrotal, desde octubre de 2008 hasta marzo de 2009.

Criterios de inclusión: pacientes con testículo palpable en región inguinal, control postoperatorio a los tres meses y 6 meses de la cirugía. Se excluyeron los testículos retráctiles.

Técnica: los pacientes bajo anestesia general y bloqueo inguinal son nuevamente explorados para confirmar la localización del testículo en el canal inguinal, se efectúa una incisión en la región proximal del escroto y orquidopexia en bolsa escrotal del músculo dartos.

Se analiza: localización preoperatoria del testículo, duración de la cirugía, presencia o ausencia del conducto peritoneo-vaginal, complicaciones y localización a los seis meses de la cirugía.

**Resultados.** Se realizaron en este periodo un total de 25 orquidopexias en 19 pacientes de edades comprendidas ente 1-9 años (media 4,3 años). Se localizaron preoperatoriamente 9 testículos en el canal inguinal y 16 en el anillo inguinal externo. La duración de la técnica quirúrgica osciló entre 15 y 55 minutos (media 31 minutos), en doce testículos se realizó sección y ligadura del conducto peritoneo vaginal permeable, no se presentaron complicaciones y todos los testículos se localizaron en la bolsa escrotal a los seis meses de la cirugía.

**Conclusiones.** Teniendo en cuenta las limitaciones de este estudio, la técnica de orquidopexia mediante incisión única escrotal parece un método seguro, bien tolerado y fiable para pacientes con el testículo localizado en el canal inguinal.

**C-23. LA MIECTOMÍA ANORRECTAL EN EL TRATAMIENTO DEL ESTREÑIMIENTO CRÓNICO SEVERO.** J.M. Gutiérrez Dueñas, E. Ardelá Díaz, G. Lorenzo, F. Martín Pinto, F.J. Domínguez Vallejo. Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario de Burgos.

**Objetivo.** Evaluar los resultados clínicos de la miectomía anorrectal en pacientes con estreñimiento crónico severo y encopresis sin respuesta al tratamiento médico y describir los hallazgos del estudio anatomopatológico.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de los pacientes diagnosticados de estreñimiento crónico severo y encopresis en los que se indicó miectomía anorrectal posterior. Criterios de inclusión: mayores de 4 años con estreñimiento y encopresis sin respuesta al tratamiento médico, presencia de reflejo rectoanal inhibitorio (RIA), perfil tiroideo normal, ausencia de retra-

so en la evacuación del meconio, ausencia de malformación ano-rectal, ausencia de patología neurológica. En todos los pacientes se realizó estudio diagnóstico preoperatorio mediante: perfil tiroideo, enema opaco y manometría ano-rectal. En dos pacientes se efectuó tiempo de tránsito intestinal.

Criterios de mejoría: > de 3 movimientos por semana, sin episodios de incontinencia con necesidad de tratamiento médico. Se consideraron curados cuando no precisaron el laxante.

**Resultados.** En los últimos 10 años, 11 pacientes precisaron de miectomía ano-rectal. Siete varones y cuatro mujeres. La cirugía fue realizada tras una historia de estreñimiento que ha oscilado entre 3 y 18 años (media, 9,7 años). El periodo mínimo de seguimiento ha sido de un año. Siete pacientes se curaron, dos han mejorado, uno presentó recaída y un paciente no acudió a las revisiones.

El estudio anatomopatológico de la musculatura lisa fue normal en 6 pacientes (55%), en dos hubo presencia ocasional de células ganglionares, en dos ausencia de células ganglionares con hipertrofia de tractos nerviosos (enfermedad de Hirschsprung) y en uno hipertrofia de tractos nerviosos con presencia de neuronas. No se presentaron complicaciones (incontinencia fecal).

**Conclusiones.** La miectomía ano-rectal es efectiva y segura en niños con estreñimiento crónico severo. Existe una débil correlación entre los hallazgos clínicos y el estudio histológico.

**C-24. ABDOMEN AGUDO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE PÚRPURA DE SCHÖLEIN-HENOCH.** L. Liqueite Arauzo<sup>1</sup>, A. Vegas Álvarez<sup>2</sup>, R. Izquierdo Caballero<sup>1</sup>, H Benito Pastor<sup>1</sup>, C. Alcalde Martín<sup>1</sup>, J. Martín Castillo<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Objetivos.** Presentar el caso de una púrpura de Schölein Henoch que debutó con clínica de dolor abdominal sin manifestaciones cutáneas ni de otro tipo y que finalmente produjo un cuadro de abdomen agudo que precisó laparotomía exploradora.

**Material y métodos.** Caso clínico intervencional. Se estudió a una niña de 8 años intervenida por abdomen agudo. Se revisó historia clínica, analítica, ecografía abdominal, hallazgos quirúrgicos, estudio anatomopatológico de la pieza de resección y evolución.

**Resultados.** Abdominalgia difusa de 72 h de evolución, con náuseas y vómitos, sin fiebre. Antecedentes familiares: abuela paterna con enfermedad de Crohn, tía paterna con lupus eritematoso. Exploración física: buen estado general con piel y mucosas normales. No exantemas. ACP normal. Abdomen blando, depresible, dolor difuso a la palpación (mayor en fosa ilíaca derecha), Blumberg y psoas dudosos, Murphy y puñopercusión renal

negativos. Al ingreso presentaba leucocitosis (22.000/ul, 85% PMN) con serie roja y plaquetaria normal. Bioquímica con transaminasas, amilasa y lipasa normales. PCR <5 mg/L. Sistemático de orina: indicios de proteínas. Ecografía abdominal: líquido libre en pelvis y FID con presencia de escasas adenopatías pequeñas. Tras 12 horas de ingreso para observación y anti-bioterapia, persiste el dolor por lo que se decide laparotomía exploradora con apendicectomía y resección de 29 cm de ileón terminal por presentar ileítis y hemorragia disecante subserosa. La pieza de resección se envió para estudio anatomopatológico. Al 6º día de ingreso aparecen lesiones petequiales y equimóticas palpables en glúteos, codos y región subescapular, acompañadas de dos deposiciones muco-hemorrágicas. Ante la sospecha clínica de púrpura de Schönlein-Henoch se inicia tratamiento con metilprednisona iv (1,6 mg/kg/día). Tras inicio del tratamiento corticoideo la abdominalgia cedió y las lesiones purpúricas desaparecieron progresivamente, completándose 7 días de tratamiento. El estudio anatomopatológico demostró vasculitis leucocitoclástica con depósitos de Ig A en mucosa ileal, confirmando el diagnóstico clínico.

**Conclusiones.** La púrpura de Schönlein-Henoch es la vasculitis más frecuente en la infancia y habitualmente se llega al diagnóstico por las manifestaciones cutáneas que se suelen acompañar de afectación articular, abdominal y renal. La abdominalgia como primera y única manifestación ocurre sólo en un 12 a 17% de los casos. En consecuencia, el diagnóstico de esta púrpura, cuando se manifiesta de forma inicial y única con un cuadro de dolor abdominal, es complejo y puede llevar a la realización de una laparotomía exploradora por un cuadro de abdomen agudo. La presencia macroscópica de ileítis hemorrágica en la pared intestinal puede hacer sospechar el cuadro.

**C-25. COLANGIO-RNM EN EL DIAGNÓSTICO DE QUISTE DE COLÉDOCO.** E. Moreno Gómez, E. Izquierdo Herreiro, I. Alía Arroyo, G. Sacoto Erazo, M. Gutiérrez Dueñas\*, J.M. Marugán de Miguelsanz. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital General Yagüe de Burgos. \*Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** El quiste de colédoco es una malformación congénita poco frecuente que se caracteriza por una dilatación de la vía biliar intra y/o extrahepática. En ocasiones no asocia la tríada clásica de dolor abdominal, ictericia y masa en hipocondrio, lo cual lleva a plantearse un diagnóstico diferencial. El diagnóstico precoz es prioritario puesto que puede derivar en complicaciones graves. Aunque la ecografía abdominal sigue siendo inicialmente el principal medio diagnóstico, hoy día disponemos de técnicas más avanzadas, como la colangio-RNM que, a parte de su inocuidad respecto a la CPRE, proporciona un diagnóstico muy preciso.

**Caso clínico.** Niña de 10 años con cuadro de dolor en hipocondrio derecho, intermitente, no irradiado y sin vómitos, asociando hiporexia. Carece de antecedentes familiares y personales de interés salvo episodios esporádicos similares, de carácter autolimitado desde los 5 años. En ningún momento se evidenció ictericia, coluria, acolia ni prurito. A la exploración sólo destaca una discreta hepatomegalia. Presentaba una analítica inicial con hematocitometría normal, bioquímica con patrón colestásico (GOT: 77 U/L, GPT: 217 U/L, GGT: 693 U/L, FA: 301 U/L, bilirrubina total: 0,40 mg/dl) y perfil lipídico alterado (colesterol total: 235 mg/dl), así como amilasa y lipasa séricas normales. Reactantes de fase aguda, sistemático y sedimento urinarios, cultivos y serologías negativos. Se le practicó una ecografía abdominal con imagen quística de 45 x 37 mm en hilio hepático. Se realizó colangio-RNM, que reveló la dilatación quística de la vía biliar afectando al colédoco, conducto hepático común y hepático izquierdo con medidas de 6,5 x 4 x 3,5 cm de diámetro, compatible con un quiste de colédoco tipo IV-A según la clasificación de Todani. Se intervino quirúrgicamente con resección completa del quiste hasta la porta en la unión de los conductos hepáticos, con una reconstrucción mediante hepaticoyunostomía con interposición de un asa intestinal en "Y" de Roux. La biopsia hepática evidenció fibrosis reactiva. Tras la cirugía, la paciente evolucionó favorablemente y los controles analíticos revelaron una normalización paulatina de las enzimas colestásicas.

**Comentarios.** El quiste de colédoco es una forma rara de ictericia colestásica en la población infantil. Ante la sospecha clínica, se realiza una ecografía abdominal como método de elección para el diagnóstico inicial que deberá ser confirmado con otras técnicas más especializadas, como la colangio-RNM. El tratamiento quirúrgico es obligado ya que previene de futuras complicaciones graves.

**C-26. FÍSTULA TRÁQUEO-ESOFÁGICA RECURRENTE: TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO.** A. Gómez Farpón, M. Díaz Blanco, C. Cebrián Muiños, C. Granell Suárez, N. Vega Mata, J.A. Álvarez Zapico. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** En un paciente intervenido de atresia de esófago con fístula tráqueo-esofágica, la recurrencia de la fístula representa la principal complicación postoperatoria, siendo un reto para el cirujano, no sólo condicionado por el hecho de ser una zona ya intervenida, sino porque afecta a órganos vitales de suma importancia.

**Caso clínico.** Presentamos el caso de una paciente con atresia de esófago con fístula tráqueo-esofágica distal, intervenida mediante toracotomía, que presentó a los 3 meses de la intervención quirúrgica clínica respiratoria con tos y atraganta-

miento con las tomas, constatando en el esofagograma la permeabilización de la fístula tráqueo-esofágica. Como primera medida se optó por un tratamiento endoscópico de la fístula, procediendo a través del broncoscopio rígido a la cauterización y sellado con Tissucol. La evolución posterior fue favorable, confirmando el esofagograma de control realizado al alta la oclusión de la fístula. No obstante, dos meses después la paciente comenzó nuevamente con sintomatología progresiva similar al ingreso previo, lo que condicionó un nuevo tratamiento endoscópico en nuestro centro sin obtener un resultado óptimo, por lo que finalmente fue intervenida mediante toracotomía y ligadura y sección de la fístula tráqueo-esofágica, manteniéndose actualmente asintomática desde el punto de vista respiratorio.

**Conclusiones.** El tratamiento clásico de la permeabilización de la fístula tráqueo-esofágica consiste en una nueva toracotomía que permita ligar y seccionar la fístula. El abordaje endoscópico de la fístula, cauterizándola y sellándola mediante Tissucol, ha sido publicado como un manejo menos agresivo y con porcentajes de éxito atractivos. No obstante, la recidiva es posible, lo que hace necesario para un mejor manejo conocer qué pacientes se beneficiarían más de este procedimiento y aquellos en los que el riesgo de recidiva es mayor.

SÁBADO 7 DE NOVIEMBRE, SALA LUIS DE MERCADO

**C-27. EVOLUCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ASOCIADOS A LA OBESIDAD EN FUNCIÓN DE LA MODIFICACIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL.** *F. Álvarez Caro, J.J. Díaz Martín, I. Riaño Galán, D. Pérez Solís, R. Venta Obaya, M<sup>a</sup>. Suárez Menéndez. Hospital Universitario Central de Asturias. Servicio de Pediatría. Oviedo.*

**Objetivo.** Analizar la evolución de los diferentes factores de riesgo cardiovascular clásicos e inflamatorios asociados a la obesidad, en función de la modificación del Z-score del índice de masa corporal (IMC), en una muestra de escolares asturianos.

**Material y métodos.** Se seleccionó una muestra de 41 alumnos de entre 6 y 11 años (26 hombres y 15 mujeres) de los que 17 eran obesos y 24 no obesos según los percentiles de Cole. Se realizaron dos determinaciones somatométricas y analíticas separadas en el tiempo por dos años. Se compararon los valores inicial y final en función del tipo de cambio observado en el Z-score de IMC final respecto del inicial (aumento o descenso). Análisis estadístico: pruebas t para datos pareados y test de McNemar.

**Resultados.** Los alumnos que disminuyeron su Z-score del IMC presentaron un incremento de valores de PCR ultrasen-

sible (PCRus) ( $p < 0,001$ ) y adiponectina (no significativo), y un descenso no significativo de leptina. Además, se observó un descenso de HDL-colesterol ( $p = 0,013$ ), y de forma no significativa de triglicéridos, colesterol total, insulinemia e índice HOMA. Por el contrario, los alumnos que incrementaron el Z-score del IMC, experimentaron un incremento de valores de leptina ( $p=0,024$ ), PCRus ( $p<0,001$ ), glucosa ( $p<0,001$ ) y triglicéridos ( $p= 0,008$ ), y un descenso de HDL-colesterol ( $p=0,012$ ) y de adiponectina (no significativo). También aumentaron de forma no significativa la insulina, índice HOMA y LDL-colesterol. En estos individuos se incrementó la prevalencia de hipertensión arterial sistólica ( $p=0,006$ ) y de perímetro abdominal  $\geq p95$  ( $p=0,014$ ).

**Comentarios.** El incremento en el tiempo de los valores relativos de IMC se asocia a un empeoramiento consistente de los factores de riesgo cardiovascular, tanto clásicos como inflamatorios. Medidas encaminadas al control de la obesidad podrían incidir de forma favorable sobre estos factores.

*Proyecto financiado por la Fundación ESV.*

**C-28. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA EN RECIÉN NACIDO.** *L. González Martín, A. Sánchez García, V. Puertas Martín, E. Dulce Lafuente, I. Mulero Collantes, M. Samaniego. Hospital Río Hortega. Valladolid.*

La taquicardia supraventricular paroxística (TSPV) tiene una incidencia en la edad pediátrica de entre 0,1-0,4%. Supone la segunda causa de arritmias por detrás de las extrasístoles. Se caracteriza por frecuencias entre 130-300 Lpm con complejos QRS estrechos. En cuanto al mecanismo de producción pueden ser automáticas (generación de impulsos por un foco ectópico), o por reentrada (alteraciones en el mecanismo de conducción del impulso). Las manifestaciones clínicas en el neonato varían desde síntomas inespecíficos como irritabilidad, rechazo de tomas, a insuficiencia cardiaca con mala perfusión, oliguria, hepatomegalia... El tratamiento comprende maniobras vagales y, según la estabilidad hemodinámica, la administración de antiarrítmicos o cardioversión eléctrica sincronizada. La mayoría de las TSPV en los neonatos tienen relación con la persistencia de vías accesorias ventriculares que conducen el impulso de forma anómala de las aurículas a los ventrículos, causando preexcitación ventricular. Estas vías accesorias están presentes desde las primeras semanas de gestación y deben ir desapareciendo a medida que el sistema de conducción madura, en especial el nodo aurículo-ventricular. En ocasiones estas vías persisten tras el nacimiento y pueden ser causa de taquicardia supraventricular. A lo largo de los primeros meses de vida extraterina dichas vías regresan. La mayoría de las TSPV en el recién nacido no recidivan y no precisan tratamiento pasado el primer año de vida. En nuestro caso nos preguntamos si la

red de Chiari puede suponer una vía accesoria capaz de promover arritmias.

Se presenta el caso de una recién nacida a término 38+2 SEG que presenta un cuadro de TSPV. Tras maniobras vagales, y adenosina iv, cede finalmente con la sedación previa a intubación para cardioversión. Antecedentes personales: ecografía del tercer trimestre: bloqueo AV parcial con buena frecuencia ventricular y sin signos de insuficiencia cardiaca. Despistaje de lupus eritematoso sistémico en la madre: negativo. En la semana 38+2 cesárea por persistencia de la arritmia. Nace mujer viva Apgar 9/10, rea I. Al ingreso la exploración física es normal, presenta ritmo sinusal a frecuencia de 148 lpm, con TA: 61/31. Mantiene durante los primeros días de vida frecuencias cardiacas normales con extrasístoles supraventriculares aisladas sin repercusión. El 6º día de vida se desencadena de forma espontánea extrasístoles ventriculares seguidas de taquicardia supraventricular sin ondas p visibles, alcanzando frecuencia máxima de 250 lpm. No se consigue subyugar el episodio con adenosina (dosis máxima 250 µg/kg). Con la premedicación para la intubación se consigue sedación y con ello revierte la taquicardia, iniciando ritmo sinusal a 144 lpm. Se inicia tratamiento con digoxina. Tras completar dosis de carga de digital y coincidiendo con despertar presenta extrasístoles ventriculares por lo que se añade flecainida. Se consigue control de la frecuencia cardiaca sin presentar extrasístoles ni signos de bloqueo AV en ECG seriados. Ecocardiograma: foramen oval y red de Chiari o válvula de Eustaquio redundante. Enzimas cardiacas e iones en rango de normalidad.

**C-29. SOPLO CARDÍACO COMO MOTIVO DE INGRESO EN UNA UNIDAD NEONATAL: EXPERIENCIA DE 5 AÑOS.** C. Suárez, R. Pardo, G. Solís, C. Menéndez, E.M. Fernández, J. Melgar. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

**Objetivos.** Conocer las características epidemiológicas, clínicas y evolutivas de los pacientes ingresados por soplo cardíaco en el período neonatal.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes ingresados en la Unidad de Neonatología del Hospital de Cabueñes por soplo cardíaco durante el período comprendido entre el 1 de enero de 2003 y el 31 de diciembre de 2007.

**Resultados.** Se incluyeron en el estudio 148 pacientes, con una mediana de edad gestacional de 39 semanas. Ciento cuarenta pacientes (94,6%) ingresaron desde el área de partos-planeta de obstetricia, con una media de edad al ingreso de 1,91 días. Dieciocho neonatos presentaron antecedentes familiares de problemas cardíacos. El parto ha sido eutócico en el 64,2%, instrumental en el 16,9% y mediante cesárea en el 18,9%. Durante el ingreso se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

electrocardiograma (99,3%), radiografía de tórax (95,9%), ecocardiografía (95,3%) y gasometría (91,2%). La media de días hasta la realización de la ecocardiografía es de 6,9; en un caso esta prueba se realizó en horario de guardia. La ecografía cardíaca ha resultado normal en 54 casos (36,5%). Entre los defectos cardíacos estructurales encontramos: defectos de los tabiques (75 casos), ductus arterioso persistente -DAP- (5), defectos de los tabiques y DAP (9), defectos de los tabiques y afectación de la arteria pulmonar (4), transposición de grandes vasos y DAP (1). Durante el ingreso recibieron fármacos 3 pacientes (2 digoxina y 1 prostaglandinas) y 1 de ellos precisó ventilación mecánica. La estancia media en nuestro centro ha sido de 4,11 días. Fueron trasladados de manera urgente a un centro terciario en ambulancia medicalizada 4 pacientes. Uno de estos pacientes fue intervenido. La evolución ha sido favorable: 1 paciente desarrolló hipertensión pulmonar y 4 precisaron tratamiento farmacológico al alta; no se registraron fallecimientos. El seguimiento fue realizado en nuestro centro en un 99,2% de los casos.

**Conclusiones.** La incidencia del soplo cardíaco como signo clínico en el período neonatal en nuestro centro es de 13,81 casos por cada 1.000 recién nacidos vivos. En la mayoría de los casos se corresponden con defectos leves (sobre todo defectos de los tabiques cardíacos) y un número importante de nuestros pacientes (36,5%) no presentan alteraciones en la ecografía cardíaca.

**C-30. LACTANTE CON SÍNDROME POLIMALFORMATIVO, EPISODIOS RECURRENTE DE DIFICULTAD RESPIRATORIA E HIPERTERMIA.** P. García Gutiérrez, I. Alía Arroyo, E. Moreno Gómez, G. Sacoto Erazo, E. Gallego Matey, P. Bahillo Curieses. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La presencia en los primeros meses de la vida de un síndrome polimalformativo con displasia ósea, contracturas articulares, rasgos dismórficos característicos, hipotermia no infecciosa y dificultad respiratoria y para la alimentación, debe hacernos pensar en el S. Schwartz-Jampel tipo 2 y el S. Stuve-Wiedeman. Ambos son trastornos autosómicos recesivos, de manifestación neonatal, y comparten la mayoría de las características clínicas.

**Caso clínico.** Varón de 3 meses, de raza blanca y origen búlgaro, que ingresa en nuestro hospital por primera vez, por dificultad respiratoria. Antecedentes familiares: padres sanos con consanguinidad lejana. Hermano anterior de la serie fallecido a las 48 horas de vida por cuadro polimalformativo no filiado. Antecedentes personales: 2º/2. Embarazo escasamente controlado, con alteraciones esqueléticas objetivadas por ecografía en tercer trimestre. Parto vaginal a las 37 semanas con soma-

TABLA I.

Caso	Antecedentes familiares	Edad (años)	Sexo	Forma de presentación	P sérico (mg/dl)	RTP (%)	ALP (UI/L)
1	No	5	F	Fémur varo	2,96	67	1748
2	Tío y abuelo maternos: fenotipo de RH	6	M	Fémur varo	2,65	37	522
3	Tío materno: fémur varo	9	F	Fémur varo	2,93	71	856

tometría adecuada. Período neonatal inmediato Apgar 5/7; hipoxemia refractaria al tratamiento e inestabilidad hemodinámica. Hospitalizado los dos primeros meses de vida con diagnóstico de sepsis neonatal, distrés respiratorio, dificultad para la alimentación y síndrome malformativo con sospecha diagnóstica de S. Schwartz-Jampel vs S. Stuve-Wiedemann. Exploración física: facies de máscara, con contractura músculos faciales, sobre todo orbicular de los labios (que aumenta con el llanto), hipertelorismo, raíz nasal prominente, paladar ojival, pabellones auriculares dismórficos; extremidades con húmeros cortos, fémures y tibias cortos y curvados; manos y pies dismórficos: surco transversal palmar,

1<sup>er</sup> dedo implantación baja y delgado, resto de dedos largos y afilados, clinodactilia 5<sup>o</sup> dedo, 1<sup>er</sup> dedo del pie debajo del segundo y 4<sup>o</sup> dedo debajo del 5<sup>o</sup>. A nivel abdominal, gastrotomía. Evolución: en la actualidad tiene 16 meses, requiere oxigenoterapia intermitente, se alimenta por vía oral, presenta alteraciones musculoesqueléticas con talla baja y retraso en el desarrollo psicomotor. Ha ingresado en seis ocasiones por cuadros de distrés respiratorio, progresivamente más autolimitados y espaciados en el tiempo, que responden bien a aerosolterapia, Se han observado frecuentes episodios de hipertermia sin foco infeccioso demostrable. Durante este período se ha conocido el resultado del estudio genético compatible con S. Schwartz-Jampel tipo 2 o Stuve-Wiedemann.

**Conclusión.** A pesar de que el S. Schwartz-Jampel y el S. Stuve-Wiedemann, fueron descritos por primera vez como síndromes diferentes, el descubrimiento reciente de una genética común para diversos casos de ambos, hace que la mayoría de autores lo consideren, en la actualidad, el mismo síndrome.

**C-31. RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO: PRESENTACIÓN DE TRES CASOS.** L.D. Moreno Duque, L. Fernández, E. Garrido, V. Fernández, M. Fernández, L. Rodríguez. Complejo Asistencial de León.

**Introducción.** El raquitismo hipofosfatémico (RH) es la causa más frecuente de raquitismo en países desarrollados y está bioquímicamente caracterizado por disminución de la reabsorción tubular de fósforo (RTP) y de la formación de 1-25 OH<sub>2</sub>VitD<sub>3</sub>, siendo calcio, PTH y 25 OHVitD<sub>3</sub> normales. Esta

patología se ha relacionado con mutaciones del gen PHEX (*phosphate regulating gene with homologies to endopeptidases on the X-chromosome*), localizado en la región Xp22.1.

**Casos clínicos** En la siguiente tabla se presentan las características clínicas y analíticas en la primera consulta de 3 casos de raquitismo hipofosfatémico: Tabla I

Todos los pacientes tienen niveles de calcemia, PTH, y vitamina D normales con ecografía renal sin alteraciones. Dos pacientes reciben tratamiento con fosfato y vitamina D (uno de los tres casos aún no lo ha iniciado debido a su diagnóstico reciente). Ambos presentaron hipercalcemia secundaria al mismo y ligera elevación de los niveles de PTH en uno de ellos. La asociación de hiporecambio, en uno de los casos, precisó el inicio de tratamiento con GH.

No se ha realizado estudio genético por el momento.

**Comentarios.** El raquitismo hipofosfatémico es una entidad poco frecuente pero que no debe ser infravalorada. Ante un paciente que presente genu varo debe realizarse despistaje analítico y radiológico de esta entidad.

El seguimiento debe ser estricto en todos los pacientes bajo tratamiento, para detectar y corregir las complicaciones del mismo.

Puede estar indicado el tratamiento con GH en pacientes con importante afectación de la talla.

**C-32. RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO.** G.A. Sacoto Erazo, F. Conde Redondo, S. Gómez García, I. Alía Arroyo, P. García Gutiérrez, E. Gallego Matey. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

**Introducción.** El raquitismo hipofosfatémico representa un grupo de desórdenes hereditarios con características clínicas similares. La herencia más frecuente es la dominante ligada al X aunque existen también formas autosómicas (dominantes y recesivas).

**Caso clínico.** Niña de 3 años con genu varo bilateral. Antecedentes familiares: abuelo paterno genu varo bilateral. Hermano afecto de cardiopatía congénita. Antecedentes personales: nace a las 39 semanas con somatometría normal, período neonatal sin incidencias. Dieta adecuada. Erupción dentaria inicial a los 13 meses. Exploración física: peso y talla en percenti-

les 10-25, frente abombada, raíz nasal deprimida, palpación ensanchada de epífisis distales de huesos largos y genu varo bilateral de componente femorotibial. La radiología mostró cambios compatibles con raquitismo. Estudio analítico: hipofosforemia con normocalcemia, hiperparatiroidismo, aumento de fosfatasas alcalinas y valores bajos de 1,25 (OH)<sub>2</sub> vit D, con niveles de 25-OH vitamina D y pH sanguíneo normales. El estudio de función renal reveló hiperfosfatemia. Se realizó estudio analítico y de función renal familiar, siendo normal en los padres. El abuelo presentaba hipofosforemia y fosfatemia elevada. Con el diagnóstico de raquitismo hipofosfatémico se instauró tratamiento con alfa calcidol y fosfato sódico. No ha sido posible la realización del estudio genético.

**Conclusión.** Presentamos un caso de raquitismo hipofosfatémico aún no catalogado de forma completa. Se ha tratado con dosis crecientes de fósforo y 1  $\alpha$ (OH) vit D, logrando un descenso de fosfatasas alcalinas aunque su valor no se ha normalizado. A pesar de recibir una dosis de cuatro veces la fisiológica de 1 $\alpha$ (OH) la calcemia es normal, la calciuria es baja y la ecografía renal se mantiene normal.

SÁBADO 7 DE NOVIEMBRE, SALA CLAUDIO MOYANO

**C-33. ESTUDIO DE LAS INFECCIONES POR VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL EN LOS MENORES DE 2 AÑOS INGRESADOS EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID ENTRE NOVIEMBRE 2006 Y MARZO DE 2009.** *E. Izquierdo Herrero, P. García Saseta P. Cobreros García, E. Moreno Gómez, Y. Barreñada Sanz, P. Solís Sánchez. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción y objetivos.** El virus respiratorio sincicial (VRS) es la causa más frecuente de infección de vías respiratorias inferiores en menores de 2 años. El diagnóstico de infección por este tipo de virus se está incrementando en los últimos años, fundamentalmente en forma de bronquiolitis. Con este estudio pretendemos estudiar las características epidemiológicas, clínicas y manejo terapéutico de los lactantes ingresados con dicho diagnóstico en nuestro Servicio.

**Material y métodos.** Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, basado en la revisión de las historias clínicas de los menores de 2 años, ingresados en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid en el periodo comprendido entre noviembre de 2006 y marzo de 2009, con positividad para VRS en el estudio microbiológico del lavado nasofaríngeo. Se recogieron datos de filiación, clínicos, analíticos, radiológicos, microbiológicos y manejo terapéutico.

**Resultados.** Se registraron un total de 100 casos de infección de vías respiratorias por VRS en menores de 2 años, corres-

poniendo el 42% a varones y el 58% a mujeres. La media de edad fue de 7,23 meses. La media de estancia hospitalaria fue de 4,68 días. Los meses de máxima incidencia fueron noviembre, diciembre y enero. En el 68% de los casos la infección correspondía a un primer episodio de bronquiolitis. El 51% habían recibido tratamiento domiciliario previo. La adrenalina nebulizada fue el principal tratamiento hospitalario (50%) seguida de salbutamol inhalado (23%), y de su asociación con bromuro de ipatropio (21%). En un 2% fue necesaria la instauración de medidas de soporte ventilatorio. El 72% recibió corticoterapia intravenosa. En el 79% de los casos no se evidenciaron datos de interés en la radiografía de tórax.

**Conclusiones.** La infección por VRS constituye una de las causas más frecuentes de ingreso en menores de 2 años en época epidémica, asistiéndose a un incremento significativo de la misma en los últimos años. Los meses de máxima incidencia corresponden a noviembre-diciembre-enero.

**C-34. ESTUDIO DE LA EPIDEMIOLOGÍA Y EL RITMO DE LAS QUEMADURAS INFANTILES ATENDIDAS POR EL SERVICIO DE EMERGENCIAS 112 DE CASTILLA Y LEÓN: A PROPÓSITO DE 72 CASOS.** *R. Da Cuña Vicente, J.R. Garmendia, J. Andrés, J.M. Gil, J. Ardura Fernández. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*

**Introducción.** Las quemaduras son frecuentes en la infancia y constituyen una causa importante de muerte accidental. El análisis de las circunstancias en que se producen y la demostración de una tendencia temporal en su aparición permiten orientar los recursos disponibles hacia una mejor asistencia y prevención de este tipo de accidentes.

**Objetivo.** Estudiar las características epidemiológicas y analizar el ritmo de presentación de las quemaduras infantiles en una amplia población de pacientes pediátricos.

**Material y métodos.** Se estudiaron retrospectivamente 4.419 accidentes infantiles atendidos por el Servicio de Emergencias 112 de Castilla y León en el año 2007 y primera mitad del 2008, de los cuales se seleccionaron los producidos por quemaduras para realizar, por un lado, el análisis estadístico descriptivo y, por otro, la valoración de su dimensión temporal.

**Resultados.** Se registraron 74 casos de quemaduras, que suponen un 1,7% del total de accidentes infantiles atendidos. 45 eran varones (62,5%) y 27 mujeres (37,5%). 41 quemados eran menores de 3 años, lo que supone un porcentaje del 55,4%. La franja horaria que acumuló la mayor parte de las quemaduras fue entre las 21 y las 0 horas, sucediendo el 25% en dicho periodo. Por el contrario, entre las 4 de la madrugada y las 9 de la mañana tan sólo se registró un caso. La distribución de las quemaduras a lo largo de la semana mostró una homogeneidad en la segunda mitad de la semana, acumulándose el 35%

de las quemaduras en el fin de semana. El día de menor aparición de casos fue el martes. Al desglosar las quemaduras acontecidas en las distintas provincias de Castilla y León, y teniendo en cuenta la diferencia poblacional entre las mismas a la hora de referir los datos, se observó que Ávila fue la provincia en la que sucedieron más casos, seguida muy de cerca por Segovia. En el lado opuesto, la provincia en la que menos niños quemados se registraron fue en Palencia. El análisis ritmométrico de las quemaduras infantiles mostró la presencia de un ritmo circadiano con acrofase a las 21:30 horas, siendo tales resultados estadísticamente significativos.

**Conclusiones.** Las quemaduras infantiles producen importante morbimortalidad. Son más frecuentes en el sexo masculino y en menores de 3 años. Suceden especialmente en el fin de semana. Las quemaduras en niños poseen ritmo circadiano con acrofase vespertina.

**C-35. HOSPITALIZACIÓN POR CONTACTO ACCIDENTAL CON TÓXICOS: REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS 3 AÑOS.** *C. García de Ribera, M. Tríguez García, E. Gallego Matey, P. García Gutiérrez, A. Pino Vázquez. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.*

**Introducción y objetivos.** Las consultas por sospecha de intoxicación continúan siendo un motivo común de utilización de los Servicios de Urgencias de Pediatría, a pesar de observarse un discreto descenso de las mismas en los últimos años. Afortunadamente, la mayoría de las veces se trata de un contacto accidental con sustancias que no llegan a ser tóxicas en la cantidad ingerida por el niño. Sin embargo, en ocasiones pueden llegar a comprometer su vida. Nuestro objetivo es conocer las características de los ingresos debidos a estos accidentes en la población pediátrica del área este de Valladolid entre septiembre de 2006 y agosto de 2009.

**Material y métodos.** Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, basado en la revisión de historias clínicas de niños ingresados en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid entre septiembre de 2006 y agosto de 2009, con el diagnóstico de ingesta accidental de tóxico y/o intoxicación. Se recogieron datos de filiación, de etnia, necesidad terapéutica, fecha, hora de ingreso, tiempo de estancia y terapias realizadas.

**Resultados.** Se recogieron 73 casos de un total de 5.004 historias revisadas. Las formas de presentación más frecuentes fueron la intoxicación por monóxido de carbono (16,4%), la ingesta de paracetamol (13,7%) y la intoxicación etílica (9,6%). La principal vía de entrada fue la digestiva (83,56%). En un 2,7% de los pacientes el tóxico fue desconocido. La mayor incidencia tuvo lugar en los meses de septiembre y diciembre, con un 17,8% y 12,3%, respectivamente. Un 50,68% de los ingresos ocurrieron entre las 5 de la tarde y las 11 de la noche. La edad media

fue de 4,45 años (un 68,5% se situaban por debajo de los 5 años), siendo un 46,6% niños y un 53,42% niñas. Cabe destacar que la mayoría de los ingresos por intoxicación etílica (9,6%) fueron de sexo femenino (85,7%). La mayoría de los pacientes fueron españoles (91,3%), siendo un 26% de etnia gitana. La estancia media en planta fue de 1,4 días (rango entre 1 y 6 días), precisando 2 de ellos (2,7%) ingreso en UCIP, con una estancia media de 1,4 días.

**Conclusiones.** En nuestro medio, los accidentes por contacto con tóxicos constituyen una causa importante de ingresos en niños, siendo la intoxicación por monóxido de carbono la más frecuente en nuestra serie. La mayor incidencia se registra en los meses de septiembre y diciembre y entre las 5 de la tarde y las 11 de la noche y en menores de 5 años. Entre los fármacos, el paracetamol sigue siendo el más frecuentemente ingerido, como describe la literatura al respecto. Llama la atención el elevado porcentaje de intoxicaciones etílicas en adolescentes y su asociación con el sexo femenino.

**C-36. INTOXICACIÓN POR ORGANOFOSFORADOS: REVISIÓN DE 3 CASOS.** *M. Tríguez García, A.M. Del Río López, A. Pino Vázquez, E. Izquierdo Herrero, J. Carranza Ferrer, C. García de Ribera. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.*

**Introducción.** Las intoxicaciones por plaguicidas o pesticidas suponen aproximadamente el 3,5-4% de todas las intoxicaciones y de ellas el 55-57% afectan a niños menores de 6 años. En España, según datos del Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de La Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, sobre un total de 1.700 intoxicaciones 40 casos correspondieron a plaguicidas (2,35%).

**Casos clínicos.** Presentamos los casos de 3 pacientes, mujeres, de raza gitana, con edades comprendidas entre los 6 y los 13 años, que acudieron al Servicio de Urgencias de nuestro Hospital en los últimos 12 meses, con clínica de intoxicación por organofosforados tras aplicación de diazinón 60% en cuero cabelludo como tratamiento de pediculosis. En los 3 casos se evidencian, pocos minutos después del contacto cutáneo y respiratorio, una clara sintomatología neurológica (mareo, miosis, debilidad muscular, somnolencia, visión borrosa, disartria, inestabilidad en la marcha...) y vómitos acompañantes. Tras monitorización cardiopulmonar y descontaminación cutánea, fue necesaria la administración de antidotos para revertir tanto los síntomas muscarínicos (atropina) como los nicotínicos (pralidoxima). Tras el tratamiento, las pacientes evolucionaron favorablemente, permaneciendo asintomáticas en controles posteriores.

**Conclusión.** En los últimos años se ha observado una disminución en el número de muertes por intoxicaciones, sin



embargo siguen siendo una importante causa de morbilidad y mortalidad tanto en niños como en adolescentes, lo que hace imprescindible conocer su presentación clínica, pautas de actuación y los antídotos específicos. En nuestros pacientes, la buena evolución clínica estuvo en relación con el diagnóstico y tratamiento precoz.

En nuestro hospital hemos observado un aumento en el número de intoxicaciones por organofosforados, siendo más evidente en determinados grupos raciales debido a su empleo como pediculicida.

**C-37. DACRIOCISTITIS Y CELULITIS PRESEPTAL EN EL RECIÉN NACIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO.** V. Puer-tas, A. Sánchez, L. González, N. Campo, B. González, E. San-tamaría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

La dacriocistitis aguda es la inflamación purulenta del saco lacrimal, que puede ir acompañada de celulitis facial u orbitaria. Su presentación consiste en dolor, tumefacción, rubor y calor en el área del canto interno, pudiéndose palpar un saco lagri-mal edematoso.

La etiología más frecuente en el recién nacido es la obs-trucción congénita del saco lagrimal, que afecta hasta a un 20% de los recién nacidos y se manifiesta clínicamente por epífora y secreción ocular. En algunos casos la obstrucción congénita del conducto lacrimonasal se produce tanto a nivel distal (válvula de Hasner), como a nivel proximal (válvula de Rossen-müller), originando una acumulación de fluidos en el sistema de drenaje, con la consiguiente distensión del saco lagrimal denominada dacriocistocele y apareciendo como una masa azu-lada en la región del canto interno.

En la dacriocistitis aguda del recién nacido que se acompa-ña de celulitis periorbitaria u facial, se hace necesario el ingre-so del neonato para su tratamiento, el cual debe ser conserva-dor mediante antibioterapia por vía parenteral, instilaciones ocu-lonasales, termoterapia y masajes frecuentes del saco lagrimal. La antibioterapia debe cubrir los gérmenes más frecuentemen-te aislados: *S. pyogenes*, *S. aureus* y *S. epidermidis*. La pauta más recomendada incluye la cloxacilina en combinación con una cefalosporina de tercera generación o un aminoglucósido. Sólo se recurre a sondaje del conducto en aquellos casos en los cua-les no existe mejoría después de varios días de tratamiento.

Presentamos el caso de un recién nacido a término, mujer, sin antecedentes de interés ni factores de riesgo infeccioso. En la exploración inicial en la sala de partos se observa una tumo-ración azulada de 2x2 cm en canto interno del ojo derecho. Durante los primeros días de vida presenta una progresiva infla-mación y eritema a nivel palpebral y saco lagrimal, no acom-pañada de fiebre ni otros signos de infección sistémica. No se observa hiperemia conjuntival y los movimientos oculares están conservados. Tras la compresión manual del saco lagrimal drena a través del punto lagrimal abundante cantidad de material purulento.

En el hemograma presenta leucocitosis (20.700 leucocitos/mm<sup>3</sup>), sin neutrofilia. Serie roja y plaquetaria normales. PCR 5 mg/L. Los cultivos (secreción ocular y hemocultivo) resultaron negativos.

Se diagnostica de dacriocistitis y celulitis preseptal secun-darias a dacriocistocele, ante lo cual se inicia tratamiento anti-biótico empírico por vía parenteral con cloxacilina y gentami-cina y vía tópica con tobramicina, que se mantiene durante una semana. Mejoría progresiva de la infección ocular, persistien-do al alta el dacriocistocele sin signos de infección.

En seguimiento actual por el Servicio de Oftalmología.

## Posters

**P-1. DIAGNÓSTICO NEONATAL DE UN SITUS INVERSUS TOTALIS.** L. Alcántara Caníbal, E. Larrea Tamayo, C. Escribano García, B. Fernández Colomer, J. Díaz Tomás, L.E. Menéndez Nieves. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** El *situs inversus* es una malformación hereditaria rara (1/10.000), que puede afectar a varios órganos. La organización corporal de los órganos impares y asimétricos muestra una simetría en espejo con respecto al plano sagital. Puede asociar malformaciones cardíacas orgánicas y/o alteraciones estructurales de los cilios, como el síndrome de Kartagener. Se distinguen tres tipos de posiciones cardíacas; dextrocardia, mesocardia y levocardia. Si la dextrocardia no se asocia a *situs inversus* por lo general se acompaña de severas malformaciones cardíacas. La mayoría de los pacientes tiene una expectativa de vida dentro de los límites de la normalidad.

**Caso clínico.** Neonato mujer de 2 días de vida, procedente de una gestación de 40+2 semanas, bien controlada y tolerada, nace mediante parto eutócico, llorando y sin precisar reanimación, Apgar 9/10. Estudios prenatales normales. Somatometría al nacimiento: Peso 2.910 g; longitud 48 cm; perímetro craneal: 32 cm. En la exploración rutinaria del recién nacido, los ruidos cardíacos se auscultan de forma más intensa en el hemitórax derecho, localizándose el latido de la punta a nivel de la línea medio clavicular derecha, sin presentar soplos. El resto de la exploración física es aparentemente normal y el paciente no presenta ningún tipo de clínica. Ante el hallazgo, se realiza una radiografía de tórax y una ecografía abdominal en la que se aprecia la disposición invertida de los órganos en la cavidad torácica y abdominal, situándose el hígado en hemiabdomen izquierdo y la cavidad gástrica hacia la derecha, a su vez, se aprecia dextrocardia, por lo que se realiza una ecografía cardíaca que descarta la presencia de cardiopatías asociadas. El estudio electrocardiográfico es concordante con dicha dextrocardia. La ecografía cerebral realizada no muestra alteraciones. Todo ello confirma el diagnóstico de *situs inversus totalis*.

**Conclusiones:** Es una malformación poco frecuente. La importancia del hallazgo reside en la presentación clínica característica de algunas patologías, tales como la apendicitis o el

infarto de miocardio, hepatitis agudas o roturas esplénicas, cuya sintomatología se manifestaría en la zona opuesta a la habitual. Asimismo, el abordaje quirúrgico es diferente al de la normalidad, por lo que interesa que su diagnóstico sea lo más precoz posible. Y, una vez confirmado, se deberían descartar otras malformaciones asociadas, que en el caso de nuestra paciente no se aprecian.

**P-2. INGRESOS EN UCIP TRAS ACCIDENTE DE BICICLETA.** M. Miranda Vega, C. Alonso Lencina, E. Gómez Sánchez, B. Huidobro Lavarga, I. del Blanco Gómez, M. García González. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Burgos. Burgos.

**Introducción.** El ciclismo es una actividad cada vez más practicada, promocionada, y especialmente aceptada en la edad infantil. En la actualidad es obligatorio el uso de casco sólo en las vías interurbanas. Existe evidencia de que en caso de accidente el uso de casco reduce el riesgo de lesiones cerebrales en todas las edades en torno a un 63-88%, independientemente del tipo de accidente.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo en el que se recogen datos de todos los pacientes ingresados en la UCIP del Complejo Asistencial de Burgos entre el 1 de julio de 2008 y el 31 de agosto de 2009 con diagnóstico de TCE tras accidente de bicicleta. Se registran datos de filiación, edad, sexo, tipo de accidente, Glasgow, lesiones cerebrales y evolución.

**Resultados.** Ninguno de los niños ingresados en UCIP por accidente de bicicleta llevaba casco. El 81% de los pacientes presentaba lesiones intracraneales, fracturas craneales o faciales. El 45% de los pacientes precisó soporte intensivo. La edad media de los pacientes era 10,27 años, con una mediana de 11,59 años (rango 4,69-13,64). En los accidentes en los que intervino algún vehículo a motor, el 66% presentó lesiones intracraneales y precisó soporte intensivo. En los accidentes en los que no intervino vehículo el 40% presentó lesiones intracraneales y el 20% presentó soporte intensivo. El 81% de los pacientes eran varones y el 19% mujeres. Uno de los pacientes falleció y otro fue dado de alta en estado vegetativo. Todos los pacientes excepto uno ingresaron entre los meses de junio a septiembre.

**Conclusiones.** Los resultados muestran que ninguno de los niños ingresados en nuestra Unidad tras accidente de bicicleta llevaba casco. Las caídas de bicicleta pueden provocar traumatismos graves y ser potencialmente fatales. Son necesarios más estudios que evalúen el uso de casco en la población infantil.

**P-3. MOSAICISMO PARA SÍNDROME DE TURNER: ABORDAJE GLOBAL DE UN CASO.** S.E. Ciciliani, S. Iparraguirre Rodríguez, A. Blanco Barrio, J. Rodrigo Palacios, J.M. Gutiérrez Dueñas. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Burgos. Burgos.

**Objetivo.** Valorar la importancia de la exploración física en el paciente con retraso de crecimiento y pensar en la posibilidad del síndrome de Turner en las pacientes femeninas, así como conocer el abordaje diagnóstico y terapéutico global en dicha entidad.

**Caso clínico.** Presentamos a una paciente de 10 años y 3 meses que es derivada a consulta de Endocrinología Infantil por estancamiento en la talla. Antecedentes personales: gestación normal, parto eutócico a las 38 semanas EG. Peso RN 3.270 g (P25-50), talla RN 48 cm (P3-10). Antecedentes familiares: madre: sana, 170 cm, menarquía a los 12 años. Padre: sano, talla 182 cm. Hermano de 15 años, sano, talla 190 cm. TD:  $169 \pm 5$  cm. A la E.F. presenta signos compatibles con fenotipo turneriano: *pterygium colli*, *cubitus valgus*, mamilas separadas, paladar ojival. Desarrollo puberal: A1 P1 M botón mamario bilateral. Peso: 39 kg (P50-75) y talla: 131 cm (P3-10). Aporta radiografía de carpo, compatible con 10 años de edad ósea (pronóstico de talla final o PTF: 153 cm) e imagen compatible con deformidad de Madelung incompleta. Se solicita estudio de baja talla debido a que el PTF se encuentra comprometido con respecto a la TD, confirmándose con el cariotipo síndrome de Turner en mosaico (46 Xrx, 45X). Se inicia tratamiento con GH, a los 10 años y 7 meses, con buena respuesta; actualmente talla P10.

Se completa el estudio mediante RMN craneal y ecocardiograma, siendo el resultado de ambas normal, así como realizando una ecografía ginecológica, donde no se visualizan ovarios y se observa útero de pequeño tamaño. Se realiza RMN de pelvis en busca de gónadas femeninas, puesto que en la exploración existen hallazgos clínicos que sugieren inicio de pubertad, sin hallarse imágenes compatibles con ovarios. Decidimos realizar, junto al Servicio de Cirugía Infantil, laparoscopia exploradora, observándose formaciones compatibles con cintillas ováricas y trompas rudimentarias. En este caso la técnica ha sido de utilidad terapéutica, realizándose con éxito gonadectomía bilateral en el mismo abordaje.

**Conclusiones.** 1) El abordaje diagnóstico y terapéutico debe ser global en el síndrome de Turner, tomando una actitud multidisciplinar. 2) El mosaicismo se presenta hasta en un 6% de los síndromes de Turner, en cuyo caso es más frecuente la degeneración gonadal hacia gonadoblastoma. 3) La laparoscopia es una técnica útil, moderna y poco habitual en la gonadectomía bilateral en casos con síndrome de Turner en edad infantil.

ración gonadal hacia gonadoblastoma. 3) La laparoscopia es una técnica útil, moderna y poco habitual en la gonadectomía bilateral en casos con síndrome de Turner en edad infantil.

**P-4. SÍNDROME DE CHARGE: A PROPÓSITO DE UN CASO.** I. Martínez Arbeloa, A. Cilla Lizarraga, R. Portugal Rodríguez, S. Schüffelman Gutiérrez, J. Suárez Fernández, C. Bustamante Hervás. Complejo Asistencial Burgos. Burgos.

**Objetivos.** Recordar el síndrome de Charge, que se caracteriza por un conjunto de signos y síntomas donde encontramos unos criterios mayores entre los que destacan:

- Coloboma.
- Malformaciones cardíacas (tetralogía de Fallot, atresia del arco aórtico y otros defectos congénitos).
- Atresia de coanas.
- Retraso en el crecimiento o maduración.
- Alteraciones genitales o del sistema urinario.
- Deformidades en el aparato auditivo.

**Material y métodos.** Neonato de 33 semanas de gestación que nace en el Hospital General Yagüe de Burgos. A los pocos minutos de vida se sospecha atresia de coanas que precisa intubación endotraqueal de urgencia. Tras la exploración presenta signos y síntomas que hacen sospechar un síndrome de Charge.

**Resultados.** El síndrome de Charge es una enfermedad rara; se calcula que puede darse en menos de 1 de cada 10.000 nacimientos. El niño con este síndrome se enfrenta a muchas dificultades médicas y físicas a lo largo de su vida.

**Conclusiones.** El diagnóstico del síndrome de Charge es un diagnóstico de sospecha ante la presencia de signos y síntomas típicos de esta enfermedad. Normalmente se trata de una alteración aislada, una mutación en el gen CHD7; pero hasta en 1/3 de los casos el estudio genético no es positivo.

**P-5. CAVUM VELI INTERPOSITI, UNA VARIANTE DE NORMALIDAD EN LA NEUROIMAGEN PEDIÁTRICA: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.** E.M<sup>e</sup> Dulce Lafuente, E. Santamaría Marcos, B. Gonzalez García, R. Cancho Candela, A. Peña Valencejo, E. Maldonado. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Introducción.** El *cavum veli interpositi* (CVI) es una variante de normalidad, consistente en una dilatación quística cerebral, interhemisférica (en la línea media) por encima del tercer ventrículo. La detección casual de CVI en periodo prenatal (ecografía) o tras nacimiento en el curso de neuroimagen no es inhabitual, pero en la mayor parte de los casos se trata de dilataciones pequeñas que no superan 1 ó 2 cm. Presentamos dos casos de CVI de tamaño considerable.

**Casos Clínicos. Caso 1:** varón de 5 años, con desarrollo psicomotor normal. Muestra desde infancia temprana nistagmus horizontal bilateral, sin otro síntoma neurológico. Se realiza RMN cerebral, detectándose CVI de gran tamaño, sin ninguna otra anomalía en imagen cerebral. No se planteó tratamiento alguno. Se ha mantenido actitud expectante. **Caso 2:** varón de 7 meses, hijo de padres consanguíneos. Detección prenatal de CVI. Cuadro polimorfo con ausencia del pulgar izquierdo y disgenesia del borde radial derecho, facies plana, epicantus, paladar ojival. Cariotipo y estudios de imagen normales, a excepción de RMN cerebral en la que se detecta CVI de gran tamaño, sin otra alteración. Desarrollo con retraso global motriz-conductual, con predominio de hipotonía axial central. No tratamiento, se ha mantenido actitud expectante.

**Comentarios.** El CVI es una variante de normalidad, que puede tener un tamaño considerable, produciendo cierto efecto masa en las estructuras que lo rodean. La actitud debe ser conservadora, dada la ausencia de síntomas atribuibles y la tendencia habitual a su desaparición o, al menos, al mantenimiento de tamaño.

**P-6. SATURACIÓN DE OXÍGENO EN EL RECIÉN NACIDO NORMAL.** A. Fernández de Valderrama Rodríguez, J. Suárez Fernández, I. Martínez Arbeloa, C. Bustamante Hervás, D. Conejo Moreno, C. Villa Francisco. Complejo Asistencial de Burgos.

**Introducción.** Conocer los cambios fisiológicos en la saturación de O<sub>2</sub> en los primeros minutos de vida puede ayudarnos a valorar la necesidad real de aplicación de O<sub>2</sub> suplementario.

**Objetivo.** Describir los cambios de la saturación de oxígeno en el recién nacido sano.

**Material y métodos.** Estudio observacional y descriptivo de la saturación pre y postductal inmediata al nacimiento en recién nacidos a término sin patología gestacional u obstétrica asociada, hasta que la saturación preductal fuera mayor del 90%.

**Resultados.** Se estudiaron 77 recién nacidos, edad gestacional media: 38,8 semanas (DE: 1,55; mínimo: 36, máximo: 41), peso medio: 3282,8 g (DE: 393,92; mínimo: 2.500, máximo: 4.160). Tiempo medio hasta alcanzar saturación de O<sub>2</sub> preductal igual o superior al 90%: 6,36 min. (IC 95%: 6,06 a 6,67 min.; mediana 6,00, mínimo: 4, máximo: 13). Todos los recién nacidos alcanzaron saturación preductal igual o superior al 90% a los 9 minutos menos uno (a los 13 minutos)

**Conclusión.** Existe un proceso de adaptación fisiológica en el recién nacido por el que, según nuestro estudio, transcurren aproximadamente 6 minutos hasta alcanzar saturaciones de oxígeno >90%. Esto debería ser considerado a la hora de aplicar oxígeno suplementario en las maniobras de reanimación neonatal.

**P-7. SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO ASOCIADO A INFECCIÓN POR VIRUS DE EPSTEIN BARR. A PROPÓSITO DE UN CASO.** A. Fernández de Valderrama, S. Cicilianni, R. Portugal Rodríguez, C. Zabaleta Camino, J.M. Merino Arribas, A. Blanco Barrio. Complejo Asistencial de Burgos.

**Introducción.** El síndrome hemofagocítico (SH) es consecuencia de la liberación masiva de citoquinas, consecuencia de la activación incontrolada de histiocitos y linfocitos T. Se clasifica en primario (o genético) y secundario (asociado a procesos infecciosos, neoplasias, o enfermedades autoinmunes). Agresivo y de pronóstico variable, suele afectar a niños hasta los 18 meses de vida.

**Caso clínico.** Varón, 3 años sin antecedentes de interés, presenta fiebre diaria de 1 semana de evolución. A la exploración física destaca importante afectación del estado general, hepatomegalia (8 cm) esplenomegalia (4 cm). Taquipnea y soplo anórico izquierdo. Úlceras en mucosa gingival.

Exploraciones complementarias: Hb 9,8 g/dl, leucocitos 8.100 (49%N 37%L 9,6%M), plaquetas: 31.000. GOT 283 UI/L GPT 158 UI/L GGT 181 UI/L, triglicéridos 262 mg/dl, ferritina 17.005 ng/ml. INR 2,07 TP 39% Células NK: 5 células/μl (0,2%). Hemocultivo: positivo a neumococo. Rx tórax: condensación base pulmonar izquierda. Serología IgM positiva para virus EB. Médula ósea: hemofagocitosis. Estudio mutación gen de perforina PRF1 negativo. Mutación del gen SH2D1A fue negativo. El paciente recibió tratamiento con corticoide durante 15 días con evolución clínica y analítica favorable.

**Discusión.** La forma de presentación más habitual del SH es la secundaria a procesos infecciosos virales, especialmente por virus EB. No existe hasta el momento asociación descrita con el neumococo. Un proceso infeccioso puede actuar como desencadenante de un SH primario y ser difícilmente indistinguible de una forma secundaria. En dicho paciente no ha podido demostrarse inmunodeficiencia asociada. En varones es conveniente descartar síndrome linfoproliferativo ligado a X. Aproximadamente en el 20% de los casos en el primer examen de médula ósea no se observan fenómenos de hemofagocitación y el diagnóstico se basa en criterios clínicos y analíticos. Su protocolo de tratamiento incluye corticoides, etopósido y rituximab.

**P-8. MUCINOSIS FOCAL ACRA INFANTIL.** M. Fournier Carrera<sup>1</sup>, C. González González<sup>1</sup>, R. Garrote Molpeceres<sup>1</sup>, P. Solís Sánchez<sup>1</sup>, M. Miranda<sup>2</sup>, J.M. Oñate Couchet<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría Hospital Clínico Universitario de Valladolid. <sup>2</sup>Servicio de Dermatología del Hospital Río Hortega de Valladolid. <sup>3</sup>Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Río Hortega de Valladolid.

**Introducción.** Las mucinosis son un grupo de enfermedades caracterizadas por el depósito de un material viscoso-gra-

nular (mucina) en el tejido conectivo de la dermis. Los mecanismos patogénicos son poco conocidos, aunque se cree que el depósito de mucina resulta de la sobreproducción de ácido hialurónico por los fibroblastos. En las formas juveniles habitualmente la resolución es espontánea.

**Caso clínico.** Niña de 10 años, que acude a la consulta de Reumatología, enviada por su pediatra, por presentar artralgiás, tumefacción en dorso del pie derecho y factor reumatoide positivo.

**Antecedentes patológicos:** poliquistosis renal derecha, nefrectomizada. Profilaxis con hidracidas a los 5 años de edad por convivencia con enfermo tuberculoso, sin presentar viraje tuberculínico.

**Exploración física:** tumefacción en zona dorsal del pie, de aproximadamente 2,5 cm de diámetro, de características no inflamatorias (no calor, ni dolor ni rubor), tipo nódulo.

**Exploraciones complementarias:** se realiza sistemático de sangre, VSG, y bioquímica: normales. ASLO 428 UI, factor reumatoide positivo (35U/ul). Inmunoglobulinas, complemento, ANAs y poblaciones linfocitarias: normales. Como pruebas de imagen, para diferenciar si era peri o intraarticular, se realiza ecografía con hallazgo de aumento de partes blandas que afecta al tejido subcutáneo con aspecto fusiforme y ecogenicidad mixta, sin visualizarse colección líquida. Posteriormente es enviada al Servicio de Dermatología, realizándose biopsia en un dedo de la mano, dado que había involucionado el nódulo observado inicialmente en el pie derecho, hallándose un depósito de mucina en dermis papilar y reticular, con aumento de fibroblastos e infiltrado histiocitario, y diagnosticándose, por tanto, de mucinosis focal acra infantil.

**Comentarios.** Se revisa esta patología, rara en la infancia, con remisión espontánea, y caracterizada por lesiones en zonas periarticulares y sintomatología de artralgiás. No se ha encontrado relación entre esta patología y el factor reumatoide positivo. La evolución de la niña en el tiempo que ha sido controlada no parece sugerir que la mucinosis que presenta nuestra paciente sea secundaria a patologías reumáticas.

**P-9. KALINOX® EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA.** F.J. García Álvarez, F. Morales Luengo. *Urgencias de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*

**Objetivos.** Acudir al servicio de urgencia por un episodio generalmente doloroso traumático para un niño es una situación de estrés. Es importante tomar en consideración el dolor relacionado con los procedimientos médicos, y particularmente con los procedimientos invasivos. Para el equipo sanitario, le facilita mucho hacer un cuidado cuando el paciente está relajado. Pretendemos mediante la utilización del Kalinox® (mezcla equimolar 50% de oxígeno/50% de protóxido de nitrógeno;

analgésico general, ansiolítico) controlar el dolor y la ansiedad en el paciente durante la intervención dolorosa en el área de urgencias de pediatría.

**Material y métodos.** Tipo de estudio: observacional descriptivo retrospectivo. Recogida de datos en el registro de procedimientos con Kalinox® del Servicio de Urgencias de Pediatría y análisis de los informes de urgencias de los pacientes.

**Muestra:** 189 pacientes desde el 1 de agosto de 2006 hasta el 31 de agosto de 2009. Edad media: 7,25 años. Rango: 0,7-13,9 años. 33,3% mujeres, 66,6% varones.

**Procedimientos dolorosos:** sutura cutánea 39,7%, reducción de fractura 30,7%, cura (heridas) 11,6%, parafimosis 3,2%, quemadura 2,6%, amputación 2,1, punción lumbar 1,6%, otros 8,5%.

Para aliviar el dolor y la ansiedad, se utilizó:

- Kalinox® y crema ELMA (lidocaína-prilocaina) para la realización de técnicas cutáneas invasivas.
- Kalinox® e inyección de anestésicos locales (mepivacaína al 1%-2%) en la mayoría de los casos de sutura y en algunos casos de reducción de fracturas a criterio facultativo.
- Kalinox® sin coadyuvantes; según criterio profesional.

Se analiza la seguridad estudiando los efectos adversos relevados y la efectividad del tratamiento, utilizando una escala subjetiva (evaluación por el enfermero): control total del dolor y de la ansiedad (+++), buen control del dolor y de la ansiedad (++) , leve control del dolor y de la ansiedad (escasa reducción de la ansiedad/dolor), y ausencia de control del dolor y la ansiedad (NO). Se analiza también cómo el grupo de edad y el tipo de procedimiento doloroso impactan sobre la efectividad del tratamiento analgésico. El análisis de los datos se realiza mediante el programa SPSS V15.0

**Resultados.** Utilización de tratamiento concomitante en el 39% de los procedimientos dolorosos. Un 11,5% de los pacientes experimentaron un efecto adverso leve que desapareció tras la administración del Kalinox® (náuseas 4,2%, mareos-desorientación 4,2%, cefalea 0,5% y otros 2,6%). Buen control del dolor y de la ansiedad (respuesta +++/++) en 73,5% de los pacientes. Los procedimientos cutáneos (sutura) son los que mejor responden al Kalinox® (84% resultado positivo ++ ó +++); seguidos de las reducciones de fractura (61%). Mientras que en el caso de las curas, sólo el 21% consiguen el efecto favorable.

**Conclusión.** Kalinox® produce un efecto analgésico rápido donde el paciente permanece consciente, evitando y/o disminuyendo en gran medida el dolor cuando se administra de forma única o en asociación con otro fármaco. Con este estudio se demuestra la alta eficacia frente al dolor, presenta una escasa morbilidad y una escasa toxicidad.

El profesional de enfermería muestra una alta satisfacción con el uso del KALINOX® en el ámbito de los procedimientos dolorosos en urgencia de pediatría. Es interesante la realización

de estudios, para valorar la necesidad de aplicación de protocolos y mejorar la práctica con KALINOX®.

**P-10. ABSCESOS Y FLEMONES PERIAMIGDALINOS: ESTUDIO DE 10 AÑOS.** E. Garrido García, V. Fernández Iglesias, D. Moreno Duque, S. Lapeña López De Armentia, D. Mata Zubillaga. Hospital de León

**Introducción.** Los abscesos periamigdalino y retrofaríngeo son las infecciones más frecuentes de los tejidos profundos de cabeza y cuello. Sin embargo, en estadios precoces de la enfermedad su distinción con respecto a los flemones periamigdalinos resulta a menudo complicada. Se presenta una casuística sobre éstas enfermedades.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de los abscesos y flemones periamigdalinos en niños ingresados en el Servicio de Pediatría de nuestro hospital entre enero de 1999 y marzo 2009. El diagnóstico se realizó fundamentalmente según criterios clínico-analíticos.

**Resultados.** Se estudian 26 casos, 14 con absceso (13 periamigdalino y 1 retrofaríngeo) y 12 con flemón periamigdalino, con edad media de 121 meses (desviación estándar: 46,9, mediana: 125,6). Se observa un cierto predominio en varones (1,16:1). La duración media del ingreso fue de 4,92 días. Hay un aumento de casos diagnosticados desde 1997, con un máximo (5) en 2007. Un total de 20 habían tenido procesos amigdalares previos, 18 faringoamigdalitis y 2 habían sido amigdalectomizados. 15 habían recibido tratamiento antibiótico. Los principales síntomas y signos fueron: fiebre, odinofagia, adenopatías cervicales e hipertrofia y exudado amigdalino. Todos los niños recibieron antibioterapia intravenosa, siendo la amoxicilina-clavulánico el más utilizado (en 21 de los niños). La duración media del tratamiento hospitalario fue de 4,77 días (desviación estándar: 2, mediana: 4,5). Continuando con tratamiento domiciliario en 22 de los niños, 18 de los cuales con amoxicilina vía oral. La evolución fue favorable en 19 de los casos, y en 6 se practicó amigdalectomía.

**Conclusiones.** En los últimos años se ha observado un aumento de la frecuencia de los abscesos y flemones periamigdalinos en la edad infantil. La mayor parte de los niños responden al tratamiento conservador. La historia previa de amigdalitis constituye el principal factor de riesgo de recurrencia. Los pacientes con faringoamigdalitis de repetición son candidatos a la amigdalectomía.

**P-11. CELULITIS ORBITARIA CON ABSCESO SUBPERIÓSTICO.** L. Lique Arauzo<sup>1</sup>, A. Vegas Álvarez<sup>1</sup>, I. Sevillano<sup>1</sup>, S. Benito Pastor<sup>1</sup>, N. Campo Fernández<sup>1</sup>, M. Fernández Muñoz<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Objetivos.** Presentar el caso de un paciente con un cuadro febril asociado a intenso edema y eritema palpebral. En los estudios realizados se detectó un absceso subperióstico orbitario. Revisar el diagnóstico y manejo clínico de las celulitis orbitarias en la infancia.

**Material y métodos.** Caso clínico intervencional. Se estudió a un niño de 14 meses que ingresó por cuadro agudo catalogado de celulitis preseptal derecha. Se revisó historia clínica, analítica, TAC orbitario y evolución.

**Resultados.** Paciente que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro brusco de inflamación palpebral. Visto en primer lugar en el Servicio de Oftalmología, se diagnostica de celulitis preseptal derecha, indicándose evaluación por el Servicio de Pediatría por cuadro de fiebre alta y afectación general. Presentaba fiebre de 38-39°C de 4 días de evolución, marcado edema y eritema de párpado superior e inferior derecho que impedía la apertura de los párpados y realizar el resto de exploración oftalmológica. Exploración ORL y resto de exploraciones sin interés. Al ingreso presentaba leucocitosis (18.800/ul, 80% PMN) y PCR 59 mg/L. Con el diagnóstico inicial de celulitis preseptal se pautó tratamiento antibiótico iv con cefotaxima a 100 mg/kg/día. Se indicó realización de TAC orbitario urgente, que reveló la presencia de una colección entre lámina papirácea etmoidal y periostio orbitario de morfología fusiforme compatible con absceso subperióstico y ocupación de senos paranasales etmoidales y maxilar, por lo que se diagnostica de celulitis orbitaria grado III de Chandler y sinusitis. Por este motivo se aumentó la dosis de cefotaxima a 150 mg/kg/día y se añadieron vancomicina a 40 mg/kg/día y metilprednisolona a 1,5 mg/kg/día, que se mantuvieron 7 días. A los 7 días se observó resolución completa del cuadro clínico, estando al alta afebril y con PCR 5 mg/L. El hemocultivo fue negativo. Tras el alta el paciente completó tratamiento con cefuroxima oral una semana.

**Conclusiones.** Las celulitis orbitarias son infecciones habitualmente bacterianas de carácter agudo en los tejidos orbitarios pre o retroseptales frecuentes en la infancia. Suelen relacionarse con infecciones en estructuras vecinas, predominantemente de senos paranasales. Las formas más leves son preseptales en las que sólo existe edema y eritema de los párpados, que permiten ver el globo ocular y los tejidos profundos que no se afectan. Éstas pueden tratarse con antibióticos orales o endovenosos según el grado de afectación del niño. En las celulitis retroseptales la infección se extiende a los tejidos orbitarios profundos, pudiendo evolucionar a la formación de un absceso que se puede extender al cerebro o seno cavernoso por lo que es un cuadro clínicamente grave que requiere drenaje quirúrgico urgente. El absceso subperióstico es una forma retroseptal que en los niños suele responder al tratamiento antibiótico endovenoso por lo que no precisa inicialmente cirugía urgente.

**P-12. COINFECCIÓN POR *PLASMODIUM*, VIH Y *TRICHURIS TRICHIURA* EN UNA NIÑA INMIGRANTE.** M. Montes Granda, S. Bueno Pardo, S. Lareu Vidal, R. Fernández Montes, C. Lobete Prieto, P. Ruiz del Árbol. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** El aumento de la población inmigrante y de las adopciones internacionales obliga al pediatra a conocer la patología infecciosa importada. El paludismo, infección por el protozoo *Plasmodium*, es endémico de países próximos a los trópicos y constituye la cuarta causa de mortalidad infantil en el mundo. La infección VIH ha disminuido su incidencia en nuestro medio, pero debe tenerse en cuenta en pacientes que hayan recibido transfusiones sanguíneas en países del tercer mundo.

**Caso clínico.** Niña de 6 años procedente de Guinea Ecuatorial que ingresa por fiebre intermitente de unos 15 días de evolución, asociando astenia y anorexia.

Antecedentes personales: Calendario vacunal desconocido. Transfusión por anemia sin especificar a los 8 meses de edad en su país de origen (procedente de su padre muerto pocos meses después por patología crónica sin filiar). Desde los 4 años de edad presenta crisis de paludismo y episodios frecuentes de diarrea.

Exploración física: malnutrida (índice nutricional 80%), mucosas pálidas. Soplo sistólico vibratorio II/VI. Esplenomegalia de 4 cm y hepatomegalia 1,5 cm.

Pruebas complementarias: anemia microcítica (Hb 5,9 g/dL; Hto. 17,4%). PCR 8,43 mg/dL. Chequeo infeccioso: =ota gruesa: trofozoitos y gametocitos de *Plasmodium falciparum* (parasitemia del 3%). VIH positivo (carga viral 1.600.000 copias; linfocitos T CD4 62 células/ $\mu$ L). IgG positiva para sarampión y rubéola. IgG negativa para parotiditis. AgHBs, antiHbc y antiHBs negativos. CMV en orina negativo. Coprocultivo positivo para *Trichuris trichiura*. Mantoux y Quantiferon-TB negativos. Eco abdominal: hepatomegalia leve, bazo de 12,5 cm y pequeño bazo supernumerario.

**Evolución y tratamiento:** recibe atovacuona/proguanil durante tres días, desapareciendo la fiebre. Se trasfunde un concentrado de hematíes (Hb control 8 g/dL). Inicia tratamiento antirretroviral con abacavir (8 mg/kg/12horas), efavirenz (250 mg/24 horas) y lamivudina (4 mg/kg/12 horas). La infestación por *Trichuris trichiura* se trata con mebendazol. Se completa el calendario vacunal: VHB, DTPa-VPI-Hib y meningococo C.

**Comentarios.** En todo niño procedente de países tropicales con fiebre debe sospecharse paludismo. Un estudio infeccioso amplio que incluya la infección por VIH debe realizarse en los niños enfermos procedentes de zonas en vías de desarrollo.

**P-13. SEPSIS NEONATAL TARDÍA POR *STHAPYLOCOCCUS AUREUS* METICIL RESISTENTE (SARM).** F. Morales Luengo, M. González Sánchez, A. Sariego Jamargo, E. Larrea Tamayo, R. Quiroga González, A. Ibáñez Fernández. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** Los cuadros infecciosos en el recién nacido siguen siendo una importante causa de morbimortalidad en el neonato. La prematuridad, el bajo peso, estancia prolongada y procedimientos invasivos son algunos factores de riesgo implicados. En los últimos años el *Staphylococcus aureus* meticil resistente (SARM) ha sido frecuentemente aislado en sepsis tardías neonatales. La fuente principal de dicha bacteria es el medio hospitalario, siendo el contagio a través de las manos del personal o autoinfección por portadores. El SARM origina diversos cuadros clínicos como sepsis, necrosis epidérmica tóxica, neumonía bullosa, osteomielitis... El tratamiento de primera elección es vancomicina o cloxacilina.

**Caso clínico.** Recién nacido pretérmino de 30<sup>+3</sup> semanas, con peso al nacimiento de 1.275 gramos (P<sub>50</sub>). Gestación controlada, pero mal tolerada por ansiedad materna (dos abortos previos por enfermedad trombofílica). Parto por cesárea. Apgar 5/8. Como patología previa destacable presentó enfermedad de membranas hialinas que precisó la administración de dos dosis de surfactante y persistencia del ductus arterioso, que se cerró con ibuprofeno intravenoso. Buena evolución posterior sin recibir antibióticos. A los 7 días de vida y manteniendo la ventilación mecánica, comienza con cuadro de empeoramiento clínico general, hiperglucemia, elevación de reactantes de fase aguda y acidosis mixta, compatible con sepsis nosocomial. En hemocultivo y exudado de tubo endotraqueal se aisló un SARM, no aislándose en cultivos de exudados periféricos. Mala evolución con lesiones cutáneas distales, anemia, plaquetopenia, fracaso renal, edema generalizado y neumonía bullosa pese a antibioterapia correcta. Tras 9 días fallece por fracaso respiratorio grave.



**Conclusiones.** El SARM es un germen emergente en las Unidades de Neonatología, con mayor morbi-mortalidad que otros *Staphylococcus coagulasa* negativo. Se deben destinar esfuerzos a aislar dichos gérmenes evitando en lo posible su propagación. Se debe insistir en el lavado de manos del personal y material utilizado, minimizando las medidas invasivas y el uso de antibioterapia previa.

**P-14. SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON (SSJ) Y FÁRMACOS DE RECIENTE COMERCIALIZACIÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO RECIBIENDO LAMOTRIGINA.** V. Recio Pascual, R. Morales Sánchez, D. Moreno Duque, M.L. Fernández Pérez, M. Fernández Fernández, L.M. Rodríguez Fernández. Complejo asistencial de León. Servicio de Pediatría. León.

**Introducción.** El SSJ es una toxicodermia que afecta a piel y mucosas, que puede comprometer áreas extensas de la superficie corporal, causando una morbimortalidad considerable. Es secundario al uso de fármacos o algunos agentes infecciosos. Tiene una incidencia de 1,2-6 casos/10<sup>3</sup> habitantes. El diagnóstico es clínico principalmente y es importante realizar un rápido reconocimiento de los síntomas para retirar el desencadenante, proporcionar el tratamiento de mantenimiento adecuado y prevenir infecciones asociadas.

**Caso clínico.** Presentamos el caso de un paciente varón de 5 años, nacido en Rumanía, diagnosticado a los 2 años de epilepsia mioclónico-astática en tratamiento con ácido valproico. Ante la mala evolución, con persistencia de crisis frecuentes, se pauta tratamiento con lamotrigina. Tras dos semanas de tratamiento, el paciente acude por aftas bucales de 5 días de evolución, con aparición de fiebre, dolor abdominal, vómitos y deposiciones blandas. A la exploración física, el paciente presenta regular estado general, aftas generalizadas en mucosa oral, labial y lingual, y secreción purulenta de ambos ojos con hiperemia conjuntival. Durante el ingreso, aparece un exantema purpúrico generalizado, con lesiones sobreelevadas, confluyente en algunas zonas, así como molestias miccionales ocasionales. Los estudios complementarios realizados (analíticas, serología herpes virus, sistemático y sedimento de orina, cultivo de frotis bucal, coprocultivo y Rx de tórax) fueron inespecíficos. Ante la sospecha de reacción adversa a lamotrigina, se retira el fármaco, con lenta evolución del paciente hacia la mejoría. Durante el ingreso no presentó complicaciones, precisando como tratamiento de mantenimiento sueroterapia intravenosa y alimentación por sonda nasogástrica.

**Comentarios.** La asociación entre el uso de determinados antiepilépticos y SSJ es conocida, pero el hecho de que la lamotrigina sea un fármaco de relativa reciente comercialización explica que los casos documentados con este tipo de reacción adversa sean escasos. Con nuestra experiencia queremos contribuir a mostrar la relación entre SSJ y el uso de este fármaco.

**P-15 UN CASO DE FORMA CLÁSICA PIERDE SAL DE DÉFICIT DE 21 $\alpha$  HIDROXILASA.** A. Sariego Jamarido, L. Alcántara Canabal, F. Morales Luengo, R. Arias Llorente, F. Rivas-Crespo, G.D. Coto Cotallo. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** El déficit de 21 $\alpha$  hidroxilasa es la forma más frecuente de hiperplasia suprarrenal congénita con una incidencia de 1/15.000 RNV. En función de la mutación y del grado de actividad enzimática existen diversas formas clínicas: desde las formas leves, formas no clásicas o tardías hasta las formas clásicas más graves que en el 75% de los casos se presentan como un síndrome pierde sal que debuta en el período neonatal. El espectro de síntomas incluye hipoglucemia, acidosis metabólica, hiponatremia, hiperpotasemia, hipovolemia, hipotensión y signos de virilización y aceleración de la velocidad de crecimiento. El tratamiento mediante glucocorticoides (hidrocortisona) y mineralocorticoides (fludrocortisona) tiene como objetivo la supresión de la hipersecreción de ACTH y el hiperandrogenismo y paliar los efectos del síndrome pierde sal, respectivamente. El tratamiento ha de ser individualizado, consiguiendo la dosis mínima eficaz.

**Caso clínico.** Neonato varón de 7 días de vida nacido de gestación a término (39 + 6 semanas) y parto por cesárea por sospecha de macrosomía que consultaba por cuadro consistente en retraso ponderal, irritabilidad y deposiciones blandas en las últimas 24 horas. En la analítica se observa hiperpotasemia (8,4 mEq/L) e hiponatremia (126 mEq/L) y en la exploración física se aprecia escroto hiperpigmentado y discreta macrogenitosomía. Debido a la sospecha de hiperplasia adrenal congénita se solicita estudio hormonal constatándose elevación de 17-OHprogesterona (>20 ng/ml), de DHEAS (5,36  $\mu$ g/ml) y androstenodiona (> 120 ng/ml). Se corrige trastorno hidroelectrolítico y se realiza tratamiento sustitutivo con hidrocortisona y fludrocortisona con mejoría progresiva. En el análisis genético se constata mutación del gen 21 $\alpha$  hidroxilasa: codon stop (mutación q318X) presente en ambos padres y en homocigosis en nuestro paciente.

**Conclusiones.** El presente caso evidencia la necesidad de sospechar este síndrome en el período neonatal dada la labilidad de estos pacientes y a que en recién nacidos varones puede pasar desapercibido.

**P-16. EFECTIVIDAD DEL ADALIMUMAB EN LA UVEÍTIS ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL.** M.E. Vázquez Fernández, V. Rubio González, M.J. Vázquez Fernández, R. Bachiller Luque. C.S. Arturo Eyries.

**Introducción.** La uveítis es una de las manifestaciones extraarticulares más importantes en la artritis idiopática juvenil (AIJ). Dada su agresividad y el difícil control de su progresión con la medicación clásica, en la práctica clínica diaria se usan cada vez más los fármacos inhibidores del factor de necrosis tumoral, entre los que destaca el adalimumab.

**Objetivo.** Revisar el abordaje terapéutico de esta enfermedad a propósito de un caso clínico.

**Caso clínico.** Aportamos nuestra experiencia acerca de la eficacia del tratamiento con adalimumab en el tratamiento de



la uveítis asociada a AIJ resistente al tratamiento con corticoides y metotrexato y comunicamos como posible efecto secundario la aparición episódica de cefaleas.

**Conclusiones.** 1) La aparición de los agentes anti-TNF, ha supuesto un paso fundamental para el tratamiento de pacientes afectados por procesos inflamatorios hasta ahora difícilmente controlables. 2) Consideramos necesario el conocimiento de la eficacia y tolerancia de estos fármacos por parte de los pediatras generales, dado su utilidad en cada vez más procesos inflamatorios y así poder realizar un seguimiento estrecho de los efectos adversos.

**P-17. PÚRPURA TROMBOPÉNICIA INMUNE SECUNDARIA A VIRUS DE EPSTEIN-BARR.** *A. Blanco Barrio, R. Portugal Rodríguez, C. Vega del Val, S.E. Ciciliani, M. Miranda Vega, A. Cilla Lizarraga. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Burgos. Burgos.*

**Introducción.** La púrpura trombopénica inmune es un trastorno habitualmente agudo, caracterizado por la presencia de púrpura debido a trombocitopenia periférica; su incidencia real es desconocida, aproximadamente 1-2/10.000 casos en menores de 15 años. La mayoría de la veces no se evidencia un factor etiológico, denominándose púrpuras trombopénicas idiopáticas (PTI). En un número más reducido de pacientes, puede relacionarse con un trastorno inmunológico más amplio, como son las enfermedades autoinmunes conocidas, o con factores desencadenantes externos (drogas, transfusiones, infecciones), considerándose en estos casos como púrpuras trombopénicas secundarias.

**Casos clínicos.** Hacemos referencia a los dos últimos casos en nuestro servicio de púrpura trombopénica inmune, ambos asociados al VEB :

- Niña de 2 años que presenta exantema petequeial generalizado desde hace 6 días.
- Niño de 5 años que presenta epistaxis nasal recurrente en las últimas 24 horas asociada a hematomas y petequias generalizadas.

Ambos presentaron al ingreso plaquetopenia (3.000 plaquetas) con estudio de coagulación normal, apareciendo en el primer caso hipertransaminemia asociada (GOT 225 UI/L, GPT 528 UI/L). Se realizaron estudios complementarios, obteniéndose en ambos casos serologías negativas (Parvovirus B19, toxoplasma, CMV...), excepto para VEB (anticuerpos antiheterófilos positivos, serología Ig G, Ig M positivo). ANA y anticuerpos antiplaquetarios negativos en ambos casos.

Se pauta tratamiento con una dosis de gammaglobulina y corticoides en el primer caso y dos dosis de gammaglobulina en el segundo, con buena respuesta clínica y remisión del exantema petequeial y de la epistaxis en el varón, con normalización progresiva de la cifra de plaquetas en suero.

**Conclusiones.** Destacamos la asociación de infección por VEB como causante de púrpura trombopénica inmune, por lo que es importante tenerlo presente como etiología posible en estos pacientes.

Conocer la importancia del manejo terapéutico en este tipo de casos, por su buena respuesta al tratamiento, evitando así posibles complicaciones posteriores.

**P-18. CUADRO ABDOMINAL AGUDO POR LINFANGIOMA INTESTINAL.** *N. Vega Mata, A. Gómez Farpón, C. Cebrián Muños, C. Granell Suárez, A.J. López López, M. Díaz Blanco. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** Los linfangiomas intraabdominales son tumores raros y representan el 2-5% de los linfangiomas. Son lesiones quísticas que presentan un cuadro clínico variable desde el asintomático hasta un abdomen agudo. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa.

**Caso clínico.** Se presenta el caso clínico de una niña de 5 años de edad sin antecedentes de interés que acude a urgencias por dolor abdominal progresivo de 12 horas de evolución asociado a febrícula. Aumento del volumen en hemiabdomen derecho y dolor a la palpación en fosa ilíaca derecha con defensa. Blumberg positivo y psoas negativo. Leucocitosis con desviación derecha y una ecografía en la que se objetiva una masa retroperitoneal heterogénea compatible con neuroblastoma. Se interviene, hallándose una masa quística a nivel de la válvula íleo-cecal que se biopsia. Se realiza una TAC y un despistaje con marcadores tumorales que sugieren como primera posibilidad diagnóstica un linfangioma intestinal. Tras confirmación anatomopatológica se extirpa la masa. Tras 6 días a dieta absoluta y con nutrición parenteral, se reintroduce la alimentación y la paciente recibe el alta.

**Conclusión.** La forma más frecuente de presentación de los linfangiomas es como una masa quística que crece lentamente y de forma asintomática hasta que provoca síntomas agudos debido a compresión de estructuras adyacentes o secundarios a complicaciones, como el caso clínico que se plantea por sobreinfección. Cuadro clínico indistinguible con otros procesos abdominales agudos, como la apendicitis. El diagnóstico de certeza es exclusivamente anatomopatológico al encontrar tejido linfoide y espacios linfáticos en la muestra.

**P-19. DESHIDRATACIONES NEONATALES EN LOS ÚLTIMOS CUATRO AÑOS: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS.** *L. Gallego Delegado, A. Mateos Diego, M. Mateos Polo, L. Merino Marcos, L. Carbayo Tardáguila, A. García Blanco, T. Carbajosa Herrero. Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción.** El periodo neonatal es especialmente vulnerable a las pérdidas hídricas. La inmadurez renal y cutánea, unido a un aumento de las pérdidas insensibles de líquidos, hacen de este periodo uno de los más propensos a la deshidratación, por lo que es necesario guardar especial atención a la adecuada reposición hidroelectrolítica en el recién nacido.

**Objetivos.** Conocer las características clínicas y epidemiológicas de los recién nacidos que ingresan en la sección de neonatología debido a deshidratación hipernatrémica.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de 14 pacientes ingresados en neonatología en el periodo comprendido entre enero de 2006 y agosto de 2009 por deshidratación, con valor analítico de sodio en suero mayor o igual a 150 mmol/L. El 93% (13) de los neonatos ingresados procedía de la planta de obstetricia y el 7% (1) fue remitido desde el servicio de urgencias.

Se seleccionaron los siguientes parámetros a estudiar: edad al ingreso, sexo, edad gestacional, edad de la madre, tipo de parto, tipo de alimentación, días de ingreso, porcentaje de pérdida de peso, motivo de ingreso, alteraciones analíticas, resultados de ecografía cerebral, complicaciones clínicas y tratamiento recibido.

**Resultados.** El 93% (13) eran varones, un 86% (12) nacidos a término. El rango de edad al ingreso fue de 1 a 3 días de vida en los casos de diagnóstico intrahospitalario y de 11 días en el caso diagnosticado en el servicio de urgencias. Sólo el 57% (8) de los partos fue eutócico, siendo el 14% (2) instrumental con ventosa y el 28% (4) cesárea. La edad media materna fue de 30,4 años. En un 64% (9) de los casos era el primer hijo. El 93% (13) recibía lactancia materna exclusivamente. El 43% (6) de los recién nacidos superaron el 10% de pérdida de peso y el 57% (8) restante entre el 5 y el 10%, la media del total fue del 10%. La media de sodio en plasma fue de 154,7 mmol/L. Un 79% (11) asociaban ictericia. En un solo caso se asociaron complicaciones neurológicas. Se realizó ecografía cerebral en tres casos, dos de los cuales presentaron hallazgos patológicos.

**Conclusiones.** Los resultados obtenidos permiten elaborar hipótesis previas sobre algunos de los factores de riesgo que podrían estar relacionados con la deshidratación hipernatrémica neonatal. De ellos se pueden extraer conductas encaminadas a la prevención de dicha patología que podrían incluir medidas que permitan garantizar un adecuado aporte hidroelectrolítico, como la lactancia materna con doble pesada o la lactancia mixta precoz en casos seleccionados.

## Programa Científico

### XXII Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

VALLADOLID, 6 Y 7 DE NOVIEMBRE DE 2009

#### VIERNES, 6 DE NOVIEMBRE

- 12.00 Reuniones de Grupos de Trabajo o Comisiones  
15.00 Entrega de documentación  
16.00 COMUNICACIONES ORALES  
*Coordinador: Dr. F. Centeno (Valladolid)*  
17.15 INAUGURACIÓN OFICIAL  
17.30 Recuerdo del Prof. Sánchez Villares.  
**Prof. J. Riera (Valladolid)**  
17.45 Entrega de la Medalla del Memorial al Prof. Juan Tovar Larrucea.  
*Presentación: Dra. M. Sánchez Jacob (Valladolid)*  
18.00 CONFERENCIA. **Prof. J. Tovar Larrucea**  
18.30 Descanso-Café  
19.00 MESA REDONDA: Problemas éticos y legales en Pediatría  
*Moderadora: Dra. M. Sánchez Jacob (Valladolid)*  
*Ponentes:*  
- Consentimiento informado en el menor de edad.  
**Dra. C. Martínez (Madrid)**  
- Bancos de cordón umbilical. **Prof. L. Madero (Madrid)**  
- Aspectos éticos de la Medicina Defensiva.  
**Dr. X. Allué (Tarragona)**  
20.30 COCKTAIL

#### SÁBADO, 7 DE NOVIEMBRE

- 09.00 TALLERES Y SEMINARIOS  
*Coordinadora: Dra. I. Casares (Palencia)*  
- Los 10 artículos de mas impacto en Pediatría (2009). **Dr. J. González de Dios (Alicante)** y **Dr. C. Ochoa Sangrador (Zamora)**  
- Novedades en RCP neonatal. **Dra. E. Burón (Valladolid)**  
- Búsqueda bibliográfica en Internet. **Dr. A. Cano (Palencia)**  
- La entrevista clínica: Abordaje de situaciones difíciles en la consulta. **Dra. E. Callejo y Dra. M. Redondo (Valladolid)**  
11.00 COMUNICACIONES ORALES Y PRESENTACIÓN DE POSTERS  
*Coordinador: Dr. J.C. Silva (Valladolid)*  
12.00 Descanso-Café  
12.30 MESA REDONDA: Actualizaciones Pediátricas  
*Moderador: Dr. J.M. Marugán (Valladolid)*  
*Ponentes:*  
- Psicofármacos. **Dr. J. Cornella (Gerona)**  
- Situación actual de la gripe. **Dr. R. Ortiz de Lejarazu (Valladolid)**  
- Alimentos funcionales. **Dra. M. Alonso Franch (Valladolid)**  
14.00 ENTREGA DE PREMIOS Y CLAUSURA DEL MEMORIAL  
14.15 COCKTAIL DE DESPEDIDA

## Índice de autores y materias

### Volumen XLIX

#### ÍNDICE DE AUTORES

- Abad Arevalillo S, 362, 364  
 Alberca Silva I, 205  
 Alberto Bethencourt JC, 122  
 Alcalde Martín C, 365  
 Alcántara Canabal L, 199, 379  
 Alcantara Caníbal L, 189, 373  
 Alfaro González M, 361, 363  
 Alía Arroyo I, 356, 357, 361, 366, 368, 369  
 Aller Álvarez JS, 177  
 Alonso Díaz J, 174  
 Alonso Franch M, 355  
 Alonso Lencina C, 197, 211, 373  
 Alvarez Caro F, 185, 360, 367  
 Álvarez Muñoz V, 201  
 Álvarez Ramos R, 194, 266  
 Álvarez Zapico JA, 202, 366  
 Álvaro Iglesias E, 46, 212  
 Andrés J, 370  
 Antón Gamero M, 101, 269  
 Antuña MJ, 199  
 Aparicio Hernández B, 188  
 Ardela Díaz E, 203, 204, 364, 365  
 Ardura Fernández J, 370  
 Arias Llorente R, 379  
 Arranz Sanz E, 220  
 Aybar Zurita T, 127  
 Bachiller Luque R, 379  
 Bahillo Curieses P, 358, 359, 360, 361, 364, 368  
 Barrenada Sanz Y, 186, 357, 370  
 Barrio Alonso M<sup>ª</sup>P, 186  
 Bausela Herreras E, 35  
 Benadón Darszon E, 114  
 Benito Bernal AI, 190, 209  
 Benito Pastor H, 361, 362, 363, 365  
 Benito Pastor S, 377  
 Bercedo Sanz A, 248  
 Blanco Barrio A, 374, 375, 380  
 Blanco Quirós A, 91, 198, 220  
 Blázquez García J, 176, 193  
 Borrego Pintado H, 356  
 Bousoño García C, 189, 263, 355  
 Bueno Pardo S, 378  
 Bustamante Hervás C, 374, 375  
 Cabrera R, 270  
 Calderón Rodríguez S, 361, 362  
 Calvo F, 208  
 Calvo Gómez-Rodulfo A, 16  
 Calvo Romero C, 355, 356  
 Campo Fernández N, 377  
 Campo N, 372  
 Canal Bedía R, 141, 143  
 Cancho Candela R, 362, 363, 374  
 Cano Garcinuño A, 359  
 Cano Pérez MT, 127  
 Carbajosa Herrero T, 190, 208, 380  
 Carbayo Tardáguila L, 380  
 Carranza Ferrer J, 360, 361, 371  
 Carro Serrano A, 259  
 Casado Sánchez L, 29, 110, 201  
 Castañón López L, 212  
 Castrillo Bustamante S, 201  
 Castro Ramos I, 244  
 Cebrian Muiños C, 201, 364, 366, 380  
 Cebrian Muñoz C, 202  
 Cembreros Fuciños D, 188  
 Ciciliani SE, 374, 375, 380  
 Cilla Lizarraga A, 374, 380  
 Cobreros García P, 186, 198, 355, 357, 358, 359, 370  
 Concha Torre A, 58, 69, 78  
 Conde Redondo F, 369  
 Conejo Moreno D, 179, 211, 213, 375  
 Correa Ceballos B, 122  
 Correa Rancel E, 122  
 Correa Rancel M, 122  
 Cortazar Arias P, 207  
 Cortina Fernández S, 190, 196, 208  
 Coto Cotallo GD, 379  
 Cotrina Fernández S, 205  
 Crespo Hernández M, 91  
 Criado Muriel C, 176  
 Cuadrado Martín S, 183, 184, 196  
 Cuesta González R, 207  
 Cuscó Fernández M<sup>ª</sup>J, 187, 195, 208  
 Da Cuña Vicente R, 360, 361, 370  
 De Andrés Fraile M<sup>ª</sup>A, 248  
 De Castro León C, 360, 363  
 De Diego García E, 202, 203, 244  
 De Dios Martín B, 175  
 De Frutos Martínez C, 213  
 De Goicoechea Manzanares E, 3, 51  
 De José Gómez MI, 127  
 De Juan Martín F, 167  
 De la Calle Cabrera MT, 175, 186  
 De la Fuente Echevarria G, 178, 180, 206  
 De las Cuevas Terán I, 162  
 De Manueles Jiménez J, 187, 189, 190  
 Del Blanco Gómez I, 373  
 Del Busto Griñon C, 212  
 Del Río López AM, 363, 371  
 Díaz Blanco M, 366, 380  
 Díaz Fernández P, 184, 185  
 Díaz Gil D, 199  
 Díaz-González J, 363  
 Díaz Martín JJ, 185, 201, 263, 355, 359, 360, 367  
 Diaz Moro A, 193, 194  
 Díaz Tomás J, 373  
 Didier Cruz Anleu I, 118  
 Domínguez Bernal E, 29, 110, 201  
 Domínguez Vallejo FJ, 364, 365  
 Domínguez Vallejo J, 203, 204  
 Dulce Lafuente E, 192, 363, 367, 374

- Duque González S, 244  
 Duro EA, 54  
 Echevarría C, 197  
 Escribano García C, 373  
 Escudero Bueno G, 176  
 Estévez Amores M<sup>ª</sup>J, 175  
 Expósito Alonso L, 198, 204  
 Expósito Casas MJ, 127  
 Faugier Fuentes E, 114  
 Fenoll Comes A, 159  
 Fernández Álvarez D, 179, 180, 193, 198, 204, 206  
 Fernández Calvo F, 212  
 Fernández Carrión F, 181, 182, 197, 206  
 Fernández Colomer B, 373  
 Fernández de Miguel S, 51, 127, 181, 182, 184  
 Fernández de Valderrama A, 179, 211, 213, 375  
 Fernández Díaz M, 24  
 Fernández EM, 368  
 Fernández Fernández EM, 24, 105  
 Fernández Fernández M, 192, 379  
 Fernández Iglesias V, 194, 377  
 Fernandez Jiménez I, 202, 203, 244  
 Fernández L, 369  
 Fernández M, 127, 369  
 Fernández Menéndez JM, 24  
 Fernández Miguel S, 178  
 Fernández Montes R, 378  
 Fernández Muñoz M, 377  
 Fernández Pérez ML, 192, 208, 356, 379  
 Fernández V, 369  
 Ferrero de la Mano LJ, 180, 266  
 Flores Hernández SS, 118  
 Fournier Carrera M, 362, 375  
 Franco Martín M, 143  
 Gaboli M, 51, 183, 197, 205, 206  
 Galbe Sada MD, 199  
 Gallego Delegado L, 380  
 Gallego Matey E, 356, 361, 368, 369, 371  
 García Álvarez FJ, 376  
 García Berrocal B, 188  
 García Blanco A, 380  
 García de Ribera C, 197, 371  
 García García MD, 175  
 García González M, 373  
 García Gutiérrez P, 356, 361, 368, 369, 371  
 García López JE, 16  
 García M, 211  
 García Martínez I, 177  
 García Parrón A, 195, 196  
 García Saseta P, 186, 355, 357, 358, 359, 362, 370  
 García Suquia M, 176, 180, 190, 193, 198  
 García Velásquez J, 201  
 García-Noriega Fernández M, 199  
 Garmendia JR, 370  
 Garrido E, 369  
 Garrido García E, 194, 377  
 Garrote Adrados JA, 220  
 Garrote Molpeceres R, 364, 375  
 Gil JM, 370  
 Gil Sánchez A, 195, 196  
 Gimeno Díaz de Atauri A, 127  
 Gimeno Gil A, 122  
 Gómez de Quero Masía P, 181, 182, 197, 205  
 Gómez Farpón A, 202, 364, 366, 380  
 Gómez García S, 369  
 Gómez J, 197  
 Gómez Sánchez E, 373  
 Gonzáles Salas E, 198  
 González Agra MV, 199  
 Gonzalez Armengod C, 192  
 González B, 372  
 González Calderón O, 175, 206  
 González Carvajal M<sup>ª</sup>J, 175  
 González García B, 192, 357, 374  
 González González C, 362, 375  
 González Guerra F, 16  
 González Jiménez D, 355  
 González L, 372  
 González Lamuño Leguina D, 191  
 González López A, 177  
 González Martín L, 357, 367  
 González Ornia R, 199  
 González Pérez A, 362  
 González Sala E, 193  
 González Salas E, 176, 190  
 González Sánchez M, 199, 201, 378  
 Gorozarri Gallo B, 186, 197, 206  
 Gortázar Arias P, 248  
 Grande Benito A, 186, 187, 189, 190  
 Granell Suárez C, 202, 364, 366, 380  
 Güemes Veguillas E, 244  
 Guindos Rúa S, 202  
 Guisuraga Fernández Z, 143  
 Gutiérrez Dueñas JM, 203, 204, 364, 365, 374  
 Gutiérrez Dueñas M, 366  
 Gutierrez JM, 197  
 Gutiérrez Pascual D, 207  
 Hedrera Fernández A, 177  
 Hermoso López F, 358, 359  
 Hernández Ávila M, 127  
 Hernández Corral L, 175  
 Hernández Pinto P, 244  
 Hernandez Villalón A, 188  
 Hernando Mayor JC, 192, 357, 361  
 Herráez García L, 143  
 Herráez García M, 143  
 Herrera Calvo G, 244  
 Herrero-Morín JD, 16  
 Huidobro Lavarga B, 373  
 Hurtado Barace L, 191, 356  
 Ibáñez Fernández A, 378  
 Iglesias Blázquez C, 180, 196  
 Ñesta Mena C, 212  
 Iparraguirre Rodríguez S, 179, 211, 213, 374  
 Isis Orozco C, 35  
 Islas Salas MA, 118  
 Izquierdo Caballero R, 192, 365  
 Izquierdo Herrero E, 186, 355, 357, 366, 370, 371  
 Jiménez Casso MS, 110  
 Jiménez González A, 194, 208, 356  
 Jiménez Treviño S, 189, 263, 355  
 Jordá Lope A, 191  
 Junceda Moreno C, 212  
 Kanaan Leis S, 182, 186, 206, 209  
 Lapeña López de Armentia S, 1, 194, 196, 266, 356, 377  
 Lareu Vidal S, 378  
 Larrea Tamayo E, 199, 373, 378  
 Lastra Martínez LA, 248  
 Ledesma Benitez I, 356  
 Leonardo MT, 356  
 Liqueste Arauzo L, 361, 365, 377  
 Lobete Prieto C, 263, 378  
 Lobo San Martín G, 207  
 López Avello ML, 105  
 López Ávila FJ, 174  
 López González M<sup>ª</sup>M, 174  
 López Hoyos M, 248  
 López López AJ, 364, 380  
 Lorente Toledano F, 3  
 Lorenzo G, 204, 364, 365  
 Madrigal Díaz C, 209, 210  
 Maestre Alonso JM, 244  
 Maestro de la Calera M, 244  
 Málaga Guerrero S, 24, 177  
 Maldonado E, 374  
 Malmierca Sánchez F, 127  
 Manzano A, 178  
 Manzano Martín A, 204, 206  
 Marín Santana JC, 118

- Marínez Arbeloa I, 197  
 Martín Badás JP, 180  
 Martín Castillo J, 365  
 Martín Cilleros MV, 143  
 Martín Hernández D, 184, 185  
 Martín Pinto F, 203, 204, 364, 365  
 Martín Ruano A, 174  
 Martín Ruano J, 175  
 Martínez Almoyna C, 364  
 Martínez Arbeloa I, 179, 211, 213, 374, 375  
 Martínez Bermejo A, 146  
 Martínez Sopena MJ, 358, 359, 360, 361, 361  
 Martínez Suárez V, 157  
 Marugan de Miguelsanz JM, 186, 355, 356, 366  
 Mata Zubillaga D, 46, 180, 192, 193, 196, 212, 259, 377  
 Mateos Diego A, 380  
 Mateos Pérez G, 179, 204  
 Mateos Polo M, 380  
 Matías del Pozo V, 198  
 Mayordomo Colunga J, 263  
 Medina Villanueva A, 78  
 Melgar J, 368  
 Melgar Pérez J, 24  
 Méndez Fernández P, 227  
 Méndez Mora D, 122  
 Mendoza Sánchez MC, 175  
 Menéndez Arias C, 105  
 Menéndez C, 368  
 Menéndez Nieves LE, 373  
 Merino Arribas JM, 211, 375  
 Merino Marcos L, 190, 380  
 Miguel Miguel AM, 143  
 Miñones Suárez L, 355  
 Miranda M, 375  
 Miranda Vega M, 373, 380  
 Mojica Muñoz E, 178, 183, 184, 196  
 Monsalve Saiz M, 202, 203  
 Montes Ciudad MI, 207  
 Montes Granda M, 378  
 Morales Luengo F, 189, 201, 376, 378, 379  
 Morales Sánchez R, 180, 192, 193, 194, 208, 266, 379  
 Morán Poladura M, 41, 105  
 Morel Ayala Z, 114  
 Moreno Duque D, 194, 369, 377, 379  
 Moreno Gómez E, 366, 368, 370  
 Moriñigo Mateos P, 209  
 Moussou I, 54  
 Mulero Collantes I, 192, 357, 361, 367  
 Muñoz Sesmero M, 364  
 Murga Herrera V, 51, 178, 181, 182, 183, 184, 195, 206  
 Muriel Ramos M, 179, 180, 193, 198, 204, 206  
 Naharro Fernández C, 356  
 Nava E, 180  
 Navajo Galindo JA, 188  
 Navazo Eguía A, 179  
 Nieto González T, 208  
 Novell Grau M, 203  
 Ochoa Sangrador C, 29  
 Oñate Couchet JM, 375  
 Orizaola Ingelmo A, 356  
 Ortega Casanueva C, 29, 201  
 Ortega García E, 259  
 Ortega R, 269  
 Oyagüez Ugidos P, 211  
 Pacheco González M, 209  
 Pacheco González R, 190  
 Palanca Arias D, 191, 202, 203  
 Palau Benavides M<sup>a</sup>T, 196, 212  
 Palencia Luaces R, 364  
 Pardo de la Vega R, 41, 212  
 Pardo R, 368  
 Pascual Bonilla A, 202  
 Payo Pérez R, 205  
 Pellegrini Belinchón J, 127, 174  
 Peña Valencejo A, 374  
 Perales Vinagre Y, 180, 193, 198, 204  
 Pérez Hernández F, 248  
 Pérez Méndez C, 24, 41, 212  
 Pérez Santos AB, 356  
 Pérez-Seoane C, 293  
 Pérez Solis D, 185, 359, 360, 367  
 Piedra de la Llana F, 78  
 Pino Vázquez A, 363, 371  
 Pino Velázquez M, 363  
 Plata Izquierdo B, 184, 185, 187, 209  
 Polo Díez J, 175  
 Portugal R, 211  
 Portugal Rodríguez R, 197, 211, 374, 375, 380  
 Prieto Espuñes S, 46  
 Prieto Matos P, 176, 184, 185  
 Prieto Veiga J, 184, 185  
 Puertas Martín V, 357, 362, 367, 372  
 Pumarada M, 356  
 Quiroga González R, 378  
 Raga Poveda T, 29  
 Ramos Díaz L, 186, 208  
 Ramos Polo E, 263  
 Recio Pascual V, 208, 356, 379  
 Redondo Figuero C, 248  
 Regueras Santos L, 46, 193  
 Reig del Moral C, 201  
 Rey Galán C, 58, 69  
 Rey Sánchez F, 143  
 Riaño Galán I, 185, 360, 367  
 Rincón Díez D, 206  
 Rivas-Crespo F, 379  
 Rivas Prieto S, 175  
 Rivera Muñoz E, 114  
 Rodrigo Palacios J, 374  
 Rodríguez Fernández C, 192, 194, 208, 266  
 Rodríguez Fernández L, 192, 379  
 Rodríguez García G, 16  
 Rodríguez García MA, 194  
 Rodríguez L, 369  
 Rodríguez Lage C, 196  
 Rodríguez Pérez A, 189  
 Rodríguez San Cristobal B, 187  
 Rodríguez San Cristobal G, 189  
 Rodríguez Suárez J, 58  
 Romero Escós D, 29  
 Rosón Varas M, 180, 193  
 Rozado Castaño J, 177  
 Rubio Alvarez A, 244  
 Rubio González V, 379  
 Rubio Martínez F, 217  
 Ruiz-Ayucar de la Vega I, 184, 185, 189, 190  
 Ruiz del Árbol P, 378  
 Sabin Carreño S, 182, 195, 196  
 Sacoto Erazo G, 361, 366, 368, 369  
 Saiz Ibáñez F, 191  
 Samaniego M, 367  
 San Feliciano ML, 208  
 San José González MÁ, 227  
 Sánche Ovejero C, 188  
 Sánchez A, 372  
 Sánchez Abuin A, 202, 203, 244  
 Sánchez Arango D, 191  
 Sánchez García A, 357, 367  
 Sánchez González F, 205  
 Sánchez Granados J, 51, 127, 178, 181, 182, 183, 184  
 Sánchez Jiménez MC, 175  
 Sánchez-Marcos M<sup>a</sup>J, 363  
 Sánchez Miguel M<sup>a</sup>A, 179, 190  
 Sánchez Miguel MM, 209  
 Sánchez Moreno M, 207  
 Santamaría E, 372  
 Santamaría Marcos E, 361, 374

Santana Montero BL, 114  
 Santos Borbujo J, 143, 179  
 Sanz de la Garza C, 199  
 Sariego Jamarido A, 189, 199, 379, 378  
 Schuffelman G, 213  
 Schuffelman Gutiérrez S, 374  
 Sentieri Omarramentaría A, 212  
 Serrano Ayestarán O, 181, 182, 183, 184, 197  
 Serrat Soto A, 198  
 Sevillano Benito I, 362, 363, 377  
 Solís G, 368  
 Solís Sánchez G, 105  
 Solís Sánchez P, 357, 362, 370, 375  
 Suárez C, 368  
 Suárez Castañón C, 24, 41, 244  
 Suárez Fernández J, 374, 375  
 Suárez González A, 105  
 Suárez Menéndez ME, 185, 360, 367  
 Suárez Rodríguez Á, 259  
 Suárez Saavedra S, 69  
 Suárez Tomás I, 360  
 Torres Hinojal C, 259  
 Torres Peral R, 3, 186, 187, 189, 190  
 Tríguez García M, 358, 359, 361, 362, 363, 371  
 Vaca Ruiz MA, 114  
 Valbuena Crespo C 198,  
 Vázquez Fernández ME, 379  
 Vázquez Fernández MJ, 379  
 Vázquez Martín S, 198, 364  
 Vega del Val C, 380  
 Vega Mata N, 201, 202, 364, 366, 380  
 Vegas Álvarez A, 360, 365, 377  
 Venta Obaya R, 185, 367  
 Vicente Galindo E, 174  
 Villa Francisco C, 179, 211, 375  
 Vivanco Allende A, 355  
 Zabaleta Camino C, 375

## ÍNDICE DE MATERIAS

Abuso sexual, 127  
 Ácido tranexámico, 16  
 Adolescentes, 248  
 Alergia a proteínas de leche de vaca, 3  
 Alimentos funcionales, 348  
 Alteraciones neurológicas, 146  
 Alteraciones psiquiátricas, 146  
 Analgesia en el politraumatismo, 69  
 Andrógenos, 16  
 Anestesia espinal, 244

Anestesia subaracnoidea, 244  
 Angioedema hereditario, 16  
 Anormalidades congénitas de la piel, 54  
 Arteria subclavia aberrante, 266  
 Artículos pediátricos de más impacto, 311  
 Asma bronquial, 248  
 Atención Primaria, 127, 248, 331  
 Atopia, 248  
 Bancos de cordón umbilical, 307  
 Batería Luria-Inicial, 35  
 Bibliometría, 105  
 Boletín de Pediatría, 105  
 Bronquiolitis, 24, 29  
 Bronquiolitis aguda, 1  
 Búsqueda bibliográfica en Internet, 327  
 Chiclos de nicotina, 110  
 Coagulopatía, 263  
 Colestasis, 263  
 Complemento, 16  
 Consentimiento informado en menores, 303  
 Cordón umbilical, 307  
 Cribado, 259  
 Defectos del septum interventricular, 266  
 Déficit cognitivo, 35  
 Déficit de alfa 1 antitripsina, 263  
 Déficit de vitamina K, 263  
 Dificultad respiratoria, 118  
 Ecografía, 227  
 Enfermedad celíaca, 146  
 Enfisema lobar congénito, 118  
 Episodio disneizante, 24  
 Eritrodermia ictiosiforme, 54  
 Ernesto Sánchez-Villares, 297, 298  
 Espectro autista, 141  
 Estenosis hipertrófica de píloro, 244  
 Evaluación neuropsicológica infantil, 35  
 Formación sanitaria especializada, 101  
 Fórmulas de soja, 3  
 Fórmulas especiales, 3  
 Gammagrafía, 227  
 Glomerulonefritis, 51  
 Glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, 51  
 Gripe H1N1, 343  
 Guillermo Arce, 297  
 Helioterapia, 220  
 Hígado, 263  
 Ictiosis, 54

Índice de gravedad de la enfermedad, 29  
 Infección del tracto urinario, 227  
 Infecciones nosocomiales, 162  
 Ingesta accidental, 110  
 Inhibidor de clesterasa, 16  
 Inmovilización del niño politraumatizado, 78  
 Inmunidad innata, 220  
 Intoxicación, 110  
 Lactancia natural y edad, 122  
 Lactancia y anticoncepción, 122  
 Lactancia y cesárea, 122  
 Lactancia y trabajo, 122  
 Lóbulo polialveolar, 118  
 Malformación pulmonar, 118  
 Malformaciones de los miembros, 54  
 Maltrato infantil, 127  
 Mastoiditis, 41, 46  
 Matrices de Raven, 35  
 Medicina Defensiva, 310  
 Modelo de práctica médica, 29  
 Movilización del niño politraumatizado, 78  
 Nefropatología, 269  
 Neumococo, 51, 159  
 Neumoencéfalo, 114  
 Otitis media aguda, 41, 46  
 Patología infecciosa, 157, 159, 162, 167  
 Politraumatismo pediátrico, 58  
 Prevención de alergias alimentarias, 3  
 Programa de cribado de los TEA, 143  
 Psicofármacos, 339  
 Publicaciones periódicas, 105  
 Reanimación neonatal, 323  
 Reflujo vesicoureteral, 227  
 Resistencias antibióticas, 46  
 Salud mental, 259  
 Sedación en el politraumatismo, 69  
 Sibilante, 24  
 Síndrome CHILD, 54  
 Síndrome del arco aórtico, 266  
 Situaciones difíciles en la consulta, 331  
 Test SDQ, 259  
 Tomografía axial computarizada, 114  
 Trastorno comportamiento, 259  
 Traumatismo abdominal, 58, 69, 78  
 Tuberculosis, 220  
 Tuberculosis multirresistente, 167  
 Urgencias, 127  
 Validez concurrente, 35  
 Virus respiratorio sincitial, 24, 29  
 Vitamina D, 220

# 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 infor-



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

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

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

## 5. Bibliografía

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

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

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

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

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

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

## 6. Tablas

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

## 7. Figuras

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

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

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

## ENVÍO DE LOS TRABAJOS ORIGINALES

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

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

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

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

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

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

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

## Para una información más amplia se recomienda consultar:

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