



VOL. XLIX ■ N° 208 ■ 2/2009

# 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 208 ■ 2/2009

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:**

Blanca Herrero Mendoza

**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

- 101 Avances en la formación sanitaria especializada en Pediatría. *M. Antón Gamero*

### ORIGINALES

- 105 Citas bibliográficas de los artículos del Boletín de Pediatría: ¿por qué no citamos a nuestros colegas? *G. Solís Sánchez, A. Suárez González, M.L. López Avello, C. Menéndez Arias, E.M. Fernández Fernández, M. Morán Poladura*
- 110 Los chicles de nicotina no son una golosina. *L. García Blázquez, C. Ortega Casanueva, J. García Velázquez, M.S. Jiménez Casso, M.L. Casado Sánchez, E. Domínguez Bernal*

### CASOS CLÍNICOS

- 114 Neumoencéfalo a tensión, posterior a la colocación de válvula cisto-peritoneal en un niño. *E. Benadón Darszon, Z. Morel Ayala, B.L. Santana Montero, M.A. Vaca Ruiz, E. Faugier Fuentes, E. Rivera Muñoz*
- 118 Enfisema lobar congénito. ¿Es el tratamiento conservador una alternativa? *I. Didier Cruz Anleu, J.C. Marín Santana, M.A. Islas Salas, S.S. Flores Hernández*

### ACCESO LIBRE A LA INFORMACIÓN CIENTÍFICA (IV PREMIO LÓPEZ SAMBLÁS)

- 122 Estudio de comportamiento en la lactancia materna. *M. Correa Rancel, E. Correa Rancel, D. Méndez Mora, A. Gimeno Gil, B. Correa Ceballos, J.C. Alberto Bethencourt*

### ARTÍCULO ESPECIAL

- 127 Protocolo de actuación ante el maltrato infantil y situaciones de riesgo en el ámbito sanitario en la provincia de Salamanca. *Á. Gimeno Díaz de Atauri, F. Malmierca Sánchez, J. Pellegrini Belinchón, J.M. Sánchez Granados, S. Fernández de Miguel, M.J. Expósito Casas, M.T. Cano Pérez, T. Aybar Zurita, M. Hernández Ávila, M. Fernández, M.I. de José Gómez*

- 136 CRÍTICA DE LIBROS

- 140 RECONOCIMIENTO AL DR. CASTELLANO BARCA

### REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP. Salamanca, 24-25 de abril de 2009

---

#### MESA REDONDA: NEUROLOGÍA. TEMAS DE HOY

- 141 Los trastornos del espectro autista. Una perspectiva evolutiva. *R. Canal Bedia*
- 143 Desarrollo y resultados del Programa de cribado de los T.E.A. en las provincias de Salamanca y Zamora. *L. Herráez García, J. Santos Borbujo, M. Herráez García, M.V. Martín Cilleros, Z. Guisuraga Fernández, A.M. Miguel Miguel, M. Franco Martín, F. Rey Sánchez, R. Canal Bedia*
- 146 Enfermedad celíaca. Alteraciones neurológicas y psiquiátricas. *A. Martínez Bermejo*

#### MESA REDONDA: PATOLOGÍA INFECCIOSA. PROBLEMAS ACTUALES

- 157 Introducción a la Mesa. *V. Martínez Suárez*
- 159 Evolución de los serotipos de neumococo a lo largo de tres décadas. *A. Fenoll Comes*
- 162 Infecciones nosocomiales. *I. de las Cuevas Terán*
- 167 Tuberculosis multirresistente en la infancia. *F. de Juan Martín*

- 174 COMUNICACIONES ORALES

- 201 POSTERS

## Summary

---

### EDITORIAL

- 101 Advances in specialized health care training in Pediatrics. *M. Antón Gamero*

### ORIGINAL ARTICLES

- 105 Bibliographic references of the articles of the Boletín de Pediatría: why don't we cite our colleagues? *G. Solís Sánchez, A. Suárez González, M.L. López Avello, C. Menéndez Arias, E.M. Fernández Fernández, M. Morán Poladura*
- 110 Nicotine gum is not a sweet. *L. García Blázquez, C. Ortega Casanueva, J. García Velázquez, M.S. Jiménez Casso, M.L. Casado Sánchez, E. Domínguez Bernal*

### CLINICAL CASES

- 114 Tension pneumocephalus after placement of cysto-peritoneal shunt in a child. *E. Benadón Darszon, Z. Morel Ayala, B.L. Santana Montero, M.A. Vaca Ruiz, E. Faugier Fuentes, E. Rivera Muñoz*
- 118 Congenital lobar emphysema. Is conserving treatment an alternative? *I. Didier Cruz Anleu, J.C. Marín Santana, M.A. Islas Salas, S.S. Flores Hernández*

### FREE ACCESS TO SCIENTIFIC INFORMATION (IV AWARD LÓPEZ SAMBLÁS)

- 122 Study of behavior in maternal breastfeeding. *M. Correa Rancel, E. Correa Rancel, D. Méndez Mora, A. Gimeno Gil, B. Correa Ceballos, J.C. Alberto Bethencourt*

### SPECIAL ARTICLE

- 127 Action protocol when there is child battering and situations of risk in the health care setting in the province of Salamanca (Spain). *Á. Gimeno Díaz de Atauri, F. Malmierca Sánchez, J. Pellegrini Belinchón, J.M. Sánchez Granados, S. Fernández de Miguel, M.J. Expósito Casas, M.T. Cano Pérez, T. Aybar Zurita, M. Hernández Ávila, M. Fernández, M.I. de José Gómez*

### 136 BOOKS

- 140 ACKNOWLEDGEMENT TO DR. CASTELLANO BARCA

### SPRING MEETING OF THE SCCALP. Salamanca, 24-25 april, 2009

---

#### ROUND TABLE: NEUROLOGY. CURRENT SUBJECTS

- 141 Autistic spectrum disorders: An evolutive perspective. *R. Canal Bedia*
- 143 Development and results of the screening program of autistic spectrum disorders in the provinces of Salamanca and Zamora. *L. Herráez García, J. Santos Borbujo, M. Herráez García, M.V. Martín Cilleros, Z. Guisuraga Fernández, A.M. Miguel Miguel, M. Franco Martín, F. Rey Sánchez, R. Canal Bedia*
- 146 Celiac disease. Neurological and psychiatric alterations. *A. Martínez Bermejo*

#### ROUND TABLE. INFECTIOUS DISEASE. CURRENT PROBLEMS

- 157 Introduction to the Table. *V. Martínez Suárez*
- 159 Evaluation of the pneumococcal serotypes over three decades. *A. Fenoll Comes*
- 162 Nosocomial infections. *I. de las Cuevas Terán*
- 167 Multiresistant tuberculosis in childhood. *F. de Juan Martín*

### 174 ORAL COMMUNICATIONS

### 201 POSTERS

## Editorial

# Avances en la formación sanitaria especializada en Pediatría

M. ANTÓN GAMERO

*Servicio de Pediatría, Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

La indudable responsabilidad profesional y social de la formación de los futuros especialistas sanitarios, junto con la política de excelencia y mejora continua que debe caracterizar cualquier sistema nacional de salud (SNS) son los pilares para el impulso en el progreso de la formación sanitaria especializada.

Las medidas desarrolladas en el plan de calidad del SNS y la entrada en vigor de los Reales decretos "laboral" y "formativo" del residente son los cambios vigentes en la formación de los especialistas sanitarios. Pediatría y sus áreas específicas participa también de estos avances a los que se añade la publicación del nuevo programa formativo en el año 2006.

Aunque el tutor es el principal responsable del proceso de enseñanza y aprendizaje del residente, cualquier pediatra con ejercicio profesional hospitalario o en atención primaria en centros acreditados para la docencia participan diariamente en la formación del mismo. La falta de información y formación al respecto constituyen una limitación para el ejercicio de las funciones docentes. En esta editorial se resumen los principales cambios normativos en la formación de residentes, con referencia especial a la especialidad de Pediatría.

### PLAN DE CALIDAD DEL SNS

El plan de calidad contempla varias líneas que anuncian una mejora en la formación de especialistas. Por una parte,

apoyar la planificación y desarrollar los recursos humanos de salud y por otra, fomentar la excelencia clínica.

La primera conlleva la puesta en marcha de estrategias para la adecuación de los recursos humanos a las necesidades de los servicios sanitarios y para el fortalecimiento de las unidades docentes y programas de formación de residentes. Estas estrategias se han materializado con la elaboración y presentación del segundo mapa de necesidades de especialistas en el SNS en el estudio "Oferta y necesidad de especialistas médicos en España (2008-2025)<sup>(1)</sup>". En dicho estudio se pretende dar respuesta a la necesidad de abordar el desequilibrio actual entre la demanda y oferta de especialistas en nuestro país. Mediante la aplicación de un modelo de simulación que tiene en cuenta la planificación de las necesidades según factores demográficos y formativos como los *numerus clausus* de las facultades de Medicina, las convocatorias de plazas MIR, migraciones y homologación de títulos de Medicina extranjeros, edad de jubilación y crecimiento poblacional así como un análisis de los profesionales asistenciales activos de cada especialidad por tramos de edad y sexo en el conjunto de la red sanitaria pública y privada, se ha realizado una estimación del déficit de especialistas actual infiriendo la trayectoria de evolución de los próximos años.

Este estudio muestra gran heterogeneidad entre especialidades. Pediatría y sus áreas específicas está entre aquellas con mayores desequilibrios actuales por déficit de oferta junto con Anestesiología y Reanimación, Cirugía Ortopédica y Traumatología, Cirugía Pediátrica, Cirugía Plás-

*Correspondencia:* Dra. Montserrat Antón Gamero. Servicio de Pediatría, Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Reina Sofía. Avda. Menéndez Pidal s/n. 14004 Córdoba  
*Correo electrónico:* monangas@gmail.com

© 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.

tica, Estética y Reparadora, Medicina Familiar y Comunitaria, Neurocirugía, Radiodiagnóstico y Urología. Las proyecciones a medio y largo plazo para Pediatría indican, sin embargo, un número total de especialistas decreciente desde 14147 en 2008 hasta 10074 en el año 2025, un ratio decreciente por 100000 menores de 15 años desde 219,0 en 2008 hasta 158,4 en 2025, estimándose una tasa de feminización creciente de los especialistas que alcanzará el 67% en 2025 a medida que se espera un ligero envejecimiento de los pediatras. Las limitaciones del modelo residen obviamente en el ajuste a la realidad de los parámetros que determinan la oferta y la demanda, difíciles de controlar cuando residen en factores como la inmigración, pérdidas de plazas MIR por abandono de especialidad, recirculación de residentes a otras especialidades más deseables y falta de adjudicatarios y la ausencia de estándares aplicables a nuestro sistema para el estimación de las necesidades actuales y futuras.

De otra parte, las estrategias dirigidas al fortalecimiento de las unidades docentes y programas de formación de residentes proyectan mejorar los recursos materiales de las unidades docentes y potenciar la ayuda para la formación de residentes en centros de alta tecnología formativa y centros públicos. Sin embargo, aún no existen datos disponibles que evidencien la puesta en marcha de estas medidas.

Actualmente parece existir un incremento en las rotaciones externas de los residentes, no sólo a centros nacionales de prestigio si no también a centros internacionales. Los factores que han podido contribuir a este incremento son variados, entre ellos los cambios sociales que facilitan los movimientos de profesionales, la tendencia a la superespecialización y concentración de alta tecnología en determinados centros o unidades, la modificación de programas formativos en los que surgen nuevas áreas competenciales, cultura de aprendizaje continuo, etc. Sin embargo, el aumento continuo de las rotaciones, la ausencia ocasional de justificación docente de las mismas y la consiguiente sobrecarga para algunas unidades docentes hicieron surgir unas normas generales de regulación<sup>(2)</sup>. Actualmente, el Real decreto 183/2008 de 8 de Febrero<sup>(3)</sup> regula la duración, autorización y evaluación de las rotaciones externas durante la residencia. Además se especifica como novedad que darán derecho a la percepción de gastos de viaje, si bien estas estancias formativas quedan limitadas a un periodo máximo de 12 meses en el conjunto del periodo formativo de la especialidad. Han de estar dirigidas a la ampliación de conocimientos o técnicas que no se realicen en el centro pero que sean necesarias o complementarias al programa formativo.

La nueva regulación de las rotaciones y el requisito de ser propuestas y justificadas por el tutor contribuirán a la mejora de la calidad de las mismas. Es significativo reseñar que la experiencia personal y profesional de la rotación externa es generalmente valorada muy positivamente por el residente.

La línea del plan de calidad que fomenta la excelencia clínica, engloba la estrategia dirigida a garantizar la calidad de los centros y unidades docentes acreditadas para la formación sanitaria especializada mediante la implementación del plan anual de auditorias docentes coordinado por la Agencia de calidad del SNS. Las auditorias permiten conocer la situación de los centros y unidades docentes acreditadas para la formación sanitaria especializada permitiendo la detección de deficiencias y por tanto ofreciendo oportunidades de mejora con el fin último de mejorar la formación de los especialistas.

Las estrategias para fortalecer el plan de auditorias incluyen la elaboración de un nuevo manual de auditoria docente y de los protocolos de evaluación, diseño de un programa de formación de auditores así como la elaboración de informes anuales de auditorias. Tras la puesta en marcha de algunas de estas medidas, el número de auditorias docentes ha experimentado un notable incremento en los últimos años pasando desde 47 en el año 2005 a 229 en el último año<sup>(4,5)</sup>. Como consecuencia han aumentado el número de unidades docentes de Pediatría y sus áreas específicas auditadas desde una única unidad en el 2005 a 14 unidades en el año 2008, lo que sin duda repercutirá favorablemente en la formación de los residentes de Pediatría. Sin embargo, los manuales de acreditación y protocolos de auditorias docentes disponibles y que sirven como norma de referencia para el proceso de auditoria son en su mayor parte obsoletos y no se ajustan a la realidad de los centros y unidades docentes ni a los nuevos programas formativos. En ellos se recogen los requisitos de acreditación especificando el área física, recursos materiales y humanos, organizativos, actividad asistencial, docente e investigadora de la unidad. La mejora y actualización de dichos manuales es todavía una asignatura pendiente.

## REAL DECRETO LABORAL

El Real decreto 1146/2006 de 6 de octubre<sup>(6)</sup>, regula los aspectos laborales de la relación que une a los especialistas en formación con los centros en los que se están formando durante el tiempo que dura el programa formativo. Esta norma, llena el vacío en la regulación específica de la rela-

ción de trabajo de los residentes y establece un régimen de derechos y deberes comunes a todos los residentes regulando el contrato, jornada laboral, sistema retributivo, régimen disciplinario y régimen especial de conciliación de la vida laboral y familiar. La aplicación del decreto ofrece considerables mejoras retributivas y garantiza criterios comunes en todo el Estado. No obstante, el mayor logro es la consecución de una regulación en la jornada laboral del residente que limita la jornada semanal a un máximo de 48 horas y un máximo de 7 guardias mensuales así como el reconocimiento al periodo de descanso continuo de 12 horas entre el final de una jornada y el comienzo de la siguiente.

Si bien esta norma protege a los residentes de posibles abusos, puede hacer brotar el temor, acaso paternalista, de la pérdida de valores como la capacidad de trabajo, dedicación, entusiasmo y espíritu de sacrificio que caracterizan a los protagonistas de este periodo formativo.

#### REAL DECRETO FORMATIVO

El Real decreto 183/2008 de 8 de febrero<sup>3</sup>, regula aspectos básicos del sistema de formación especializada como los órganos y figuras que participan en el proceso de enseñanza-aprendizaje del residente y aspectos fundamentales como la supervisión y evaluación del especialista en formación. Su objetivo es garantizar un alto nivel de calidad del sistema de formación sanitaria especializada. Introduce novedades de especial interés en Pediatría como las unidades docentes de carácter multiprofesional en las que se formarán, en este caso, médicos especialistas en Pediatría y sus áreas específicas y enfermeros especialistas en Enfermería Pediátrica, que se adscribirán a las comisiones de docencia de centro o unidad. Se da respuesta a la antigua demanda del reconocimiento de las funciones del tutor y se regula su nombramiento, formación continua, evaluación, acreditación y reacreditación. Recae sobre las comunidades autónomas la comprometida y expectante adopción de medidas necesarias para asegurar la adecuada dedicación de los tutores a su actividad docente. La norma regula también la supervisión decreciente del residente a medida que adquiere las competencias previstas en el programa formativo con un grado de responsabilidad progresivo hasta alcanzar el ejercicio autónomo de la profesión. Como medida de apoyo al recién incorporado R1, su supervisión será de presencia física y las altas, bajas y demás documentos relativos a las actividades asistenciales en las que intervengan serán visados por escrito por los especialistas. Todas estas medidas, sin duda encaminadas a proteger al residente, aportan

evidentes ventajas pero su inadecuada aplicación puede degenerar en una formación permisiva, protectora, poco exigente que ocasionen inseguridad, dificultad en la toma de decisiones y en la resolución de problemas, en definitiva, dificultad del residente para asumir su responsabilidad. El equilibrio en la adopción de las nuevas medidas mediante el pacto de responsabilidad y funciones entre el tutor y el residente es un reto complejo.

Aborda también una modernización del sistema de evaluación resaltando la importancia de la evaluación formativa de la adquisición de competencias del residente a través de entrevistas periódicas de tutor y residente y registro del libro del residente. El actual formato general y común del libro del residente es poco práctico y difícil de cumplir. En el plazo de un año desde la publicación del Real decreto, las comisiones nacionales de cada especialidad deberán diseñar el libro del residente donde se registren, supervisadas por el tutor, las rotaciones y actividades formativas que evidencien el proceso de aprendizaje y sirva así de método de autorreflexión e identificación de competencias susceptibles de mejora. El libro debe ser adaptado según el plan individualizado de formación por la comisión de docencia. El decreto regula también la evaluación anual y final modificando las calificaciones y estableciendo las posibilidades de revisión de las evaluaciones finales positivas y negativas.

Establece además, modificación de la normativa de las pruebas de acceso selectivas (examen MIR) adaptándolas a la nueva situación social para evitar que no se adjudiquen plazas o no se finalicen los periodos formativos. Así, establece como requisito para la obtención de una plaza una puntuación positiva o superior a una mínima determinada y la renuncia previa de aquellos residentes que estén formándose en una especialidad en el momento de presentar la solicitud para participar a las pruebas de acceso

Por último, y en cuanto a la Pediatría se refiere, se establecen las equivalencias entre títulos de especialistas en la disposición adicional octava, de tal manera que los títulos de Pediatría, y de Puericultura y Pediatría son equivalentes al actual de Pediatría y sus áreas específicas.

#### PROGRAMA OFICIAL DE LA ESPECIALIDAD

La mayor parte de los programas formativos de especialistas han sido recientemente revisados y publicados. El de Pediatría y sus áreas específicas<sup>(7)</sup>, de aplicación desde la promoción de residentes que accedieron a la formación MIR en el año 2007, introduce innovaciones formativas no sólo en



cuanto a la ampliación de las competencias sino en la gradación de las mismas según niveles de habilidad y responsabilidad. En cuanto a las competencias, introduce por un lado las transversales comunes a otras especialidades como la rotación para la formación en protección radiológica ajustándose a la normativa europea y por otra, las específicas para la especialidad: la rotación obligatoria de 3 meses por atención primaria. Esta nueva rotación, reconocida hasta ahora informalmente por aquellos implicados en la formación de pediatras, pero opcional en el anterior programa formativo, ha generado la necesidad de la creación de nuevas estructuras y figuras docentes (centros de salud acreditados para la formación de Pediatría y el tutor de Pediatría de atención primaria). Los objetivos formativos de esta rotación recogidos en un anexo resultan quizás demasiado extensos para alcanzarlos en el periodo previsto, pero resultan claves y asequibles al menos el conocimiento básico del funcionamiento de los dispositivos de atención primaria, los programas de salud infantil y las patologías más prevalentes en ese medio.

En resumen, es evidente el progreso de los últimos años en la formación de los residentes. Es incuestionable la responsabilidad de los órganos centrales y autonómicos competentes de garantizar el cumplimiento de las nuevas normas que sin duda contribuirán a mejorar la formación sanitaria especializada. La responsabilidad del especialista, en este caso el Pediatra, es informarse y formarse en los aspectos más relevantes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barber Perez P, González López-Valcárcel B. Oferta y necesidad de especialistas médicos en España (2008-2025). Diciembre 2008. Disponible en: [http://www.msc.es/profesionales/formacion/docs/necesidadesEspecialistas2008\\_2025.pdf](http://www.msc.es/profesionales/formacion/docs/necesidadesEspecialistas2008_2025.pdf)
2. Directrices generales para la tramitación de rotaciones externas (Comisiones de servicio). Ministerio de Sanidad y Consumo. Ministerio de Educación y Ciencia. Disponible en: [http://www.junta-deandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hpm/descargas/docencia\\_formacion/legislacion/comisiones\\_de\\_servicio.pdf](http://www.junta-deandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hpm/descargas/docencia_formacion/legislacion/comisiones_de_servicio.pdf)
3. Real Decreto 183/2008, de 8 de febrero, por el que se determinan y clasifican las especialidades en Ciencias de la Salud y se desarrollan determinados aspectos del sistema de formación sanitaria especializada.
4. Memoria Plan de auditorías docentes 2005. Oficina de Planificación y calidad. Plan de calidad para el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. Disponible en: [http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/opsc\\_a c2.pdf](http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/opsc_a c2.pdf)
5. Plan de auditorías 2008. Oficina de Planificación y calidad. Plan de calidad para el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. Disponible en: [http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/Plan\\_Auditorias\\_2008.pdf](http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/Plan_Auditorias_2008.pdf)
6. Real Decreto 1146/2006, de 6 de octubre, por el que se regula la relación laboral especial de residencia para la formación de especialistas en Ciencias de la Salud.
7. Orden SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas.

## Original

# Citas bibliográficas de los artículos del Boletín de Pediatría: ¿por qué no citamos a nuestros colegas?

G. SOLÍS SÁNCHEZ<sup>1</sup>, A. SUÁREZ GONZÁLEZ<sup>2</sup>, M.L. LÓPEZ AVELLO<sup>2</sup>, C. MENÉNDEZ ARIAS<sup>1</sup>,  
E.M. FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, M. MORÁN POLADURA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Pediatría y <sup>2</sup>Comisión de Investigación y Biblioteca del Hospital de Cabueñes (SESPA), Gijón.

### RESUMEN

**Objetivo:** Conocer las características más importantes de las citas bibliográficas de los artículos publicados en el Boletín de Pediatría.

**Material y Métodos:** Revisión de las citas bibliográficas de los artículos publicados durante los años 2005 a 2008 en el Boletín de Pediatría, excluyendo suplementos. Se estudiaron: número de citas por artículo, número de citas de los 5 años previos a la publicación del artículo, número de citas de autores españoles, número de citas electrónicas, número de citas que no fueran de revista científica y número de citas de las distintas revistas pediátricas españolas.

**Resultados:** Se analizaron 171 artículos con un total de 3316 citas bibliográficas. La media fue de 19 citas por artículo. El 52% de las citas eran de los 5 años previos al artículo, el 29,7% eran citas de autores españoles, el 5% eran citas electrónicas y el 18,9% eran citas de fuente diferente a revistas científicas. De las 3.316 citas totales, el 9,2% eran citas de revistas españolas de pediatría: 2,3% del Boletín de Pediatría y 5% de Anales de Pediatría.

**Conclusiones:** La bibliografía de los artículos publicados en el Boletín de Pediatría utiliza menos del 30% de citas españolas y sólo un 9% de citas de revistas pediátricas españolas. Las citas de nuestro propio Boletín no llegan al 3% del total.

**Palabras clave:** Bibliometría; Publicaciones periódicas; Boletín de Pediatría; Pediatría.

### ABSTRACT

**Objective:** To know the most important characteristics of the Boletín de Pediatría bibliographic references.

**Material and methods:** Review of 2005 to 2008 Boletín de Pediatría bibliographic references, without supplements. We studied: total reference number by article, less than 5 years references, Spanish author references, electronic references, "no scientific journal" references, and references of the different paediatric Spanish journals.

**Results:** We analysed 171 articles with 3316 total bibliographic references. The reference number mean by article was 19. The 5 year previous reference percentage was 52%, the Spanish reference was 29.7%, the electronic reference was 5% and the "no scientific journal" was 18,9%. From 3,316 total references, 9.2% was from paediatric Spanish journals: 2.3% from Boletín de Pediatría and 5% from Anales de Pediatría.

**Conclusions:** The bibliographic references from Boletín de Pediatría manage less than 30% of Spanish references and only 9% from Spanish paediatric journals. The references from our own Boletín de Pediatría are less than 3%.

**Key Words:** Bibliometrics; Periodical journals; Boletín de Pediatría; Paediatrics.

Correspondencia: Dr. Gonzalo Solís Sánchez. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Los Prados 395. 33203 Gijón  
Correo electrónico: gsolis@telefonica.net

© 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.

## INTRODUCCIÓN

La bibliografía que acompaña a los artículos es uno de los pilares fundamentales en un trabajo científico. Cualquier estudio riguroso debe partir de una buena idea, que delimita la hipótesis, de una revisión amplia y sosegada de la literatura, de un buen diseño y de trabajo de campo serio y riguroso. Las citas bibliográficas que apoyen el texto final deben ser las más importantes de las revisadas durante todo el proceso. El conocimiento de las fuentes que originaron un trabajo científico es imprescindible para su total comprensión<sup>(1)</sup>.

La llegada de las nuevas tecnologías a nuestro trabajo diario nos ha enriquecido en gran medida, pero también ha posibilitado la aparición de sesgos importantes en la información que manejamos. Actualmente, todo aquello que no esté en la red no existe para la sociedad científica y, probablemente, lo que no resulte fácil de encontrar en la misma, tampoco existe para la mayoría.

En los últimos años, tenemos la sensación subjetiva de que las citas de los artículos publicados en nuestras revistas pediátricas españolas ignoran gran parte de la producción científica nacional, a no ser que se encuentren fácilmente en búsquedas bibliográficas en internet, a través de Medline-PubMed o de Google. Esto hace que se cite poca producción nacional y que se ignoren totalmente algunas de las revistas pediátricas clásicas en castellano. Nuestro Boletín de Pediatría, con su ya larga historia científica<sup>(2)</sup>, no es ajeno a esta tendencia.

Por este motivo, al igual que vienen haciendo otras publicaciones de otras especialidades<sup>(3,4)</sup>, creímos oportuno hacer una revisión de las citas bibliográficas de los artículos publicados en nuestro Boletín de Pediatría en los cuatro últimos años, valorando algunas de sus características más importantes.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, descriptivo, de las citas bibliográficas de los artículos publicados en el Boletín de Pediatría durante los años 2005, 2006, 2007 y 2008, excluyendo los suplementos editados durante este periodo de tiempo.

Se revisaron todas las citas bibliográficas de los artículos publicados, contabilizando su número total por artículo, la cantidad de citas de los 5 años previos al artículo (índice de Price), el origen nacional de los autores citados (españoles y extranjeros), el número de citas electrónicas, el número de citas de documentos tipo "no revista científica" (libros,

TABLA I. CARACTERÍSTICAS DE LOS ARTÍCULOS REVISADOS.

	Número	%
<b>Número total</b>	171	100
Año 2005	37	21,6
Año 2006	40	23,4
Año 2007	44	25,7
Año 2008	50	29,2
<b>Tipo artículo:</b>		
Editorial	18	10,5
Original	28	16,4
Caso Clínico	13	7,6
Revisión	93	54,4
Conferencias y artículos especiales*	19	11,1
<b>Origen geográfico primer autor:</b>		
Asturias	48	28,1
Castilla-León	58	33,9
Cantabria	13	7,6
Resto de España	45	26,3
Extranjero	7	4,1
<b>Trabajo primer autor:</b>		
Atención Primaria	23	13,5
Hospital	131	76,6
Universidad	12	7
Otros	5	2,9
<b>Número autores artículo:</b>		
Un autor	81	47,4
De 2 a 6 autores	82	47,9
Más de 6 autores	8	4,7
<b>Temas más frecuentes de los artículos**:</b>		
Infecciones	27	15,8
Endocrinología-Metabolismo	21	12,3
Historia	20	11,7
Docencia	19	11,1
Digestivo	17	9,9
Neonatología	15	8,8
Urgencias-UVI	14	8,2
Nefrología	12	7
Psiquiatría-Psicología	12	7
Respiratorio	9	5,3
Pediatría Social	8	4,7
Genética	8	4,7

\* Incluye 1 carta al director. \*\*Algunos artículos se clasificaron con 2 temas.

documentos de consenso, guías clínicas, ...), el número de citas de nuestro Boletín y las citas de otras revistas pediá-

TABLA II. NÚMERO MEDIO DE CITAS GLOBAL Y POR TIPOS DE ARTÍCULOS.

	Media de N <sup>o</sup> citas total	Media de N <sup>o</sup> citas en últimos 5 años	Media de N <sup>o</sup> citas españolas	Media de N <sup>o</sup> citas electrónicas	Media de N <sup>o</sup> citas "no revista científica"
Global	19	10	6	1	4
Por tipo de artículo:					
Editorial	6	4	3	1	1
Original	26	13	8	2	3
Caso clínico	13	3	1	0	1
Revisión	22	12	6	1	4
Art.especial*	15	4	7	0	7
Carta Director**	4	2	2	2	4

\* Conferencias y artículos especiales. \*\*Una Carta al Director.

tricas españolas. Se consideraron citas españolas siempre que fuesen autores de nuestro país, fuese del país que fuese la revista donde publicasen.

Los datos se introdujeron en una base Excel que posteriormente se analizó con SPSS. Se realizaron cálculos de frecuencias simples y estratificadas por tipo de artículo.

En la Tabla I se pueden leer las características generales de los 171 artículos valorados en estos 4 años revisados.

## RESULTADOS

Los 171 artículos valorados contienen un total de 3.316 citas, con una media de 19 citas por artículo (IC 95% 16 a 22 citas), una mediana de 13 citas, y un mínimo de 0 citas y un máximo de 86 citas por artículo.

Para los 171 artículos tomados globalmente, el número medio de citas de los últimos 5 años fue de 10 y el porcentaje de las mismas respecto al total de citas del artículo (Índice de Price) del 52%; el número medio de citas españolas fue de 6 y el porcentaje de las mismas representa el 29,7%; el número medio de citas electrónicas fue de una y representan el 5% del total de citas estudiadas; por último, el número medio de citas correspondientes a "no revistas" fue de 4 y estas representan el 18,9% de las citas.

El número total de citas de los 18 artículos editoriales fue de 105 y su media 6 citas por editorial; el de los 28 originales fue de 731 citas, con una media de 26 citas por original; el de los 13 casos clínicos fue de 169 citas, con una media de 13 citas por cada caso clínico; el de las 93 revisiones fue de 2041, con una media de 22 citas por revisión; y el de los 18 artículos especiales 266 citas, con una media de 15 citas por cada uno de ellos. La única carta al director encon-

trada tuvo cuatro citas. En la Tabla II se puede leer detenidamente las cifras medias de citas por cada tipo de artículo de algunos de los parámetros valorados.

El número total de citas bibliográficas españolas fue de 986, lo que supuso el 29,7% del total de citas referidas. En 40 de los 171 artículos revisados no se citaron artículos de autores españoles y en 90 (53% de los artículos), las citas españolas supusieron menos del 20% del total de las citas del artículo.

De las 3316 citas estudiadas, 304 fueron citas de revistas españolas de pediatría (9,2%): 75 citas de nuestro Boletín de Pediatría (2,3%), 165 de Anales Españoles de Pediatría o de Anales de Pediatría (5%), 20 de Revista de Pediatría de Atención Primaria (0,6%), 18 de Revista Española de Pediatría (0,5%), 8 de Acta Pediátrica Española (0,2%), 5 de Pediatría Integral (0,1%), 4 de Pediatría (0,1%), 3 en Vox Pediátrica (0,1%), 2 en Evidencias en Pediatría (0,06%), 2 en Cirugía Pediátrica (0,06%), 1 del Boletín de la Sociedad Vasco Navarra de Pediatría (0,03%) y 1 de Pediatría Canaria (0,03%). No encontramos ninguna cita de Archivos de Pediatría. En la Tabla III se distribuyen estas citas por tipo de artículo.

## DISCUSIÓN

En un artículo reciente se dice textualmente que una cita bibliográfica es un reconocimiento expreso de un compromiso intelectual hacia una fuente de información previa<sup>1</sup>. Como norma general, los teóricos de la metodología en investigación biomédica, opinan que existen dos reglas de oro en torno a la bibliografía: se debe citar sin error y no se debe citar indiscriminadamente. Sin embargo, con frecuencia, existe un alto grado de fraude en este apartado de las

TABLA III. DISTRIBUCIÓN DE LAS CITAS ENCONTRADAS DE REVISTAS PEDIÁTRICAS ESPAÑOLAS POR TIPO DE ARTÍCULO.

	Editorial	Original	Caso clínico	Revisión	Artículo especial	TOTAL
Bol Pediatr	20	4	0	35	16	75
An Pediatr	7	62	10	77	9	165
Rev Ped Aten Prim	2	7	0	10	1	20
Rev Esp Ped	2	8	0	5	3	18
Acta Ped Esp	0	5	0	3	0	8
Ped Integr	1	1	0	3	0	5
Pediatrika	0	1	0	2	1	4
Vox Pediatr	0	3	0	0	0	3
Cir Ped	0	1	0	1	0	2
Evid Pediatr	1	0	0	1	0	2
Bol S Vasc Nav Ped	0	0	0	1	0	1
Can Ped	1	0	0	0	0	1
TOTAL	34	92	10	138	30	304

publicaciones biomédicas: se citan artículos no leídos, se citan artículos extranjeros que no mejoran la producción nacional y se evita citar a colegas de nuestro entorno por razones poco confesables<sup>(5,6)</sup>.

Con el fin de valorar lo que ocurre en nuestro medio, nos animamos a realizar una simple revisión sobre la bibliografía de los artículos publicados en nuestro Boletín de Pediatría en los últimos cuatro años. El resultado nos parece concluyente: menos del 30% del total de las citas bibliográficas de sus artículos son de autores españoles y, peor aún, más de la mitad de los artículos publicados en nuestro Boletín llevan menos del 20% de citas de autores de nuestro país.

En lo referente a nuestras revistas pediátricas, el resultado es todavía más pobre: sólo el 9% de las citas estudiadas corresponden a revistas pediátricas publicadas en España. En concreto, nuestro Boletín ocupa el 2% del total de las citas de sus artículos, mientras que Anales (la revista pediátrica española más citada) sólo representa el 5%.

La explicación que podría justificar esta escasa repercusión científica de los artículos de los pediatras españoles en nuestra revista no responde a única causa. Sin embargo, a nuestro entender, destaca un factor clave entre todos los posibles. La búsqueda de bibliografía sobre un tema científico se limita, en muchas ocasiones, a artículos recogidos en PubMed<sup>(7)</sup>, u otras bases de datos internacionales, que almacenan sólo una pequeña parte de la producción científica mundial y, en concreto, de la española<sup>(8)</sup>.

La creación científica en forma de artículos de revistas biomédicas es inmensa. Dicha producción hace casi imposible poder estar totalmente informado, incluso de un tema en concreto. En este sentido, internet ha supuesto un cam-

bio radical a la hora de buscar bibliografía, cómodamente desde casa, las 24 horas del día<sup>(9-11)</sup>. La red ha supuesto un gran avance para el estudio y la puesta al día de todos los que nos dedicamos a las ciencias biosanitarias, pero también supone un gran filtro, no imparcial, de información. La producción anglosajona domina sobre todas las demás y silencia gran parte del resto de bibliografía mundial. En España existen otras bases de datos interesantes, como el Índice Médico Español, pero se utilizan muy poco tal vez por desconocimiento o tal vez por su lentitud en actualizarse<sup>(12)</sup>.

Nosotros creemos que nuestra obligación es animar a nuestros jóvenes colegas a bucear en la bibliografía española y a utilizarla, al menos en parte, como referencias en sus artículos. Actualmente, la forma de conocer y medir la importancia de una publicación se fundamenta en las citas que de la misma se efectúan<sup>(1)</sup>. Muchas veces en nuestras revistas existen trabajos de tanta calidad, ó más, que en otras revistas indexadas en PubMed y, sin embargo, nuestras publicaciones terminan en el ostracismo al no tener escape para lucirse.

Creemos que el uso de algunos programas informáticos preparados específicamente para recoger bibliografía desde Medline sirve para desvirtuar en parte el trabajo bibliográfico de algunos artículos. Hemos visto originales españoles, publicados en revistas españolas, y citados en inglés, como prueba clara de que el artículo original o bien no ha sido leído o bien, pensando mejor, no se ha cuidado la edición de la bibliografía como se debiera.

Probablemente muchos de nuestros residentes y colegas más jóvenes apenas conocen algunas de las revistas pediátricas españolas (Archivos de Pediatría, Acta Pediátrica Espa-

ñola, Revista Española de Pediatría,...) en cuyos números existe muchísima información, gran parte de ella de una excelente calidad, que merece la pena ser citada y reconocida por nuestro entorno pediátrico. Aunque resulte una batalla difícil, entre todos deberíamos cuidar más nuestra producción científica local citando en nuestros trabajos, por supuesto, sólo aquella cuya calidad merezca la pena destacar.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Culebras-Fernández J, García de Lorenzo A, Wanden-Nerghe C, David Castiel L, Sanz-Valero J. ¡Cuidado!, sus referencias bibliográficas pueden ser estudiadas. *Nutr Hosp* 2008; 23: 85-88.
2. Marugán de Miguelsanz JM, Alberola López S. Historia del Boletín de Pediatría. *Bol Pediatr* 1998; 38: 52-58.
3. Fernández Baena MJ. Las referencias bibliográficas de los artículos publicados en la Revista Española de Anestesiología y Reanimación. Estudio del periodo 1999-2003. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2006; 53: 283-288.
4. Villar Álvarez F, Estrada Lorenzo JM, Pérez Andrés C, Rebollo Rodríguez MJ. Estudio bibliométrico de los artículos originales de la Revista Española de Salud Pública (1991-2000). Parte tercera: Análisis de las referencias bibliográficas. *Rev Esp Salud Pública* 2007; 81: 247-259.
5. Navarro FA. Inexactitud de las referencias bibliográficas: ¿se citan artículos no leídos?. *Rev Clin Esp* 1998; 198:117.
6. Guardiola E, Baños JE. Errores en los nombres de los autores en la bibliografía de los artículos: ¿es sólo una falta de cortesía?. *Med Clin* 2001; 116:120.
7. Mola Caballero de Rodas P, Díaz Vázquez CA. Buscar bibliografía. PUBMED (I). *Bol Pediatr* 2003; 43: 80-85.
8. García López E, Santos Rodríguez F, Rodríguez Suárez J, Carballo Pérez E. Investigación en biomedicina. *Bol Pediatr* 2005; 45: 151-155.
9. González de Dios J, Aleixandre Benavent R. Evaluación de la investigación en biomedicina y ciencias de la salud: indicadores bibliométricos y cibernéticos. *Bol Pediatr* 2007; 47: 92-110.
10. Ochoa Sangrador C, González de Dios J. Remedios frente a la "intoxicación". Papel de las fuentes de información secundarias. *Bol Pediatr* 2006; 46: 1-6.
11. Solís G. Nuestra Sociedad en Internet. *Bol Pediatr* 1997; 37: 197-198.
12. Lapeña López de Armendía S, Fernández Castaño MT, De Fuente Acebes MC. Otras bases de datos médicas. *Bol Pediatr* 2005; 45: 192-197.

## Original

# Los chicles de nicotina no son una golosina\*

L. GARCÍA BLÁZQUEZ, C. ORTEGA CASANUEVA, J. GARCÍA VELÁZQUEZ, M.S. JIMÉNEZ CASSO, M.L. CASADO SÁNCHEZ, E. DOMÍNGUEZ BERNAL

*Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia. Segovia.*

### RESUMEN

**Objetivo:** Resaltar la peligrosidad de la posible ingesta accidental de chicles de nicotina en niños, debido a su forma de presentación, similar a la de sus golosinas.

**Material y Métodos:** Estudio observacional retrospectivo de cuatro casos de ingesta accidental de 1-2 chicles de nicotina de 2 mg en niñas, registrados en el Hospital General de Segovia durante el año 2007 con edades comprendidas entre los 4 y los 7 años.

**Resultados:** En los cuatro casos apareció sintomatología tras la ingesta del chicle, que ocurrió 20-30 minutos después de estar masticándolo. Los síntomas predominantes, en el 75% de los casos fueron náuseas, vómitos y mareo.

En dos casos, 30 minutos tras la ingesta, se administró en el Servicio de Urgencias carbón activado, a los otros dos por haber pasado 4 horas tras la ingesta no se les administró. Tras permanecer 12 horas en observación y estando asintomáticas fueron dadas de alta.

**Discusión:** La ingesta accidental de chicles de nicotina puede producir importantes efectos adversos, los cuales aparecen más rápidamente en niños que en adultos. Debe considerarse como primera medida, y más aún en la primera hora tras la ingesta la administración de carbón activado.

Puesto que los niños los pueden confundir fácilmente e ingerir de forma accidental, debería tenerse en cuenta la

modificación en su forma de presentación por parte de la industria farmacéutica, así como, un mayor cuidado por parte de los padres para evitar que los niños los tengan a su alcance y los ingieran.

**Palabras clave:** Chicles de nicotina; Ingesta accidental; Intoxicación; Niños.

### ABSTRACT

**Objective:** Stress the dangerousness of the possible accidental intake of nicotine gums in children due to their presentation form that is similar to that of sweets.

**Material and Methods:** Observational, retrospective study of 4 cases in girls whose ages ranged from 4 to 7 years of accident intake of 1-2 nicotine gums of 2 mg recorded in the Hospital General of Segovia during the year 2007.

**Results:** In the four cases, symptoms appeared after the intake of the gum, this occurring 20-30 minutes after they were chewed. The predominant symptoms in 75% of the cases were nausea, vomiting and dizziness.

At 30 minutes of the intake, two cases were administered activated carbon in the Emergency Department, and the remaining two were not administered it because 4 hours had passed since the intake. After remaining in observation for 12 hours and being asymptomatic, they were discharged.

*Correspondencia:* Dra. Lucía García Blázquez. Hospital General de Segovia. Servicio de Pediatría. Carretera de Ávila s/n 40002 Segovia.

*Correo electrónico:* lgblazquez@gmail.com

\*Artículo galardonado con el Premio al mejor póster presentado en el "XXI Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares" (Santander, 24-25 de octubre de 2008)

© 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.

**Discussion:** Accidental intake of nicotine gum may cause important adverse effects, these appearing faster in children than in adults. Administration of activated carbon should be considered as the first measure, and even more so during the first hours after its intake.

Since children can easily confuse it and accidentally consume it, the pharmaceutical industry should consider changing its presentation form. Furthermore, parents should be more careful so as to prevent their children from having access to it and consuming it.

**Key words:** Nicotine gum; Accidental intake; Intoxication; Children.

## INTRODUCCIÓN

Las consultas por sospecha de intoxicación en niños suponen en nuestro medio un 0,3% de las consultas de los servicios de urgencias<sup>(1,2)</sup>. En la mayoría de los casos se trata de situaciones que revisten poca gravedad<sup>(3)</sup>. Ocasionalmente, sin embargo, el contacto con un tóxico puede provocar una situación de riesgo vital<sup>(1)</sup>.

El tipo de intoxicación más frecuente es la que se produce de manera accidental<sup>(1)</sup>, en el 70-80% de los casos<sup>(2)</sup>.

Los chicles de nicotina se recomiendan en casos concretos en adultos para el abandono del hábito tabáquico. Su forma de presentación es en unidades de forma rectangular y de color blanco.

La nicotina es una sustancia alcaloide, que puede absorberse a través de la piel, la mucosa oral, las vías respiratorias y la mucosa intestinal. Tiene una vida media de 2 horas. Su metabolismo es principalmente hepático y se une a los receptores colinérgicos nicotínicos que se encuentran en los ganglios del sistema nervioso autónomo, la medula suprarrenal, el sistema nervioso central y la placa motora<sup>(4)</sup>.

Los efectos adversos que pueden producir son los derivados de la activación de receptores nicotínicos, tales como, debilidad, mareo, sudoración, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal y cefalea. En los casos más graves puede llegar a aparecer taquicardia, colapso circulatorio y convulsiones<sup>(5)</sup>. Estos efectos tóxicos son dosis dependientes y pueden variar dependiendo de la biodisponibilidad de la sustancia que contiene la nicotina<sup>(6,7)</sup>.

El tratamiento ante un caso de intoxicación es la administración de carbón activado y observación durante 6-8 horas según el instituto nacional de toxicología. El lavado gástrico está raramente indicado<sup>(5,8)</sup>.

TABLA I. CARACTERÍSTICAS DE LAS PACIENTES.

Características	Niña 1	Niña 2	Niña 3	Niña 4
Sexo	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer
Edad	4 años	4 años	6 años	7 años
Hábitat	Rural	Rural	Rural	Rural
Unidades de chicle ingeridas	1-2	1-2	1	1

## OBJETIVO

Resaltar la peligrosidad de la ingesta accidental de chicles de nicotina en niños, debido a su forma de presentación, similar a la de sus golosinas.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional retrospectivo de cuatro casos de ingesta accidental de 1-2 chicles de nicotina de 2 mg en niñas, registrados en el Hospital General de Segovia durante el año 2007, con edades comprendidas entre los 4 y los 7 años.

Se determinaron los efectos adversos que aparecían tras la ingesta del chicle, el tiempo transcurrido desde que se masticaba el chicle hasta que aparecían dichos efectos y el tipo de tratamiento que se aplicó en cada uno de los casos.

Las características de cada uno de los pacientes se recogen en la tabla I.

## RESULTADOS

En los cuatro casos registrados se objetivó sintomatología tras la ingesta del chicle, la cual apareció, según referían los padres en los 20-30 minutos siguientes a estar masticándolo, encontrándose por tanto en su domicilio.

Los síntomas que presentaron tras la ingesta se registran en la tabla II.

A su llegada al Servicio de Urgencias la exploración física por aparatos fue normal en los 4 casos, con excepción de la presencia de taquicardia en la niña 2 y la presencia de alteración en la coloración de la piel, palidez, en las niñas 3 y 4.

En todas las niñas se tomaron las constantes de frecuencia cardiaca y tensión arterial, cuyos valores se reflejan en la tabla III.



TABLA II. SINTOMATOLOGÍA TRAS LA INGESTA

Síntomas	Niña 1	Niña 2	Niña 3	Niña 4
Cefalea	SI	NO	NO	NO
Mareo	SI	SI	SI	NO
Náuseas y vómitos	SI	NO	SI	SI
Palidez	NO	NO	SI	SI
Adormecimiento	NO	SI	NO	NO
Taquicardia	NO	SI	NO	NO

En las niñas 1 y 2 se realizó un electrocardiograma, que se objetivó como normal.

Todas las pacientes fueron ingresadas para observación.

El tratamiento administrado a dos de ellas fue carbón activado, la dosis utilizada en ambos casos fue de 1 gramo/kg de peso, ya que, a su llegada al Servicio de Urgencias sólo habían pasado 30 minutos tras la ingesta. A las otras 2, por haber pasado 4 horas tras la ingesta del chicle, no se les administró.

Durante el ingreso, no presentaron más síntomas de intoxicación por lo que tras 12 horas de observación y estando asintomáticas se decide el alta.

## DISCUSIÓN

La ingesta accidental de chicles de nicotina en niños puede producir importantes efectos adversos, que van a aparecer más rápidamente en niños que en adultos. Mientras que la dosis tóxica en adultos es de 0,5 a 0,75 mg/kg de peso, en niños, cantidades ingeridas de 1 mg pueden dar lugar a la aparición de síntomas<sup>(4)</sup>.

Estos chicles contienen cantidades importantes de nicotina, de 2 a 4 mg<sup>(4)</sup> y tienen un pH alcalino, lo que aumenta la absorción a través de la mucosa oral y nasal. Por tanto, debemos tener en cuenta a la hora de tratar la posible intoxicación que la absorción es mayor, cuanto más tiempo se encuentre el niño masticando el chicle<sup>(4)</sup>.

El vómito que suele ocurrir espontáneamente tras la ingesta de chicle sirve como descontaminante intestinal y el relativo pH bajo del estómago minimiza la absorción de la nicotina por la mucosa gástrica<sup>(5)</sup>.

En los cuatro casos encontrados en nuestro hospital en el año 2007, los síntomas aparecieron en los 20-30 minutos siguientes a estar masticándolo. Cuando acudieron a nuestro Servicio de Urgencias la exploración fue normal, a excepción de la taquicardia y la palidez. Probablemente, el vómi-

TABLA III. CONSTANTES DE LAS PACIENTES

Constantes	Niña 1	Niña 2	Niña 3	Niña 4
Tensión arterial	102/45	95/54	100/60	100/60
Frecuencia cardiaca	93	119	97	101

to que se produjo en tres de los cuatro casos tras la ingesta del chicle, en el domicilio de los pacientes, pudo minimizar los síntomas, al actuar como descontaminante intestinal de manera natural.

En cuanto al tratamiento, en la primera hora tras la ingesta debe considerarse la administración de carbón activado a razón de 1 g/kg de peso<sup>(8)</sup>, siempre que la vía aérea se encuentre permeable, puesto que la nicotina es una sustancia que se va a absorber muy bien tras su administración<sup>(1)</sup>. La eficacia de administrar el carbón activado pasado este tiempo disminuye<sup>(9)</sup> por ello en 2 de los casos lo administramos y en los otros 2 no lo hicimos.

Es controvertido en la literatura revisada el uso de carbón activado en el domicilio, puesto que si se administra de manera adecuada en unos padres entrenados minimiza los efectos adversos de la intoxicación, sin embargo, todos los padres no lo van a administrar de manera adecuada, por lo que en la actualidad lo que se recomienda es acudir al Servicio de Urgencias tras la sospecha de intoxicación<sup>(8,10)</sup>.

En ninguno de los casos realizamos lavado gástrico, puesto que, en la actualidad no se recomienda, a no ser que el niño presente síntomas muy graves de intoxicación o no sea posible la administración del carbón activado<sup>(5,8,11)</sup>.

En cuanto a la forma de presentación, hemos observado que es muy similar a la que tienen los chicles que los niños consumen como golosinas y esto los hace más atractivos para ellos. Así, es muy fácil que los confundan y los ingieran de manera accidental pensando que se trata de los chicles que consumen de manera habitual.

No debemos olvidar que se trata de un medicamento, y por ello los padres deberían tenerlo fuera del alcance de los niños, y más aún en este caso, ya que, se pueden confundir muy fácilmente. Por otra parte, la industria farmacéutica debería modificar su forma de presentación para evitar que esto sucediera.

## BIBLIOGRAFÍA

- Grupo de trabajo de intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Manual de intoxicaciones en Pediatría. Madrid: Ergon; 2003.

2. Domínguez G, Molina JC, De la Torre M. Manual de Urgencias Pediátricas. Madrid: Ergon; 2008.
3. Clinical Toxicologic Working Group of the Spanish Society of Pediatric Emergency Medicine. Emergency Visits for Childhood Poisoning: A 2-Year Prospective Multicenter Survey in Spain. *Pediatr Emerg Care*. 2006; 22: 334-338.
4. Rella JG, Nelson LS, Hoffman RS. Nicotina. Barcelona: Masson; 1999. p. 317-319.
5. Gussow Leon MD. Nicotine Toxicity Rare in Adults but not Children. *Emergency Medicine News*. 2006; 28(3): 17.
6. Cantrell L. Nicotine Poisoning. *Callus*. 2005; 3: 2.
7. Smolinske SC, Spoerke DG, Spiller SK, Wruk KM, Kulig K, Rumack BH. Cigarette and nicotine chewing gum toxicity in children. *Hum Toxicol*. 1988; 7(1):27-31.
8. Mintegui S. Intoxicaciones. *An Pediatr Contin*. 2006; 4(5): 282-291
9. Bucarechi F, Baracat EC. Acute toxic exposure in children: an overview. *J Pediatr (Rio J)*. 2005; 81(5 Suppl): S212-222.
10. Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention. Poison Treatment in the Home. *Pediatrics*. 2003; 112: 1182-1185.
11. Bond GR. The Role of activated charcoal and gastric emptying in gastrointestinal decontamination: a state-of-the-art-review. *Ann Emerg Med*. 2002; 39: 273-86.

## Caso clínico

# Neumoencéfalo a tensión posterior a la colocación de válvula cisto-peritoneal en un niño

E. BENADÓN DARSZON\*, Z. MOREL AYALA\*, B.L. SANTANA MONTERO\*\*, M.A. VACA RUIZ\*\*,  
E. FAUGIER FUENTES\*, E. RIVERA MUÑOZ\*

\*Departamento de Pediatría. \*\*Departamento de Neurocirugía Pediátrica. Hospital Infantil de México Federico Gómez.  
México, Distrito Federal

### RESUMEN

La presencia de neumoencéfalo es común en neurocirugía y sus causas incluyen trauma, infecciones, tumores y cirugías. Generalmente se encuentra como hallazgo casual en estudios de neuroimagen. Reportamos el caso de un paciente masculino de 13 años con antecedente de quiste temporal izquierdo Galeasi III, post-operado de una derivación cisto-peritoneal que 37 días después presentó datos clínicos de hipertensión intracraneal. La tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo mostró un neumoencéfalo masivo con efecto de masa. La válvula de derivación se encontró siempre normofuncional y no se evidenció lesión en la base de cráneo. Fue necesario drenaje por punción en una ocasión y no se utilizaron antibióticos ya que nunca presentó fiebre o foco infeccioso. Este caso ilustra una presentación rara de neumoencéfalo espontáneo sin causa evidente.

**Palabras clave:** Neumoencéfalo; Tomografía axial computarizada.

### ABSTRACT

The presence of pneumocephalus is common in neurosurgery and its causes include trauma, infections, tumors and surgery. It is usually found accidentally in neuroimaging. We report the case of a 13 years old male who had a

Galeasi III temporal cyst and had a cystoperitoneal shunt surgery 37 days earlier. He developed severe headache, nausea and vomiting, clinical intracranial hypertension and a massive pneumocephalus in the CT-scan with mass effect. There was never evidence of shunt dysfunction and no evidence of lesions in the skull of cranial base. It was necessary to drain the air by direct aspiration, antibiotics were not used, and the patient never had fever or evidence of infection. This case illustrates an unusual presentation of spontaneous pneumocephalus without an evident cause.

**Keywords:** Pneumocephalus; CT-scan.

### INTRODUCCIÓN

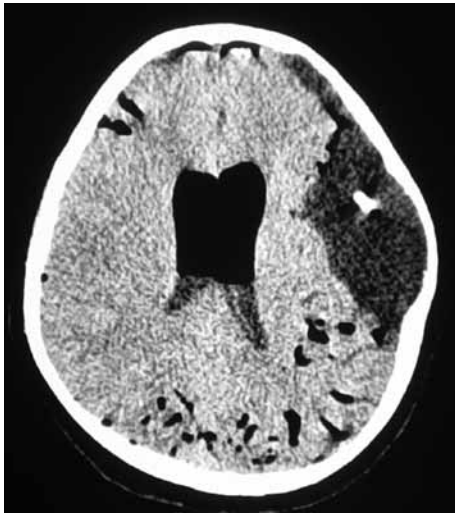
El neumoencéfalo es la acumulación de aire en la cavidad craneal, de presentación poco frecuente, generalmente secundario a trauma o cirugía (craneofacial, otológica, craneal). El primer caso de neumoencéfalo fue descrito por Lecat en 1866, aunque no fue hasta 1914 cuando Wolff utilizó por primera vez el término de "neumoencéfalo"<sup>(1,2)</sup>. En la mayoría de los casos se diagnostica por imágenes y sin traducción clínica, y en ocasiones puede presentarse con datos de hipertensión endocraneana. Presentamos el caso de un niño de 13 años con quiste aracnoideo congénito, que presentó neumoencéfalo a tensión con hipertensión endocraneana posterior a la colocación de válvula cisto-peritoneal.

*Correspondencia:* Dr. Zoilo Morel Ayala. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Dr Márquez 162, Colonia Doctores, Delegación Cuauhtemoc, CP. 06720 México, Distrito Federal.

*Correo electrónico:* zoiloma@hotmail.com

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

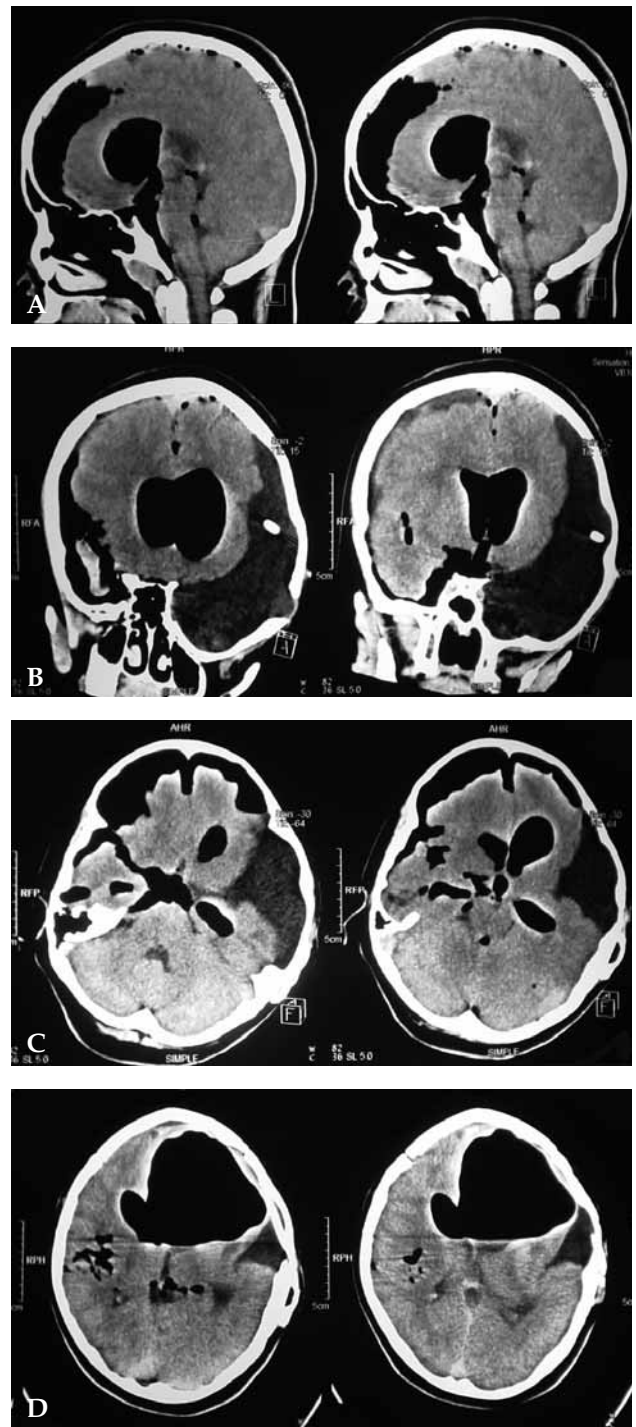
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite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



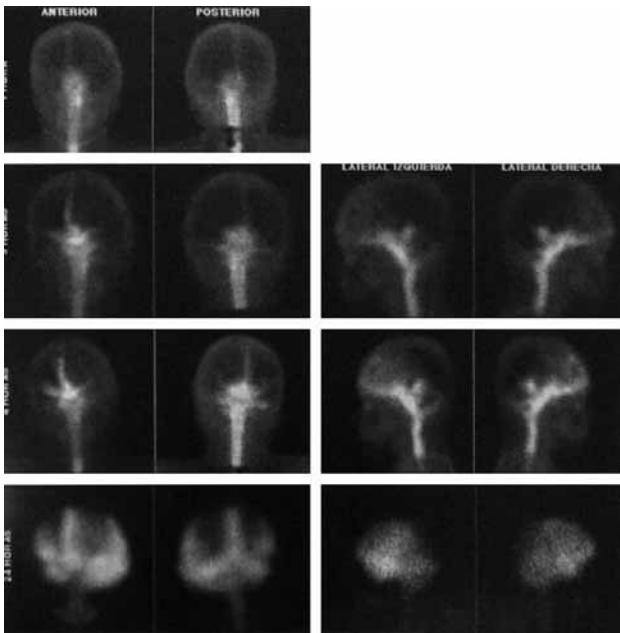
**Figura 1.** TAC craneal con quiste temporal y válvula, aire intraventricular y subaracnoideo.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 13 años de edad, que desde los 5 años presenta aumento de volumen parieto-temporal izquierdo, de inicio insidioso, blando, no doloroso, sin estudios previos. A los 10 años refiere cefalea de 1 mes de evolución, holocraneal, acompañada de vómitos postprandiales que disminuían la cefalea, irritabilidad y diplopía. Exploración física con paresia del VI par craneal izquierdo, Babinski derecho. Se diagnosticó de síndrome piramidal incompleto e hipertensión intracraneal crónica. La TAC craneal mostró la presencia de un quiste aracnoideo. Se realizó marsupialización de quiste aracnoideo hacia cisternas basales, de forma transendoscópica, sin complicaciones. A los 13 años de edad se realizó derivación cisto-peritoneal del quiste aracnoideo temporal izquierdo Galeasi III, sin complicaciones. Después de 37 días de la derivación, presentó cefalea súbita, holocraneal, intensa, pulsátil, incapacitante, acompañada de náuseas y vómitos. La válvula de derivación cisto-peritoneal funcionaba con normalidad. La TAC craneal simple mostró un neumoencéfalo a nivel subaracnoideo y ventricular (Fig. 1), sin evidencia de solución de continuidad a nivel temporal, en base de cráneo o disfunción valvular. Se instauró tratamiento conservador y se dio de alta en buen estado, con disminución del neumoencéfalo. Tres días después de su egreso, presentó cefalea fronto-parietal bilateral que aumentó paulatinamente hasta ser intensa, con náuseas y vómitos. La válvula de derivación funcionaba con aparente normalidad. La TAC craneal mostró neumoencéfalo subaracnoideo frontal y ventricular, con compresión del parénquima cerebral (Fig. 2). Se rea-



**Figura 2.** TAC craneal: A) Cortes sagitales con aire subaracnoideo en la convexidad, frontal e intraventricular. B) Cortes coronales con aire intraventricular, subaracnoideo temporal derecho y el quiste temporal izquierdo con válvula sin evidencia de aire intracústico. C) Cortes axiales con aire en las cisternas de base de cráneo, subaracnoideo frontal e intraventricular. D) Cortes axiales con gran neumoencéfalo intraventricular que comprime el quiste temporal y desplaza la línea media.



**Figura 3.** Gammacisternografía sin evidencia de fuga del medio de contraste en base de cráneo.

lizó drenaje del neumoencéfalo por punción transcraneal por trepano. Se ligó el catéter cisto-peritoneal para realizar gammacisternografía (Fig. 3) en la que no se evidenció fístula de líquido cefalorraquídeo ni sitio de entrada de aire. Posterior al cierre del sistema de derivación el paciente se encuentra asintomático, por lo que se retiró el sistema de derivación. Desde entonces no se repitió el evento de neumoencéfalo. Doce meses después del evento, en la TAC de cráneo persistía el quiste aracnoideo Galeasi III y área de retracción del cuerno ventricular frontal izquierdo (Fig. 4), el electroencefalograma y desarrollo psicomotor postquirúrgico fueron normales y el aprovechamiento escolar bueno.

## DISCUSIÓN

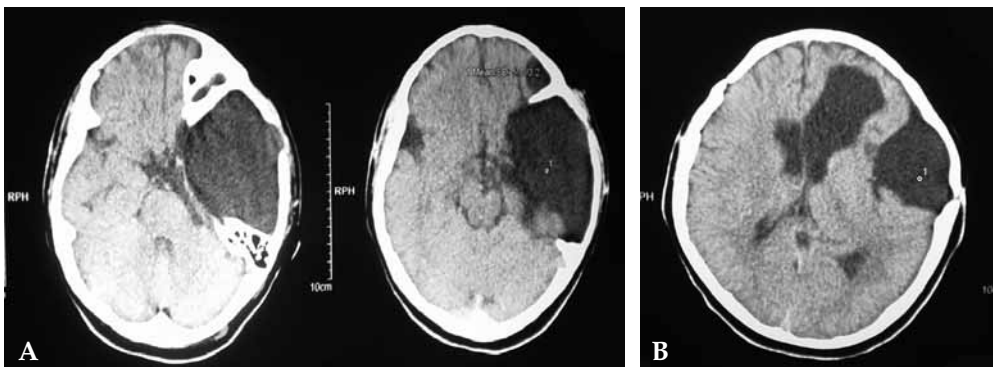
La mayoría de las publicaciones sobre el neumoencéfalo corresponden a adultos, tanto de origen traumático como secundario a cirugía como en el caso de nuestro paciente<sup>(3-7)</sup>.

El mecanismo por el que se produce el neumoencéfalo se debe principalmente a la presencia de algún defecto en las meninges o en el cráneo, y al gradiente de presión. Dicho gradiente se produce en primer lugar, por el efecto de “válvula de bola” creado por episodios intermitentes de presión aumentada dentro del oído medio causada por maniobras de Valsalva; el segundo mecanismo es análogo a la “botella-invertida”, donde al igual que el aire reemplaza al líquido de la botella invertida, el mismo sustituye a las fugas de LCR en el compartimiento intracraneal<sup>(8)</sup>.

En el caso de nuestro paciente existió una fístula de LCR entre el quiste aracnoideo y el peritoneo realizada de forma quirúrgica (derivación cisto-peritoneal), sin demostrarse alteración en el sistema de drenaje y sin aparente solución de continuidad en la base de cráneo, tampoco presentó ninguna alteración a nivel abdominal que pudiera explicar el origen del neumoencéfalo. En este paciente, después de 5 semanas del procedimiento derivativo, el aire se acumuló en el espacio subdural y subaracnoideo de la base del cráneo y la convexidad, y en el sistema ventricular, lo cual desencadenó los signos de hipertensión endocraneana como en otros casos reportados<sup>(9)</sup>.

El neumoencéfalo a tensión puede ser rápida y adecuadamente identificado mediante la TAC de cráneo, la cual puede detectar hasta 0,5 ml de aire<sup>(10)</sup>. La punción lumbar debe de evitarse en presencia de neumoencéfalo a tensión por las posibles complicaciones.

Existen informes de tratamiento conservador con resultados satisfactorios, mediante la prevención o manejo de infección intracraneal en caso de presentarse, pero la reparación quirúrgica conlleva mejores resultados<sup>(11)</sup>.



**Figura 4.** TAC craneal de control 10 meses después del evento de neumoencéfalo y de la retirada de la derivación cisto-peritoneal. A) Evidencia del quiste temporal sin desplazamiento de la línea media. B) Quiste temporal y asta anterior del ventrículo lateral izquierdo incrementada de tamaño de forma compensadora.

Aunque se trata de una entidad rara, es importante tener presente al neumoencéfalo como complicación de procedimientos quirúrgicos craneales.

## CONCLUSIONES

Se trató de un caso de neumoencéfalo de aparición tardía en el contexto de un paciente intervenido quirúrgicamente, para la colocación de un sistema de derivación cisto-peritoneal, en el cual no se identificó el origen del aire intracraneal, sin embargo remitió a la ligadura y retirada del sistema.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jelsma F, Moore DF. Cranial aerocele. *Am J Surg* 1954; 87: 437-451.
2. Wolff E. Luftsammlung in rechten Seitenventrikel des ehirns (pneumocephalus). *Munch Med Wschr* 1914; 61: 899.
3. Mylonas C. Delayed pneumoencephalus in patient with CSF shunts. *Br J Neurosurg* 1991; 5: 67-72.
4. Gil J, Felipe Morán A, Salas J, Rodríguez N, Fuentes N, Quintanal N. Presentación de 4 casos con neumoencéfalo. *Rev Cubana Med Milit* 2002; 31: 215-221.
5. Ruiz-Juretschke F, Mateo-Sierra O, Iza-Vallejo B, Carrillo-Yagüe R. Neumoencéfalo intraventricular a tensión secundario a cirugía transesfenoidal: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Neurocirugía* 2007; 18: 134-137.
6. Sankhla S, Khan GM, Khan MA. Delayed tension pneumocephalus: a rare complication of shunt surgery. *Neurology India* 2004; 52: 401-402.
7. Durán N, Pozo O. Neumoencéfalos. Etiología. Significado patológico y diagnóstico. A propósito de 4 observaciones. *Rev Cubana Cir* 2000; 39: 5-9.
8. Lundsford LD, Maroon JC, Sheptar PE, Albin MS. Subdural tension pneumocephalus: report of two cases. *J Neurosurg* 1979; 50: 525-527.
9. Siba D, Ollapalili J, Mitesh G. Postmastoidectomy Pneumocephalus: Case Report. *Skull Base* 2002; 12: 167-173.
10. Osborn AG, Daines JH, Wing SD, Anderson RE. Intracranial air on computerized tomography. *J Neurosurg* 1978; 48: 355-359.
11. Sprague A., Poulgrain P. Tension pneumocephalus: a case report and literature review. *J Clin Neurosci* 1999; 6: 418-424.

## Caso clínico

# Enfisema lobar congénito. ¿Es el tratamiento conservador una alternativa?

I.D. CRUZ ANLEU<sup>1</sup>, J.C. MARÍN SANTANA<sup>2</sup>, M.A. ISLAS SALAS<sup>3</sup>, S.S. FLORES HERNÁNDEZ<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio Pediatría. Hospital Pediátrico Iztapalapa, SSDF. <sup>2</sup>Neumología Pediátrica. Hospital Pediátrico Iztapalapa, Hospital de Pediatría CMN S XXI IMSS. <sup>3</sup>Neumología Pediátrica. Hospital Pediátrico Azcapotzalco. <sup>4</sup>Cirugía de Tórax Pediátrica. Servicio de Broncoscopia del INER.

### RESUMEN

Se reporta el caso de un lactante con enfisema lobar congénito (ELC) quien desarrolló dificultad respiratoria aguda al mes de vida. El manejo fue conservador sin lobectomía. Actualmente el paciente se encuentra asintomático y bajo vigilancia estrecha.

**Palabras clave:** Enfisema lobar congénito; Lóbulo polialveolar; Malformación pulmonar; Dificultad respiratoria; Niños.

### ABSTRACT

Here we describe the case of a female toddler with congenital lobar emphysema, who developed acute respiratory distress at 1 month of age. The management was conservative without lobectomy. Actually the patient is doing well on physical examination and close clinical follow-up.

**Key words:** Congenital lobar emphysema; Polialveolar lobe; Malformation pulmonary; Respiratory difficulty; Children.

### INTRODUCCIÓN

Las malformaciones broncopulmonares tienen baja frecuencia en la población, su presentación es esporádica y se pueden asociar a malformaciones congénitas en otros sistemas. El diagnóstico diferencial se debe hacer entre estas mismas patologías, con enfermedades pulmonares infecciosas y con el síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido<sup>(1)</sup>. Se pueden presentar como neumonía recurrente, hallazgo causal en la radiografía de tórax (imagen de hiperinsuflación del lóbulo afectado), o como manifestaciones extrapulmonares, soplos o insuficiencia cardíaca que señalan su asociación con cardiopatías congénitas<sup>(2)</sup>.

### CASO CLÍNICO

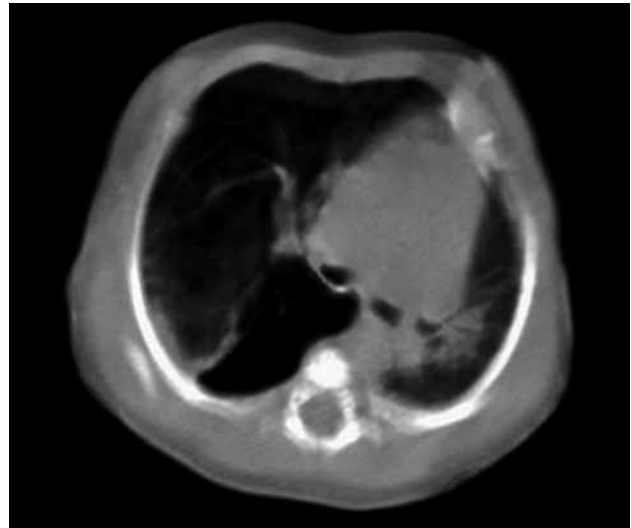
Lactante femenino de tres meses de edad, producto de una tercera gestación obtenido por cesárea. Se niegan toxicománias, exposición a teratógenos e infecciones maternas durante la gestación. Al nacimiento presenta respiraciones espontáneas e inmediatas, y un peso de 3.400 g. Padres y dos hermanos sanos. Al mes de edad, es enviado al Hospital Pediátrico de Iztapalapa por presentar cuadro de vías respiratorias altas de 2 días de evolución, caracterizado por fiebre de 38°C, rinorrea hialina escasa, tos productiva de predominio matutino, no emetizante, ni cianosante, el cual

*Correspondencia:* Dr. Israel Didier Cruz Anleu. Médico residente 3er año en Pediatría. Hospital Pediátrico Iztapalapa. Barrio Santa Barbará Ave. Ermita Iztapalapa. México.  
*Correo electrónico:* canleu2@yahoo.com.mx

© 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.



**Figura 1.** Radiografía de tórax al ingreso: Observamos sobredistensión severa del hemitorax derecho, desplazamiento de estructuras mediastinales hacia la izquierda, y colapso del parénquima pulmonar del lóbulo superior izquierdo.



**Figura 2.** TC de tórax ventana pulmonar: Observamos sobredistensión del lóbulo medio e inferior derecho, con disminución de la densidad del parénquima pulmonar, y desplazamiento de las estructuras mediastinales a la izquierda con compresión del pulmón izquierdo y carina con rotación posteroanterior y lateralización a la izquierda.

evoluciona 24 horas después a tos constante en accesos, acrocianosis, y dificultad respiratoria severa, llevándola a presentar pausas respiratorias en diversas ocasiones. El manejo inicial fue en un hospital general, requiriendo posteriormente apoyo con ventilación mecánica durante 3 días en nuestra unidad. A la exploración física evidenciamos cianosis generalizada únicamente al llanto, incremento del diámetro anteroposterior del hemitórax derecho, disminución marcada del murmullo vesicular ipsilateral, estertores finos espiratorios izquierdos y sibilancias bilaterales con ruidos cardiacos desplazados a la izquierda.

Los exámenes de laboratorio reportaron: Hb 11,9 g/dl, Hto 36,7%, MCV 98, plaquetas 389.000/mm<sup>3</sup>, leucocitos 6.020/mm<sup>3</sup>, neutrófilos 49%, linfocitos 26%, monocitos 19%, eosinófilos 0,3%, Na<sup>+</sup> 140 mmol/l, K<sup>+</sup> 4,6 mmol/l, Cl<sup>-</sup> 95 mmol/l, calcio 9,1 mg/dl, glucosa 71 mg/dl, creatinina 0,3 mg/dl, nitrógeno ureico 15 mg/dl, albúmina 5,1 g/dl.

En la radiografía y tomografía computarizada (TC) observamos datos de hiperlucidez pulmonar (Figs. 1 y 2). Se realiza broncoscopia y lavado broncoalveolar confirmando la posición de la carina hacia la izquierda y rotación en sentido horario con anatomía de árbol bronquial normal sin zonas de compresión extrínseca o malacia. La ecocardiografía se reporta sin alteraciones.

El paciente se egresa del servicio con persistencia mínima de los datos clínicos mencionados y una SO<sub>2</sub> por pulsioximetría del 94% con aire ambiente y se envía al Hospi-

tal Pediátrico Azcapotzalco para manejo quirúrgico por parte del servicio de cirugía torácica, donde se realiza toracotomía exploradora encontrando un parénquima pulmonar de aspecto normal aumentado en volumen sobre todo a expensas de lóbulo medio e inferior derecho. A la maniobra de Valsalva no se observa mayor sobredistensión por lo que se descarta una forma severa de ELC. Se egresa sin complicaciones. Actualmente se encuentra asintomático y continuamos su vigilancia en la consulta externa (Fig. 3).

## DISCUSIÓN

La introducción del término “enfermedad congénita quística pulmonar” fue utilizado extensamente en la primera mitad del siglo pasado para designar una variedad de lesiones radiolúcidas, generalmente sin confirmación anatomopatológica. Dentro de este grupo se coloca el ELC, que se ha reconocido y estudiado durante los últimos 76 años<sup>(3)</sup>. Nelson en 1923 y Overstreet en 1939 reportaron los primeros casos de ELC, pero no fue hasta 1945 en que Gross y Lewis describieron el tratamiento adecuado por lobectomía<sup>(4,5)</sup>.

El ELC es una malformación congénita pulmonar caracterizada por obstrucción parcial de la vía aérea (bronquios) que permite la entrada del aire inspirado, pero durante la espiración el bronquio se colapsa con la subsecuente hipe-





**Figura 3.** Radiografía de tórax a los 3 meses de edad donde se observa disminución importante de la sobredistensión del lóbulo medio e inferior derecho y menor desplazamiento de las estructuras mediastinales a la izquierda.

rinsuflación de uno o más lóbulos, en un pulmón histológicamente normal<sup>(4,6)</sup>. Esta sobreinsuflación origina una retención focal de aire a la espiración, con la consiguiente distensión del lóbulo afectado y la compresión de estructuras adyacentes. De acuerdo con la teoría sugerida por Hislop y Reid, el defecto radicaría en un deficiente desarrollo del cartílago (broncomalacia) que sustenta al bronquio del lóbulo afectado o en una obstrucción intraluminal no adquirida<sup>(1,3,7)</sup>. En la mitad de los casos no se encuentra la causa y, en la otra mitad, la obstrucción intraluminal, ya sea por repliegue de la mucosa bronquial, rotaciones, estenosis bronquiales o tejido de granulación, es la causa más frecuente. En el 2% de los casos la causa es extrínseca, por anillos vasculares o adenopatías mediastinales<sup>(1,8,9)</sup>. Una segunda teoría propone como mecanismo del ELC el crecimiento exagerado de los alveolos en el área afectada. Esta teoría se basa en el hallazgo anatomopatológico de acinos pulmonares con un número elevado de alveolos, de tamaño normal, no presentando la vía aérea anomalías (forma polialveolar)<sup>(3)</sup>.

El ELC constituye el 1,4-2,2% de todas las malformaciones congénitas<sup>1</sup>, la incidencia es de 1 caso por cada 20.000-30.000 nacidos vivos, y una relación hombres/mujeres de 3:1<sup>(6,10,11)</sup>. Los lóbulos más frecuentemente afectados son el lóbulo superior izquierdo (47-50%), lóbulo medio (28-24%), lóbulo superior derecho (18-20%) y lóbulos inferiores (5%)<sup>(6,10)</sup>. Se asocia a otras malformaciones congénitas en un 14-40% de las ocasiones, siendo las más comunes el duc-

tus arterioso persistente, los defectos del septo interventricular, las hernias diafrágicas y las malformaciones renales<sup>(1,12)</sup>.

Los síntomas suelen manifestarse al nacimiento en el 33% de los casos, el 50% durante el primer mes de vida y la mayoría antes del año de edad<sup>(6,13)</sup>. El cuadro clínico es el de cualquier lesión ocupativa de tórax y dependiendo de la severidad de la malformación puede presentarse como dificultad respiratoria progresiva de evolución rápida en los primeros meses de vida o tener un inicio insidioso y más gradual e incluso no dar síntomas durante años. Habitualmente afecta a niños eutróficos, que consultan por disnea e insuficiencia respiratoria que puede ser progresiva<sup>(4)</sup>. La severidad depende del tamaño del lóbulo sobredistendido, de la compresión del tejido pulmonar que le rodea y del grado de desplazamiento del mediastino<sup>(5,6)</sup>. En cuanto a estudios diagnósticos en la etapa prenatal el ultrasonido juega un papel importante en la detección de esta malformación congénita a partir del segundo trimestre. Aunque, la resonancia nuclear magnética es el estudio de elección para valorar la extensión de la malformación congénita detectada por ultrasonido<sup>(2,6,10)</sup>.

El ELC es una de las causas de pulmón hiperlúcido unilateral, por lo que las radiografías PA y lateral de tórax son fundamentales en el diagnóstico y seguimiento de estas entidades<sup>(9)</sup>. En la radiografía de tórax podemos observar una sobredistensión del lóbulo o lóbulos afectados con líneas broncovasculares mal definidas en su interior, atelectasia del pulmón contralateral, aplanamiento del hemidiafragma ipsilateral y desviación del mediastino hacia el lado contralateral. La radiografía en decúbito lateral aunque no aporte más información pondrá de manifiesto una hiperlucidez en el lóbulo afectado demostrada por aumento del espacio retroesternal<sup>(6,10)</sup>. La TC de tórax de alta resolución demuestra la zona enfisematosa y la compresión del parénquima no afectado<sup>(5,14)</sup>. La broncoscopia está indicada en aquellos pacientes en los que se quiere descartar la posibilidad de un enfisema secundario a aspiración de cuerpo extraño o a una alteración bronquial. La gammagrafía de ventilación-perfusión demostrará áreas pobremente ventiladas y perfundidas<sup>(4,5)</sup>.

En el 40% de los casos el diagnóstico se realiza al mes de vida y, al cabo de 1 año, el 80% son sintomáticos<sup>(6)</sup>. El diagnóstico diferencial se debe realizar en primer lugar con la malformación adenomatoidea quística pulmonar congénita, posteriormente con hernia diafrágica, neumotórax, neumatocele, enfisema agudo por aspiración de cuerpo extraño y otras enfermedades pulmonares infecciosas congénitas<sup>(2,15)</sup>.

La lobectomía ha sido el tratamiento tradicional en pacientes con ELC que presentan síntomas severos o de inicio en la etapa neonatal<sup>(5,11,14,16)</sup>. En la actualidad, el tratamiento conservador es el más aceptable en niños asintomáticos de cualquier edad o que presenten síntomas respiratorios leves o moderados, sobre todo si presentan una exploración broncoscópica normal. En estos casos la conducta es la observación y vigilancia estrecha ya que muchos involucionan<sup>(5,6,9,11,14,16)</sup>. El manejo conservador en niños se puede llevar a cabo bajo un seguimiento estricto, dando información sobre el padecimiento y sus complicaciones a los padres, adiestrándolos para identificar datos de alarma. En caso de persistir los síntomas respiratorios, se deberá realizar una lobectomía en forma electiva, evitando mayores riesgos para el paciente<sup>(5,11,14,16)</sup>.

## CONCLUSIÓN

Nuestro paciente con ELC de sintomatología leve mostró una buena evolución clínica tras manejo conservador sin lobectomía. Esto concuerda con lo publicado en la literatura internacional donde se recoge que el tratamiento conservador puede ser una alternativa eficaz en pacientes seleccionados.

## BIBLIOGRAFÍA

- Acitores E, Lalinde M, Lamela MT. Enfisema lobar congénito Causa de dificultad respiratoria en un neonato. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2007; 9: 41-46.
- Olutoye O, Coleman B, Hubbard A, Adzick S. Prenatal diagnosis and management of congenital lobar emphysema. *J Pediatric Surg* 2000; 35: 792 – 795.
- Guidici R, Leão L, Moura L, Wey S, Ferreira R, Crotti P. Polialveolose: Patogenese do enfisema lobar congénito?. *Rev Ass Med Brasil* 1998; 44: 99-105.
- González R, Seguel E, Gyhra A, Bravo JC, Alarcón E, Saldías R, et al. Enfisema lobar congénito presentación de 4 casos. *Rev Chil Cir* 2005; 58: 164-168.
- Eren S, Balç? AE, Ülkü R, Nesimi M, Kiling N. Congenital lobar emphysema. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 10: 244-246.
- Castellanos J, Rodríguez I, Villareal E, Villegas C, Gutiérrez SF, Rodríguez DA, et al. Manejo conservador del enfisema lobar congénito. *Rev Mex Pediatr* 1997; 64: 18-21.
- Alvarez V. Patología torácica quirúrgica en la infancia. *Bol Pediatr* 2001; 41:131- 136.
- Shafei H, Al-Ebrahim K. Lung volume for congenital lobar emphysema. *Eur J Cardiothoracic Surg* 1997; 12: 327 – 328.
- Ayed AK, Owayed A. Pulmonary Resection in Infants for Congenital Pulmonary Malformation. *Chest* 2003; 124: 98-101.
- Visrutaratna P, Euathrongchit J, Kattipattanapong V. Clinics in diagnostic imaging. *Singapore Med J* 2003; 44: 325-329.
- Karnak I, Senocak ME, Ciftci AO. Congenital lobar emphysema: diagnostic and therapeutic considerations. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 1347-1351.
- Grupo de trabajo para el estudio de la enfermedad asmática en el niño. Síndrome de obstrucción bronquial en la infancia. Obstrucción bronquial recurrente. *An Esp Pediatr* 2002; 56 [Supl 7]: 15-21.
- Aldunate M. Malformaciones pulmonares congénitas. *Rev Chil Pediatr* 2001; 72: 52-57.
- Ozcelik U, Gocmen A, Kiper N, Dogru D, Dilber E, Günes E. Congenital lobar emphysema: evaluation and long-term follow-up of thirty cases at a single center. *Pediatr Pulmonol* 2003; 35: 384-391.
- Tapper D, Schuster S, McBride J, Eraklis A, Wohl ME, Williams A. Polyalveolar lobe: Anatomical and physiological parameters and their relation with the congenital to lobar emphysema. *J Pediatr Surg* 1980; 15: 931-937.
- Mei-Zahau M, Konen O, Manson D, Langer J. Is congenital lobar emphysema a surgical disease?. *J Pediatr Surg* 2006; 4: 1058-1061.

## Acceso libre a la información científica (IV Premio López Samblás)

---

### Estudio de comportamiento en la lactancia materna

M. CORREA RANCEL<sup>1</sup>, E. CORREA RANCEL<sup>2</sup>, D. MÉNDEZ MORA<sup>3</sup>, A. GIMENO GIL<sup>3</sup>, B. CORREA CEBALLOS<sup>3</sup>,  
J.C. ALBERTO BETHENCOURT<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Univ de Canarias; <sup>2</sup>Hospital San Rafael, Madrid; <sup>3</sup>Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Univ. Ntra. Sra. de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

[BSCP Can Ped 2007; 31(1): 49-54]

En el contexto del libre acceso a la información científica y continuando con la colaboración iniciada entre *Canarias Pediátrica* y *Boletín de Pediatría*, ambas publicaciones han acordado incluir entre sus originales el artículo premiado por la otra revista de entre los publicados en el año 2008

#### RESUMEN

Se ha realizado una revisión aleatoria de una serie de mujeres que acuden a las consultas de ginecología de un grupo de centros sanitarios durante los últimos 10 años. Se pretende conocer sus comportamientos frente a la lactancia natural y la influencia que ejerce sobre la edad, el tipo de parto y el trabajo; las actitudes y argumentos para no iniciarla y para suspenderla y las preferencias por los métodos anticonceptivos. Se comparan los datos obtenidos con una serie histórica obtenida 60 años antes en el mismo medio.

**Palabras clave:** Lactancia natural y edad; Lactancia y cesárea; Lactancia y trabajo; Anticoncepción y lactancia.

---

#### ABSTRACT

By means of a random study of a group of patients over the last ten years an attempt has been made to understand their behaviour with regard to breastfeeding and the influence of age, work and birth-way. Their attitudes towards breastfeeding and their reasons for not starting or stopping

as well as their preferred methods of contraception were all considered. Comparison with one historic group was made (60 years previously).

**Key words:** Breastfeeding and age; Breastfeeding and caesareans; Breastfeeding and work; Contraception and breastfeeding.

---

#### INTRODUCCIÓN

La lactancia natural es, en general, la mejor forma de alimentar al recién nacido. No existe ningún otro alimento que tenga las cualidades de la leche materna. En los pueblos en desarrollo, la lactancia natural adquiere aún más importancia porque no lactar va asociado a mayor morbimortalidad fetal. En consecuencia, en los contextos subdesarrollados existe más necesidad de lactancia materna. En cambio, en nuestra «sociedad avanzada», con nivel adquisitivo alto, dejar de lactar presenta menos problemas porque se tiene acceso a fuentes alternativas de alimentación que, sin ser las óptimas, están muy perfeccionadas. El Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría,

*Correspondencia:* Dra. Marta Correa Rancel. Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario de Canarias. Carretera de Ofra, s/n. 38320 La Laguna.

*Correo electrónico:* martacorrear@yahoo.es

© 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.

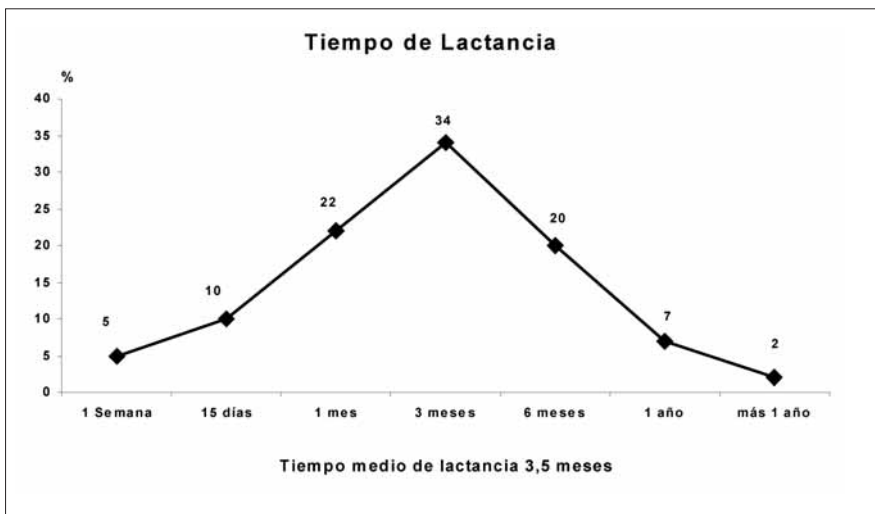


Figura 1. Evolución del porcentaje de lactancia en relación al tiempo.

de acuerdo con la Academia Americana de Pediatría, la OMS, y UNICEF recomiendan dar de mamar durante 6 meses, controlando los incrementos adecuados de peso fetal, y se aconseja prolongarla hasta los dos años, con los alimentos complementarios convenientes.

Pero estas metas son difíciles de conseguir en la sociedad occidental actual. Se ha establecido como porcentajes mínimos de referencia que inicien lactancia un 75% de las madres y que el 50% la prolonguen alrededor de 6 meses<sup>(1)</sup>. Los datos que se encuentran publicados señalan que existen series en las que la lactancia materna se encuentra por debajo de los índices recomendados<sup>(2)</sup> mientras que otras se acercan a los niveles óptimos<sup>(3)</sup>.

Numerosas circunstancias son responsables de interferir la óptima realización de la función natural de amamantar. La edad, los partos instrumentales, las cesáreas, las enfermedades concomitantes, el trabajo y otros, son argumentos esgrimidos para no iniciar o para suspender la lactancia. Se constata en todos los estamentos sociales y en todos los países.

Es importante la asesoría sobre lactancia materna dirigida a las no iniciadas para informar sobre la conveniencia de lactar debido a las ventajas para la madre e hijo. También la enseñanza de los métodos. La iniciación precoz ofrece más posibilidades de seguir lactando y prolongarse en el tiempo<sup>(4)</sup>.

La resistencia individual a comprometerse con los horarios de la lactancia, el temor a que amamantar deteriore estéticamente el pecho y la progresiva implantación de cirugía plástica de la mama, son otras variables negativas para la lactancia, difíciles de modificar pese a la labor realizada por los grupos de apoyo.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se han seleccionado al azar 300 mujeres que acuden entre 1995 y 2005 a las consultas externas de varios centros sanitarios hospitalarios y extrahospitalarios de la isla de Tenerife. En el protocolo de la anamnesis se han incluido las siguientes variables: lactancia materna (sí o no), edad de la madre al inicio de la lactancia, tiempo medio de lactancia, tipo de parto, trabajo fuera de casa (sí o no), razones para no iniciar o suspender lactancia y métodos anticonceptivos durante la lactancia. Se realiza un análisis comparativo de las variables recopiladas con los datos equiparables obtenidos a partir del protocolo de anamnesis de un grupo de 100 mujeres en el período entre 1935 y 1945.

## RESULTADOS

Los hallazgos obtenidos fueron los siguientes:

1. Las mujeres iniciaron lactancia materna en un 75%.
2. La edad media de las madres fue de 26,1 años: las que iniciaron lactancia 26,2 y las que no la iniciaron 26,1.
3. Cuando se analizó la edad de las madres en el inicio de la lactancia, se observó que el porcentaje la lactancia materna disminuía con la edad. Entre las que tenían menos de 20 años, la lactancia se llevó a cabo en un 79%; y entre las que tenían más de 35, sólo en un 65%.
4. El tiempo medio de lactancia fue de 3,5 meses. Al tercer mes lactaba un 34%; a los 6 meses el 20%; al año el 7% y sólo un 2% después del año (Fig. 1).
5. Las mujeres que fueron sometidas a cesárea (17,3%) dieron de mamar en un 63%, lo que supone un 12% inferior a la media.

**TABLA I.** COMPARACIÓN DEL TIPO DE TRABAJO ACTUAL Y HACE 60 AÑOS.

Tipos de trabajo	Grupo actual %	Hace 60 años
1. Empleadas de tiendas, supermercados.	22	6
2. Hospitales: auxiliares, celadoras, ATS	20	2
3. Hostelería: camareras, panaderas, bares	16	4
4. Oficinas, bancos, secretarías	12	3
5. Artesanales, peluqueras, artistas	11	8
6. Granjas, tomates, empaquetadoras	10	69
7. Enseñanza: primaria, universitaria	9	8

**TABLA III.** CAUSAS DE SUSPENSIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA.

Razones para suspender la lactancia iniciada	Grupo actual %	Hace 60 años
1. No fue suspendida la lactancia	18	32
2. Poca leche, se secó, recién nacido no aumenta de peso, lactancia mixta	34	18
3. Recién nacido rechaza, llora	11	26
4. Incorporación al trabajo	9	8
5. Problemas mamario	7	0
6. Cumplido tiempo estimado ( $\pm$ 3 meses)	7	0
7. Enfermedad materna	4	0
8. Causas psicosociales ajenas a lactopoyesis	4	0
9. Leche materna «no sirve», ¡aún se dice!	3	5
10. Nuevo embarazo	2	11
11. Hospitalización materna	1	0
Consta inhibición farmacológica de leche	9	0

- El 80% de las mujeres trabajaba fuera de casa. Entre ellas lactó un 74%, y entre las que no trabajaban un 83%. En los últimos años, las mujeres trabajaron predominantemente en el sector servicios. En la Tabla I se compara la dedicación de las mujeres actuales con la que tenían hace 60 años.
- En la Tabla II se realiza una comparación entre los motivos para no iniciar la lactancia de las mujeres de la muestra y un grupo de mujeres de hace 60 años.
- Las razones para suspender la lactancia ya iniciada se recogen en la Tabla III, y se compara con las razones esgrimidas hace 60 años.

Con respecto a la anticoncepción en la lactancia, el método más utilizado fue el preservativo seguido del coitos interrumpido y la abstinencia. En los casos en que se procedió a la esterilización quirúrgica femenina, ésta se realizó en el acto de la cesárea. El método MELA, de lactancia exclusiva en amenorrea y hasta la edad de 6 meses, no fue utilizado

**TABLA II.** RAZONES PARA NO INICIAR LA LACTANCIA NATURAL.

Razones para no iniciar la lactancia	Grupo actual %	Hace 60 años
1. Fallo coordinación madre-niño, niño no come, mama no segrega	64	64
2. Cirugía materna. Cesáreas, LTB, legrados	9	0
3. Problema recién nacido: prematuro, cromosomopatía, hospitalización	8	12
4. Medicación materna por infección, depresión	7	0
5. Problema psico-social, separación, cambio de casa, de trabajo.	6	12
6. Cirugía plástica de mama	4	0
7. Anomalía congénita del pezón	2	12
Consta prescripción farmacológica para inhibir la lactancia.	30	0

en concordancia con su eficacia. Se comienza a utilizar la minipíldora de gestágenos, introducida en el año 2000. Los demás métodos, vasectomía, píldora postcoital y DIU, tuvieron baja representación (Fig. 2).

## DISCUSIÓN

El número de mujeres que inician la lactancia materna en nuestro medio está dentro del intervalo que actualmente se estima deseable. Supera al porcentaje encontrado en algunas publicaciones<sup>(5)</sup>, aunque es concordante con las cifras encontradas en la mayoría de los estudios (del 61,7% al 85,2%)<sup>(1)</sup>. Algún autor aporta, incluso, mejores resultados<sup>(3)</sup>. Con respecto a los datos de hace 60 años, las mujeres en nuestro medio amamantaban alrededor de un 5% más.

La edad media de inicio de la lactancia encontrada es similar a la encontrada en tiempos pasados. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en la actualidad se tienen pocos hijos y en edades tardías. Hace 60 años se tenían muchos hijos y desde edades tempranas hasta tardías, por lo que la media global resulta equivalente a la edad media de inicio de lactancia actual.

En cuanto a la edad de la madre en el inicio de la lactancia, hoy en día las mujeres más jóvenes presentan un mayor porcentaje de lactancia natural que las mayores, contrariamente a los resultados publicados por algunos autores<sup>(4)</sup>. Los datos de hace 60 años señalan el mismo efecto de la edad.

El tiempo medio de lactancia en la presente serie es similar al tiempo medio de lactancia que se describe en otras

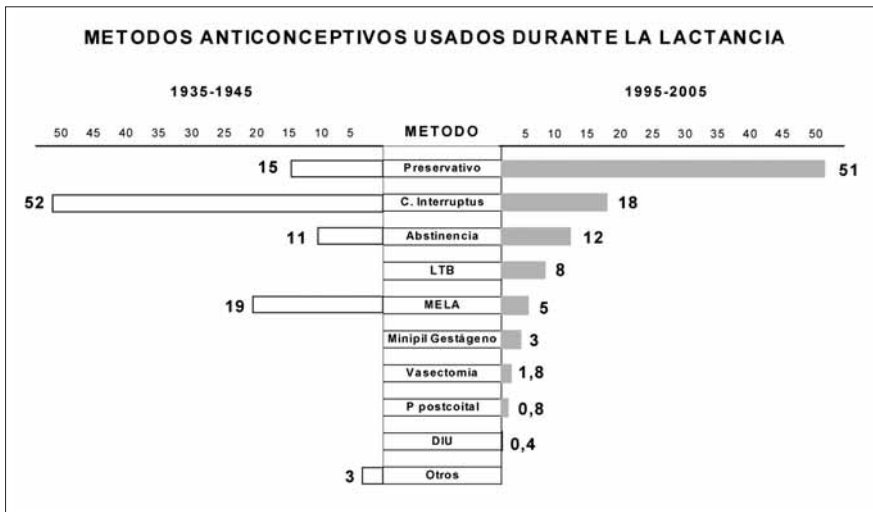


Figura 2. Métodos anticonceptivos y lactancia.

series de nuestro entorno<sup>(2,6)</sup>. El porcentaje de lactancia natural que se mantiene a los 3 meses también es similar a lo descrito en otras publicaciones<sup>(1,3,5)</sup>. Lo mismo ocurre después de 6 meses<sup>(1,5)</sup> y 1 año<sup>(7)</sup>.

Con relación al tipo de parto, se observa que en nuestra serie la cesárea disminuye la frecuencia de lactancia materna. Este hecho aparece reflejado por distintos autores<sup>(8,9)</sup>.

Otra circunstancia que se observa es que la lactancia materna en las mujeres que trabajan fuera del hogar es inferior a la que realizan las que no trabajan fuera de casa. Este efecto aparece reflejado en las distintas series publicadas<sup>(8,10-12)</sup>. El mismo efecto del trabajo fuera del hogar se observa en la serie de hace 60 años.

De la misma manera, las razones esgrimidas para el abandono de la lactancia materna se reproducen en otras series aunque el contexto sociocultural sea diferente<sup>(5,13-15)</sup>. Suspender la lactancia por insuficiente leche es la razón más frecuente en nuestra serie actual, al igual que en la serie obtenida 60 años antes. Esta causa de interrupción también es una de las más importantes en otras series<sup>(7)</sup>.

En cuanto a los métodos de anticoncepción en el tiempo de lactancia materna, se observa que los métodos más utilizados por las parejas actuales (preservativo, coitos interruptus y abstinencia), también fueron los más utilizados por las parejas durante el tiempo de lactancia 60 años antes.

## CONCLUSIONES

1. Un tercio de las mujeres actuales no amamantan a sus hijos, y el tiempo medio de lactancia se encuentra por debajo de los porcentajes óptimos considerados por los distintos

comités de expertos. En contraposición, hace 60 años se amamantaba en mayor porcentaje y durante más tiempo.

2. Ser madre añosa es negativo para la lactancia. Ese factor se encuentra más acentuado 60 años antes.
3. La cesárea disminuye el porcentaje de madres lactantes.
4. Trabajar fuera del hogar es negativo para la lactancia natural.
5. Entre los métodos anticonceptivos en el periodo de lactancia, predomina el uso del preservativo, aunque se observa un incremento del uso de los métodos anticonceptivos introducidos en los últimos años.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mataix J. Nutrición y alimentación humana. Situaciones fisiológicas y patológicas. Madrid: Ergon; 2002.
2. Flores M, Pasquel MR, Maulen I, Rivera J. Exclusive breastfeeding in 3 rural localities in Mexico. *J Hum Lact* 2005; 21(3): 276-83.
3. Grijbovski AM, Yngve A, Bygren LO, Sjostrom M. Socio-demographic determinants of initiation and duration of breastfeeding in northwest Russia. *Acta Paediatr* 2005; 94(5): 588-94.
4. Pande H, Unwin C, Haheim LL. Factors associated with the duration of breastfeeding: analysis of the primary and secondary responders to a self-completed questionnaire. *Acta Paediatr* 1997; 86(2): 173-7.
5. Ward M, Sheridan A, Howell F, Hegarty I, O'Tarrell A. Infant feeding: factors affecting initiation, exclusivity and duration. *Ir Med J* 2004; 97(7): 197-9.
6. Afzal M, Quddusi AI, Ibbal M, Sultan M. Breast feeding patterns in a military hospital. *J. Coll Physicians Surg Pak* 2006; 16(2): 128-31.
7. Shani M, Shinwell E. Breastfeeding characteristics reasons to stop breastfeeding. *Harefuah* 2003; 142(6): 426-8.

8. Hwang WJ, Chung WJ, Kang DR, Suh MH. Factors affecting breastfeeding rate and duration. *J Prev Med Pub Health* 2006; 39(1): 74-80.
9. Cakmak H, Kuguoglu S. Comparison of the breastfeeding patterns of mothers who delivered their babies per vagina and via cesarean section: An observational study using the LATCH breastfeeding charting system. *Int J Nurs Stud* 2006 (en prensa).
10. Ong Q Yap M, Li FI, Choo TB. Impact of working status on breastfeeding in Singapore: evidence from the National Breastfeeding Survey 2001. *Eur J Public Health* 2005; 15(4): 424-30.
11. Kimbro RT. On- the- job moms: work and breastfeeding initiation and duration for a sample of low- income women. *Matern Child Health J* 2006; 10 (1): 19-26.
12. Scott JA, Binns CW, Oddy WH, Graham KI. Predictors of breastfeeding duration: evidence from a cohort study. *Pediatrics* 2006; 117 (4): 646- 55.
13. Underwood BA. Timely and appropriate supplementation of breast milk. *DGHS Chron* 1978; 14(12): 940.
14. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (1):CD003517.
15. Ahluwalia IB, Morrow B, Hsia J. Why do women stop breastfeeding? Findings from the Pregnancy Risk Assessment and Monitoring System. *Pediatrics* 2005; 116(6): 1408-12

## Artículo Especial

# Protocolo de actuación ante el maltrato infantil y situaciones de riesgo en el ámbito sanitario en la provincia de Salamanca

Á. GIMENO DÍAZ DE ATAURI<sup>1</sup>, F. MALMIERCA SÁNCHEZ<sup>2</sup>, J. PELLEGRINI BELINCHÓN<sup>2</sup>, J.M. SÁNCHEZ GRANADOS<sup>3</sup>, S. FERNÁNDEZ DE MIGUEL<sup>3</sup>, M.J. EXPÓSITO CASAS<sup>4</sup>, M.T. CANO PÉREZ<sup>5</sup>, T. AYBAR ZURITA<sup>5</sup>, M. HERNÁNDEZ ÁVILA<sup>5</sup>, M. FERNÁNDEZ<sup>6</sup>, M.I. DE JOSÉ GÓMEZ<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Pediatra, Hospital Clínico Universitario Salamanca; <sup>2</sup>Pediatra Atención Primaria, Salamanca; <sup>3</sup>Pediatra, UCI-P y Urgencias Pediátricas, Hospital Clínico Universitario de Salamanca; <sup>4</sup>Médico de Familia, Salamanca; <sup>5</sup>Equipo trabajadores sociales del Hospital Clínico Universitario de Salamanca; <sup>6</sup>Microbióloga, Hospital Clínico Universitario de Salamanca; <sup>7</sup>Pediatra, Servicio Infectología pediátrica, Hospital Infantil La Paz, Madrid.

### RESUMEN

El maltrato infantil en sus diversas formas de manifestación es un problema que afecta a la infancia en el mundo entero y los pediatras, como responsables de la salud integral del niño, debemos estar concienciados de la importancia de intervenir en nuestro entorno para identificar situaciones de riesgo y aprovechar todos los recursos sociosanitarios para la implementación de medidas preventivas adecuadas. Se ha elaborado un protocolo con el fin de facilitar la atención adecuada de estos niños en la provincia de Salamanca.

**Palabras clave:** Maltrato infanti; Abuso sexual; Atención primaria; Urgencias.

### ABSTRACT

Child battering in its different manifestation forms is a problem that affects young children worldwide. The pediatricians, who are responsible for the integral health of the child, should be aware of the importance of intervening within their setting in order to identify risk situations and to

take advantage of the social-health care resources for the establishment of adequate preventive measures. A protocol has been elaborated in order to facilitate adequate care for these children in the providence of Salamanca.

**Key words:** Child battering, Sexual abuse, Primary care, Emergencies.

### INTRODUCCIÓN

La convención de los Derechos de los Niños de Naciones Unidas define el maltrato infantil como toda forma de violencia, perjuicio, abuso físico o mental, descuido o trato negligente o explotación mientras el niño se encuentra bajo la custodia de sus padres, tutor o cualquier otra persona que lo tenga a su cargo<sup>(1)</sup>. Esta definición asume que el maltrato incluye lo que se hace (acción), lo que se deja de hacer (omisión) y lo que se realiza de forma inadecuada (negligencia). La consejería de sanidad y bienestar social de la Junta de Castilla y León desglosa el maltrato infantil en 12 variantes<sup>(2)</sup> que se exponen de forma esquemática en la tabla I. Hay además otras formas de maltrato que no aparecen en

Correspondencia: Álvaro Gimeno Díaz de Auri. Hospital Universitario de Salamanca. Paseo de San Vicente 58-182. 37007 Salamanca.

Correo electrónico: agimenodatauri@gmail.com.

© 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. TIPOS DE MALTRATO.

Tipos de maltrato	Acción	Omisión	Negligencia
FÍSICO	- Maltrato físico - Abuso sexual		- Negligencia física
EMOCIONAL	- Maltrato psíquico		- Negligencia psíquica
OTROS	- Explotación sexual - Explotación laboral o mendicidad - Inducción a la delincuencia	- Abandono - Renuncia	- Imposible cumplimiento de las obligaciones parentales - Modelo de vida en el hogar inadecuado para el niño

esta clasificación como son, por ejemplo, el Síndrome de Munchausen por poderes o el maltrato prenatal.

Existen múltiples publicaciones sobre la atención al maltrato infantil elaborados por las instituciones públicas y por distintas sociedades científicas. La Asociación Española de Pediatría y la Sociedad de Pediatría de Asturias Cantabria y Castilla y León tienen sus propios protocolos<sup>(3,4)</sup> que resultan de gran utilidad para concienciar a los pediatras sobre la importancia del problema y aumentar sus conocimientos sobre el mismo. Los objetivos principales del protocolo elaborado en Salamanca han sido añadir a lo ya publicado unas pautas prácticas útiles en nuestro entorno concreto y fomentar la comunicación entre la pediatría de atención primaria, la hospitalaria, los servicios sociales y, en definitiva, todos los agentes sociales que participan en la atención a la infancia para mejorar la detección precoz de las situaciones de riesgo de maltrato infantil y optimizar las actividades preventivas que puedan llevarse a cabo (Tabla II).

Aunque todas las formas de maltrato preocupan al pediatra en este protocolo nos ocuparemos principalmente de aquellas que con mayor frecuencia pueden ser detectadas por el sistema sociosanitario: El maltrato y la negligencia físicos (incluido el síndrome de Munchausen por Poderes, del que se hace un breve apunte al final del protocolo) y el abuso sexual. Por motivos prácticos, se profundiza más en la actuación médica ante el maltrato físico pero los pediatras no debemos olvidar que la negligencia es, con mucho, la forma más frecuente de maltrato y que una notificación precoz es fundamental para que se pueda realizar la intervención más adecuada. Para la notificación no es preciso tener una certeza del maltrato ya que la tarea de investigación no pertenece al ámbito sanitario. El abordaje del problema ha de tener un carácter multidisciplinar y multiinstitucional; Servicios Sanitarios, Servicios Sociales, Instituciones educativas, Salud Mental, Servicios de Orden Público y Sistema Judicial.

TABLA II. OBJETIVOS DEL PROTOCOLO.

#### Objetivos generales

1. Prevenir el maltrato infantil en la provincia de Salamanca.
2. Establecer vías de coordinación y comunicación entre todas las estructuras sociosanitarias de la provincia relacionadas con la atención al niño maltratado o en situación de riesgo.

#### Objetivos específicos

1. Concienciar a los pediatras y otros profesionales relacionados con la salud integral del niño sobre la importancia del problema del maltrato infantil.
2. Informar sobre indicadores de riesgo y signos de sospecha para la detección precoz del maltrato infantil.
3. Facilitar el aprovechamiento de las estructuras y programas de intervención para la atención precoz y coordinada del niño maltratado o en situación de riesgo.

## EPIDEMIOLOGÍA

Es difícil aportar cifras fidedignas sobre la incidencia del maltrato en nuestro medio dado que no se detectan la mayoría de los casos y que muchos de los que se detectan no se notifican. En Estados Unidos se estima que en torno a 1.210/100.000 niños son víctimas de maltrato; el 63% de los casos corresponden a negligencias, el 17% a maltrato físico y el 9% a abuso sexual. En España la prevalencia de casos confirmados es mucho menor (70/100.000). El problema afecta a niños de todas las edades aunque el maltrato físico es más frecuente en menores de 2 años y el abuso sexual es más frecuente a partir de los 9 años; sobre todo entre los 12 y los 15<sup>(5)</sup>.

El maltrato infantil puede darse en familias de cualquier clase social y no es necesario un contexto de violencia mantenido para que se produzca; muchos niños quieren a sus padres a pesar de ser maltratados. Aunque está descrita una

mayor incidencia en familias desestructuradas y en presencia de desórdenes mentales, no está descrito un perfil específico del maltratador<sup>(6)</sup>. Sí que existen sin embargo características que parecen aparecer con cierta frecuencia; algunos ejemplos son la falta de habilidades sociales, la baja tolerancia a la frustración, los sentimientos de incompetencia como padres, la presencia de expectativas no realistas con los hijos o la percepción de la conducta de los hijos como algo estresante. Otros factores de riesgo descritos incluyen la presencia de dos o más hermanos, la violencia en la pareja, las madres solteras y las patologías crónicas o/y discapacidades en los niños<sup>(7)</sup>.

## MARCO LEGAL

En el artículo 154 del Código Civil se otorga a los progenitores la patria potestad de los hijos no emancipados. Se establece el deber de velar por ellos, tenerlos en su compañía, alimentarlos y educarlos.

En el artículo 172 se establece que ante la circunstancia de que los padres por ausencia, incapacidad, ejercicio inadecuado o imposibilidad no puedan ejercer la patria potestad, los distintos organismos pueden y deben intervenir mediante:

1. La prevención y la reparación de situaciones de riesgo.
2. La asunción temporal de la Guarda del menor (acogida familiar o residencial) en las situaciones de riesgo.
3. La asunción de la Tutela (supresión de la patria potestad) en las situaciones de desamparo.

Otros artículos importantes se exponen a continuación:

### **Ley 14/2002, de 25 de julio, de Promoción, Atención y Protección a la Infancia de Castilla y León.**

*ARTICULO 20. Derecho a la protección de la Salud.*

8. Los responsables y el personal de los servicios de salud, además de tener deber de comunicación y denuncia regulado en el artículo 46.2 de esta Ley, vienen también obligados a colaborar en la evitación y solución de las situaciones de desamparo o riesgo.

*ARTICULO 46. Deber de comunicación y denuncia.*

3. Esta obligación de comunicación y el deber de denuncia competen particularmente a los centros y servicios sociales, sanitarios y educativos y se extiende a todas las instituciones y entidades, tanto públicas como privadas, que tuvieran conocimiento de alguna de las situaciones señaladas para su relación con el menor, debiendo en tales casos realizarse la notificación de los hechos con carácter de urgencia.

### **Ley orgánica 1/1996 de 15 de enero de protección jurídica del menor (BOE 17.01.96).**

*ARTÍCULO 13. Obligaciones de los ciudadanos y deber de reserva.*

1. Toda persona o autoridad, y especialmente aquellos que por su profesión o función, detecten una situación de riesgo o posible desamparo de un menor, lo comunicarán a la autoridad o sus agentes más próximos, sin perjuicio de prestarle el auxilio inmediato que precise.

3. Las autoridades y las personas que por su profesión o función conozcan el caso actuarán con la debida reserva. En las actuaciones se evitará toda interferencia innecesaria en la vida del menor.

### **Decreto 131/2003, de 13 de noviembre, por el que se regula la acción de protección de los menores de edad en situaciones de riesgo o desamparo y los procedimientos para la adopción y ejecución de las medidas y actuaciones para llevarla a cabo.**

*ARTICULO 87.*

1. Cooperación con otros departamentos y servicios de la administración de la Comunidad Autónoma.

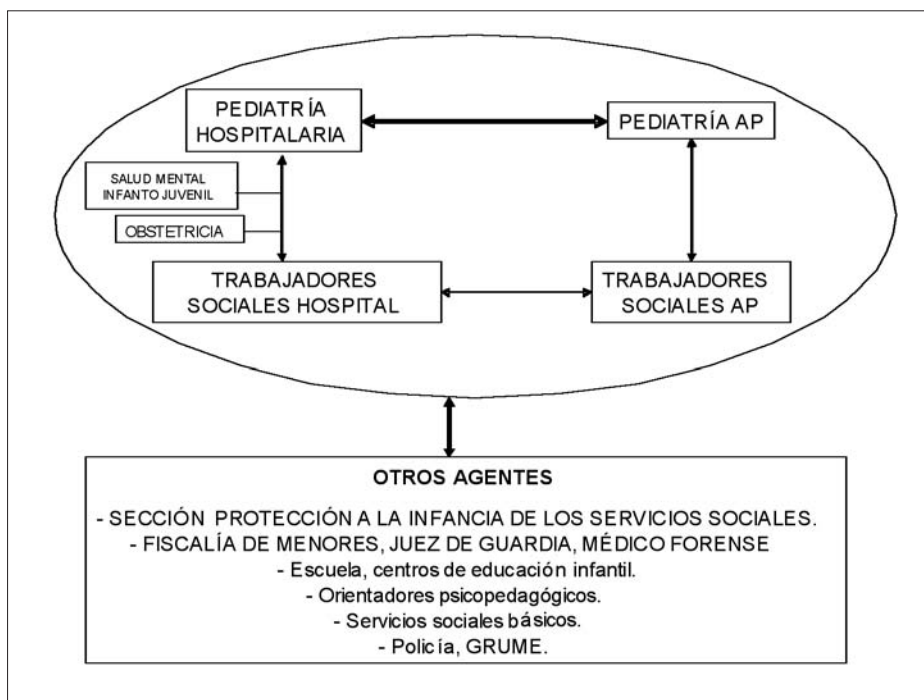
2. En atención a la particular implicación que en materia de colaboración en la acción de protección compete a los servicios sociales sanitarios y educativos, se dispondrán procedimientos e instrumentos específicos para ordenar una actuación conjunta, ágil y eficaz de sus respectivos profesionales, la disponibilidad de sus recursos y el intercambio de información sobre los casos.

## NEGLIGENCIA Y MALTRATO FÍSICO

Se define MALTRATO FÍSICO como cualquier acción no accidental por parte de los padres/tutores o de cualquier miembro del grupo que convive con el niño que provoque daño físico o enfermedad en el niño o le coloque en grave riesgo de padecerlo.

En la NEGLIGENCIA las necesidades físicas básicas del niño (alimentación, vestido, higiene, protección y vigilancia en las situaciones potencialmente peligrosas, educación y/o cuidados médicos) no son atendidas temporal o permanentemente por ningún miembro del grupo que convive con el niño.

La función del pediatra y del personal de enfermería pediátrica no sólo consiste en el tratamiento médico de las lesiones producidas en casos de maltrato consumados; también en detectar actitudes o indicios razonables para sospechar maltrato o situaciones de riesgo e iniciar las vías de comunicación con todos los agentes que pueden inter-



**Figura 1.** Entramado social implicado en las acciones preventivas ante el maltrato infantil. AP: Atención primaria. GRUME: Grupo de Menores de las brigadas provinciales de policía.

venir sobre el niño y su entorno (Servicios Sociales, equipos de Atención Primaria, Pediatría hospitalaria, salud mental infantil...) para que se investigue el caso y se pongan los medios necesarios para resolver el problema (Fig. 1). Se pretende evitar que el daño se produzca o, en caso de que ya haya sucedido, que se repita o/y que afecte a otras personas del entorno del paciente.

Se debe intervenir ante toda sospecha (por pequeña que esta sea) de posible negligencia o maltrato; esto implica acciones sanitarias, sociales y, en los casos graves, legales. Es de gran relevancia la comunicación estrecha entre el hospital y los centros de atención primaria. Por ello, cualquier sospecha se debe poner en conocimiento de los trabajadores sociales del centro, su pediatra de atención primaria y los pediatras del hospital mediante contacto telefónico y la cumplimentación de la hoja de notificación establecida por la Gerencia de Servicios Sociales de Castilla y León<sup>(2)</sup>. En los casos de maltrato grave o en los que se considere necesaria la atención urgente se pondrá además en conocimiento del juez de guardia mediante contacto telefónico y notificación por escrito mediante el parte de lesiones oficial correspondiente. En la figura 2 se expone de forma esquemática el protocolo de notificación ante un caso sospechoso de maltrato o una situación de riesgo.

### Anamnesis

La información que aporta el niño es fundamental; la historia debe ser recogida tanto de los padres como del niño

y hay que hacer un esfuerzo por no multiplicar las ocasiones en que la entrevista es realizada. A los adolescentes es preferible entrevistarlos solos.

Se debe realizar una historia detallada, objetiva y sin dirigir las respuestas del niño ni de sus familiares. Son preferibles las preguntas abiertas y es positivo reforzar al niño repitiendo lo que hemos comprendido mediante "preguntas eco"<sup>(6)</sup>. Se deben buscar posibles enfermedades de base que justifiquen lesiones sospechosas y datos en la historia que nos ayuden a explicar la causa de las mismas o a encontrar factores de riesgo de maltrato infantil en el ámbito socio-familiar del niño:

1. Antecedentes de traumatismos, ingresos, enfermedades crónicas, vacunación, desarrollo psicomotor, carácter del niño...
2. Antecedentes familiares de mayor frecuencia de hematomas, sangrado o fracturas. Enfermedades metabólicas o genéticas.
3. Historia gestacional (planeado, deseado, controlado...).
4. Ingesta de tóxicos en familiares o personas que habitan en la misma vivienda.
5. Preguntar por la causa de las lesiones. Algunas explicaciones que sugieren un origen intencionado de las mismas se recogen en la tabla III.

### Exploración física

Es importante entender que la experiencia de la exploración en un niño que ha sido maltratado puede ser vivi-

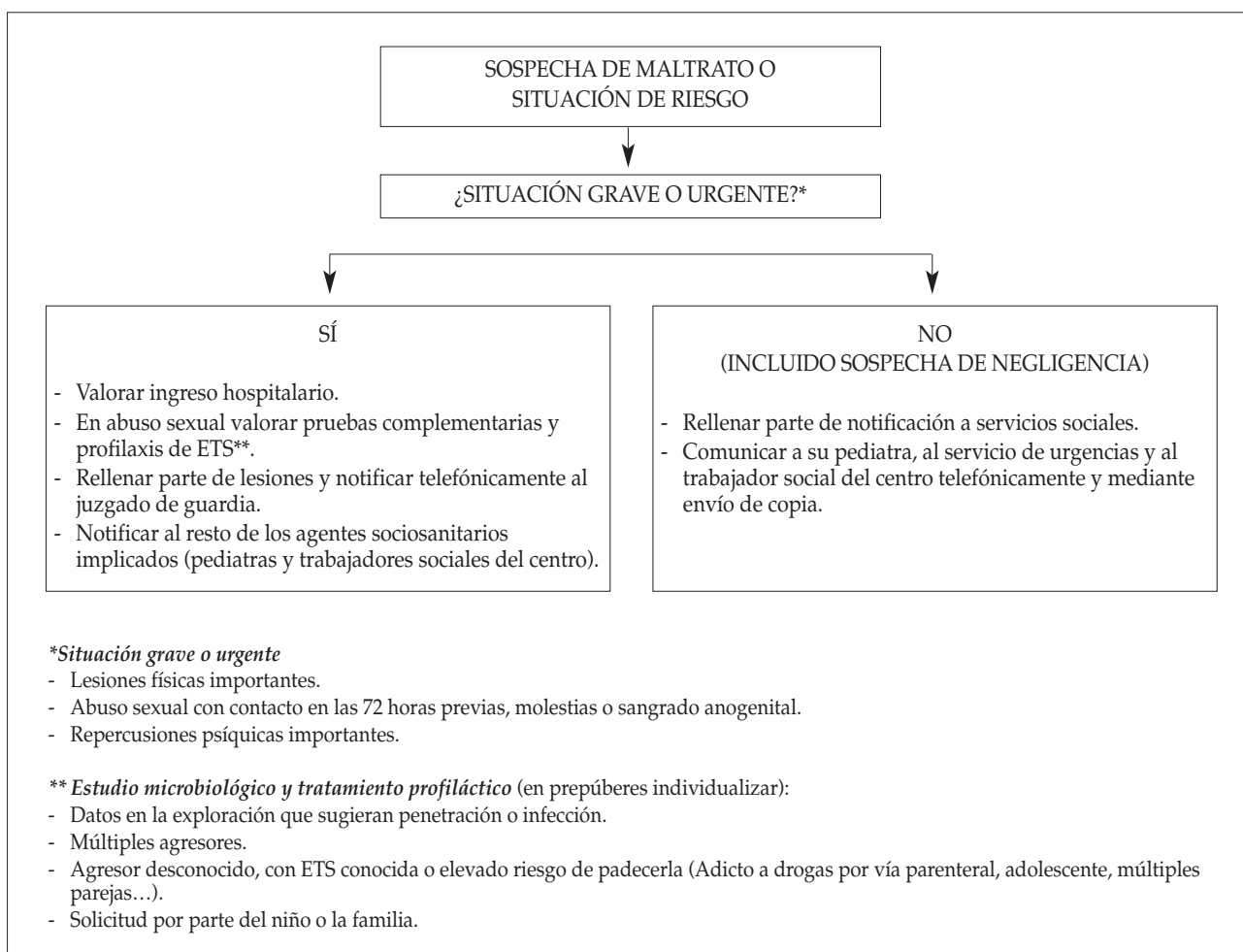


Figura 2. Protocolo de notificación ante situaciones de desamparo o maltrato infantil.

da como un acontecimiento traumático. Por ello, es necesario ser especialmente cuidadosos en la exploración de los niños cuando existe una sospecha de maltrato y evitar reexploraciones innecesarias. Se deben registrar los percentiles de peso y talla, desnudar al niño completamente y anotar (incluso fotografiar) todas las lesiones presentes. Es necesario palpar parrilla costal y extremidades en busca de posibles lesiones óseas o callos de fractura. Los hallazgos en la exploración que nos pueden hacer sospechar maltrato infantil en caso de historia compatible se exponen en la tabla III<sup>(6,9-11)</sup>.

### Exploraciones complementarias

Además de las pruebas específicas destinadas a diagnosticar lesiones o patología sospechada en función de la anamnesis y la exploración, en todo lactante menor de 2 años con sospecha de maltrato físico se debe realizar:

- TAC craneal para detectar posibles hematomas subdurales, subaracnoideos o lesiones intraparenquimatosas. En caso de presentar alteraciones en imagen inicial o clínica neurológica se recomienda valorar RM a los 3-5 días (incluyendo médula espinal cervical) ya que es más sensible para detectar sangrado subagudo y TAC de control a los 7-10 días<sup>(12)</sup>. Aunque la presencia de un hematoma subdural se ha relacionado con el síndrome del bebé agitado, no es patognomónica de neurotraumatismo no accidental<sup>(13)</sup>.
- Oftalmoscopia (por un oftalmólogo, con pupila dilatada): para detectar hemorragias retinianas. Deben ser dibujadas o fotografiadas. Estas lesiones no son patognomónicas pero sí muy sugerentes de maltrato infantil, sobre todo cuando son bilaterales y alcanzan la periferia<sup>(14)</sup>.
- Serie ósea (AP y L de tórax, oblicuas de costillas, AP de extremidades, AP y L de columna lumbosacra con pel-

TABLA III. HALLAZGOS SOSPECHOSOS DE MALTRATO.

**Datos de la historia clínica sobre origen de las lesiones**

- Ausencia de una explicación o explicación vaga.
- Cambios en detalles importantes en sucesivos interrogatorios.
- Historias contradictorias de distintos informadores.
- Falta de consistencia entre la explicación y las lesiones que presenta el niño o su edad o/y sus capacidades.

**Marcadores conductuales**

*En el niño:*

- Baja autoestima, actitudes autodestructivas.
- Cambios súbitos de comportamiento o conductas extremas.
- Cauteloso con respecto al contacto físico con adultos.
- Conductas inapropiadas para su edad.

*En el cuidador:*

- Expectativas poco realistas con respecto al niño.
- Disciplina inapropiada para la edad del niño o la falta cometida.
- Culpa, desprecia o rechaza al niño.
- Actitud "a la defensiva.
- Retraso injustificado en solicitar atención médica o reacción inadecuada ante la gravedad de las lesiones del niño.
- Psicopatía, abuso de tóxicos.
- Frecuentemente ausente del hogar.

**Signos de negligencia o abandono**

- Falta de higiene, vestimenta inadecuada, signos de malnutrición, no vacunación según calendario...

**Hematomas**

- En bebés o niños sin movilidad independiente.
- Localizados fuera de prominencias óseas; en cara, pabellones auriculares, espalda, abdomen, brazos o nalgas.
- Hematomas múltiples agrupados o/y en distinto estadio evolutivo.
- Formas extrañas o que recuerden a un objeto con el que ha sido producida la agresión (dedos, hebilla, cable...). Señales de mordeduras (con separación mayor de 2 cm entre los caninos, que es el tamaño de un adulto).

**Quemaduras**

- Por inmersión: Bordes nítidos, ocupan todos los pies o nalgas, simétricas. No señales de salpicaduras.
- Por cigarrillos: Redondas, bordes nítidos (las accidentales suelen ser más ovaladas).

**Fracturas**

- En nariz, mandíbula, costillas (sobre todo arcos posteriores), espiroideas (excepto tibia en lactantes que comienzan la deambulación) o metafisarias de huesos largos.
- Múltiples, en distinto estado de cicatrización.
- Fracturas en niños menores de 2 años.

**Heridas**

- En parte posterior de extremidades o torso. Cortes o pinchazos.

**Lesiones internas**

- Hemorragias retinianas, asfixia, Hematoma subdural u otros hematomas internos...

vis y caderas, lateral cervical, AP y L de cráneo). La repetición del estudio a los 7-10 días puede encontrar fracturas ocultas no detectadas en las primeras imágenes<sup>(13)</sup>.

En niños mayores de 2 años discapacitados o en coma se valorará también realizar el estudio completo. En el resto de niños se tendrá en cuenta esta posibilidad en función de la clínica y la anamnesis.

Se debe realizar analítica con el fin de descartar otras posibles etiologías de las lesiones y encontrar datos que apoyen el diagnóstico: Hemograma, estudio de coagulación, perfil hepático, amilasa y CK. Se obtendrá muestra de orina para detectar sangre oculta y se solicitarán niveles de tóxicos y medicamentos en niños con síntomas neurológicos inexplicados.

**Prevención**

El objetivo principal de este protocolo es conseguir que el tratamiento del maltrato infantil se fundamente en la prevención.

La prevención primaria se basa en la intervención socio-cultural y la educación para la salud; el pediatra puede actuar a este nivel proporcionando refuerzos positivos a los padres y enseñándoles cómo atender las distintas etapas evolutivas del niño así como favoreciendo que busquen ayuda si lo necesitan.

La prevención secundaria consiste en la detección precoz de situaciones de riesgo y la presencia de negligencia o lesiones leves para evitar los casos con lesiones físicas o psicológicas importantes. Para este tipo de intervención el pediatra de atención primaria tiene una posición privilegiada pero también es de gran importancia la comunicación estrecha con el hospital para que en ambos lugares se conozca el caso y se sepa cuándo y porqué ha sido atendido el niño. El instrumento fundamental para la prevención secundaria es la notificación a los servicios sociales que son los que tienen los conocimientos y las herramientas adecuadas para intervenir directamente en el entorno social y familiar del niño.

Siempre, además de tratar las lesiones que lo requieran, se debe notificar el caso según proceda. El ingreso hospitalario se valorará si la gravedad de las lesiones lo indica y, en general, siempre que se considere necesario para la protección del niño.

## ABUSO SEXUAL

### Definición

Cualquier clase de contacto sexual con un menor de edad, o su utilización directa como objeto de estimulación sexual, cuando no haya alcanzado la edad y la madurez para consentirlo o, si alcanzadas ambas, se aprovecha una posición de superioridad, ascendencia, poder o autoridad, o se utiliza el engaño para obtener su consentimiento, así como, en todo caso, siempre que sobre él se use la violencia o la amenaza con aquellos propósitos.

### Anamnesis

Se deben tener en cuenta las premisas ya expuestas en el maltrato físico. Hay que recordar que a los adolescentes es preferible entrevistarlos solos, especialmente si se trata de un posible abuso sexual. En este caso, se les debe preguntar sobre relaciones sexuales previas y si se emplearon o no métodos de barrera, cuándo fue la última relación y, en el caso de las niñas, la historia menstrual.

El abuso sexual puede detectarse porque el paciente o los familiares lo declaren pero también debe sospecharse cuando confluyen diversos indicadores que se exponen en la tabla IV.

### Exploración física

En caso de sospecha de abusos sexuales con contacto sexual en las 72 horas previas o si el niño presenta molestias o/y sangrado ano-genital se debe llamar al forense sin explorar al paciente hasta que llegue (salvo sospecha de lesiones que requieran atención inmediata). Él será el encargado de realizar la exploración física de urgencia y de recoger las muestras necesarias<sup>(15)</sup>. Si ha pasado más tiempo, no existen lesiones agudas, no ha habido contacto físico o este es dudoso se remitirá al niño a su pediatra o a la consulta de pediatría general del hospital de forma urgente para que se complete el estudio.

La valoración de los hallazgos en la exploración debe ser cautelosa y siempre se debe considerar la concordancia de las lesiones con los abusos referidos por el niño. Hay que tener en cuenta también que en distintos estudios se ha demostrado que sólo un pequeño porcentaje de niños evaluados por

**TABLA IV.** HALLAZGOS FÍSICOS Y PSÍQUICOS RELACIONADOS CON LA PRESENCIA DE ABUSO SEXUAL.

#### Indicadores físicos

- Dolor, prurito, sangrado o supuración vulvar o anal.
- Disuria, polaquiuria.
- Enfermedades de transmisión sexual (ETS).
- Embarazo.

#### Indicadores psicossomáticos

- Encopresis o/y enuresis.
- Dolor abdominal recurrente, migraña.
- Quejas múltiples y vagas.
- Rechazo a acudir al colegio.

#### Indicadores comportamentales

- Cambios de comportamiento, depresión, ansiedad.
- Trastornos del aprendizaje, el sueño o la conducta alimentaria.
- Promiscuidad, conducta sexualizada.
- Delincuencia, consumo de tóxicos.

sospecha de abuso sexual presentan lesiones en la exploración ano-genital<sup>(16)</sup>. Algunas lesiones que en los adultos son consideradas infecciones de transmisión sexual como las lesiones ano-genitales por papilomavirus humano (HPV) en niños, principalmente en edad prepuberal, pueden con frecuencia transmitirse por otras vías. Por ello, ante estas lesiones se debe valorar con cautela la posibilidad de abuso<sup>(17,18)</sup>. Siempre que el niño o/y el cuidador no aporten una causa accidental plausible, se puede considerar como muy sugestiva de abuso sexual la presencia de uno o varios de los siguientes<sup>(19)</sup>:

1. Laceraciones, hematomas o cicatrices en labios, pene, escroto, zona perineal.
2. Laceraciones o equimosis en el himen. Ausencia de algún fragmento.
3. Embarazo.
4. Presencia de esperma en muestra obtenida directamente del cuerpo del niño.
5. Diagnósticos confirmados de gonorrea, sífilis, Trichomona, Chlamidia o VIH sin antecedentes de otra posible vía de infección.

#### Estudios de laboratorio

Se debe realizar test de embarazo en sangre y orina a toda postpúber con signos de penetración. Los estudios para descartar enfermedades de transmisión sexual (ETS) están indicados en los siguientes casos<sup>(15,20)</sup>:

- Datos en la exploración que sugieran penetración o infección.
- Múltiples agresores.

TABLA V. FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO PROFILÁCTICO ANTE RIESGO DE INFECCIÓN POR VIH.

Edad	Fármacos	Dosis	
< 13 años	Zidovudina	180 mg/m <sup>2</sup> /12 h	
	Lamivudina	4 mg/kg/12 h	
	Kaletra® (Lopinavir/ritonavir)	7 a < 15 kg	: 12 mg/kg LPV/3 mg/kg RTV/12 h
		15 a 40 kg	: 10 mg/kg LPV/2,5 mg/kg RTV/12 h
> 40 kg	: 400 mg LPV/100 mg RTV(2 comp ó 5 ml)/12 h		
> 13 años	Combivir® (Lamivudina/zidovudina)	1 comp/12 h	
(> 40 kg)	Kaletra Meltrex® (Lopinavir/ritonavir)	2 comp ó 5 ml/12 horas	

- Agresor desconocido, con ETS conocida o elevado riesgo de padecerla (Adicto a drogas por vía parenteral, adolescente, múltiples parejas...).
- Solicitud por parte del niño o la familia.  
En caso de que estén indicadas se obtendrán las siguientes muestras:
  - SEROLOGÍAS: Sífilis, VIH y Hepatitis B. En el momento de la agresión y al mes después, con objeto de observar seroconversiones. Se deben confirmar los resultados con controles a los 3, a los 6 y a los 12 meses.
  - CULTIVOS Y FROTIS DE SECRECIONES: En el momento de la atención al niño se procederá a la toma de muestra por el medico forense. Se realizará una toma vaginal o/y anal con hisopo con medio de transporte. En caso necesario se pueden almacenar a temperatura ambiente hasta que las estudie el microbiólogo. Para descartar *Chlamydia* la muestra no debe ser vaginal si no que es necesaria una muestra cervical de las células del epitelio (limpiar bien secreciones previa a recogida de muestra) tomada con hisopo seco de "Dacron". En todos los casos debe repetirse el estudio a los 15-20 días de la agresión ya que si ésta está próxima en el tiempo es fácil que no se hagan positivos los cultivos. En el volante que acompañe a las muestras se expondrá que se trata de una sospecha de agresión sexual y el tiempo transcurridos desde la misma.

### Tratamiento

Se deben notificar todos los casos (Fig. 2). Además, hay que valorar la necesidad de profilaxis para enfermedades de transmisión sexual (ETS). Las guías clínicas publicadas hasta este momento no recomiendan el tratamiento profiláctico de rutina en la edad pediátrica. Sólo en casos de elevado riesgo o en caso de que la familia lo solicite se valorará el tratamiento tras haber recogido todas las muestras. En caso de los adolescentes (y adultos) se debe administrar profilaxis para ETS en los mismos supuestos que cuando están indi-

cadas las pruebas complementarias para su diagnóstico<sup>(21)</sup>. Se deben administrar todos los siguientes fármacos:

- Gonococo: CEFTRIAXONA 125 mg (im) o cefixima 8 mg/kg oral (máx 400 mg). Dosis única.
- Chlamydia trachomatis: AZITROMICINA 20 mg/kg (max 1g). dosis única.
- Trichomonas vaginalis y vaginosis bacteriana: METRONIDAZOL 15 mg/kg/d, 7 días en niños. 2g (VO) dosis única en adolescentes.
- VHB: Vacuna en pacientes no inmunizados.
- VIH: La profilaxis postexposición es un tema controvertido en los casos de abuso sexual. En el momento en que se escribe este protocolo no hay evidencia científica sobre su utilidad. Sin embargo, se sigue recomendando iniciar la triple terapia cuanto antes en las primeras 72 horas postexposición (mejor en las primeras 6 horas) en caso de que exista certeza o riesgo de que el agresor sea VIH positivo. Si se decide iniciar el tratamiento (dosis y pauta en tabla V), debe explicarse a los padres los riesgos y beneficios del tratamiento y se recomienda solicitar un consentimiento informado. La medicación debe administrarse durante 28 días y el niño debe ser derivado a la consulta del especialista en VIH/SIDA del hospital para su seguimiento de forma preferente<sup>(22,23)</sup>.

### SÍNDROME DE MUNCHAUSEN POR PODERES

El síndrome de Munchausen por poderes es una forma compleja y poco frecuente de maltrato físico infantil pero con importante riesgo vital para el paciente. Se produce en aquellas situaciones en las que un niño recibe atención médica innecesaria y dañina o potencialmente dañina como consecuencia directa de los actos de su cuidador. Los síntomas son inventados, imaginados o provocados lo que hace que sean difíciles de detectar (en los dos primeros casos) o inconsistentes (en el tercero).

El diagnóstico de esta forma de maltrato es muy complicado. Siempre que se sospeche debe investigarse intensamente esta posibilidad y ser cuidadoso a la hora de realizar pruebas diagnósticas o de tomar decisiones terapéuticas potencialmente dañinas para el niño. El abordaje debe ser multidisciplinar y es fundamental la cooperación entre enfermería y pediatría tanto de Atención Primaria como del Hospital. Se debe recoger la historia médica completa del niño, valorar ingreso hospitalario para monitorizar la presencia de los síntomas referidos y vigilar la posibilidad de que sean provocados.

Algunos signos de alerta son<sup>(24,25)</sup>:

- Enfermedades recurrentes.
- Discordancia entre los signos y síntomas y aparición de los mismos fuera del alcance de los médicos.
- Ausencia de relación entre los detalles de la historia del presunto enfermo y los diagnósticos.
- Relativa tranquilidad de los padres ante la incertidumbre del diagnóstico.
- Insistencia en realizar pruebas y exámenes que conlleven riesgo.
- Convulsiones que no ceden al tratamiento habitual.
- Antecedentes de rasgos psicopatológicos en la familia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Oficina del alto comisionado para los derechos humanos de la ONU. Convención sobre los derechos del niño. Septiembre 1990. [consultado 20/4/2008]. Disponible en: [www.unhcr.ch/spanish/html/menu3/b/k2crc\\_sp.htm](http://www.unhcr.ch/spanish/html/menu3/b/k2crc_sp.htm).
2. Detección y notificación ante situaciones de desamparo y de riesgo en la infancia. Guía 1. Junta de Castilla y León. Consejería de Sanidad y Bienestar social. Gerencia de Servicios sociales de Castilla y León. 1998.
3. Pou I Fernández J. Maltrato infantil. Actuación en urgencias. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría (Urgencias). [consultado 20/4/2008] Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/index.htm>.
4. Suárez Saavedra J, Rodríguez Suárez J. Maltrato infantil. *Bol Pediat* 2006; 46(Supl.1): 119-124.
5. Maltrato infantil: Detección, notificación y registro de casos. Grupo de trabajo sobre maltrato infantil. Observatorio Infancia. Editado por Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Madrid. Octubre 2006. Disponible en: <http://www.mtas.es/inicioas/observatoriodeinfancia/documentos/HojasDeteccion.pdf>.
6. Dubowitz H, Bennett S. Physical abuse and neglect of children. *Lancet*. 2007; 369: 1891-9.
7. Wu SS, Ma CX, Carter RL, et al. Risk factors for infant maltreatment: a population-based study. *Child Abuse Negl*. 2004; 28: 1253-1264.
8. Bernet W. Practice parameters for the forensic evaluation of children and adolescents who may have been physically or sexually abused. *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997; 36(10 Suppl): 375-565.
9. Kellogg ND; American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect. Evaluation of suspected child physical abuse. *Pediatrics*. 2007; 119(6): 1232-41.
10. McDonald KC. Child abuse: approach and management. *Am Fam Physician*. 2007; 75(2): 221-8.
11. Maguire S, Mann MK, Sibert J, Kemp A. Are there patterns of bruising in childhood which are diagnostic or suggestive of abuse? A systematic review. *Arch Dis Child*. 2005; 90(2): 182.
12. Kemp AM, Butler A, Morris S, Mann M, Kemp KW, Rolfe K, Sibert JR, Maguire S. Which radiological investigations should be performed to identify fractures in suspected child abuse? *Clin Radiol*. 2006; 61(9): 723-36.
13. Jaspan T, Griffiths PD, McConachie NS, Punt JA. Neuroimaging for non-accidental head injury in childhood: a proposed protocol. *Clin Radiol*. 2003; 58(1): 44-53.
14. Adams G et al. Update from the ophthalmology Child Abuse Working Party: Royal College Ophthalmologists. *Eye*. 2004; 18: 795-798.
15. Kellogg N; American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect. The evaluation of sexual abuse in children. *Pediatrics*. 2005; 116(2): 506-12.
16. Adams JA, Harper K, Knudson S, Revilla J. Examination findings in legally confirmed child sexual abuse: it's normal to be normal. *Pediatrics*. 1994; 94: 310-317.
17. Thomas A, Forster G, Robinson A, Rogstad K. Clinical Effectiveness Group Association of Genitourinary Medicine; Medical Society for the Study of Venereal Diseases. National guideline for the management of suspected sexually transmitted infections in children and young people. *Arch Dis Child*. 2003; 88(4): 303-11.
18. Reading R, Rannan-Eliya Y. Evidence for sexual transmission of genital herpes in children. *Arch Dis Child*. 2007; 92(7): 608-13.
19. Adams JA, Kaplan RA, Starling SP, Mehta NH, Finkel MA, Botash AS, Kellogg ND, Shapiro RA. Guidelines for medical care of children who may have been sexually abused. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2007; 20(3): 163-72.
20. Atabaki S, Paradise JE. The medical evaluation of the sexually abused child: Lessons from a decade of research. *Pediatrics*. 1999; 104: 178-186.
21. Centers for Disease Control and Prevention, Workowski KA, Berman SM. Sexual assault and STDs. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2006; 55(RR-11): 80-6. Disponible en: [http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc\\_id=9688](http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=9688).
22. Grupo de consenso español sobre profilaxis postexposición no ocupacional al VIH. Recomendaciones para la profilaxis postexposición no ocupacional al VIH. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002; 20(8): 391-400.
23. Roland ME. Postexposure prophylaxis alter sexual exposure to HIV. *Curr Opin Infect Dis* 2007; 20: 39-46.
24. Stirling J Jr; American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect. Beyond Munchausen syndrome by proxy: identification and treatment of child abuse in a medical setting. *Pediatrics*. 2007; 119(5): 1026-30.
25. Galvin HK, Newton AW, Vandeven AM. Update on Munchausen syndrome by proxy. *Curr Opin Pediatr*. 2005; 17(2): 252-7.



## Crítica de libros



### No estáis solos, un testimonio esperanzador sobre el TDAH

*La pediatra M<sup>a</sup> Jesús Ordóñez y su marido Roberto Álvarez-Higuera, padres de un niño con TDAH, han escrito un libro sobre este trastorno y, ante todo, sobre su experiencia vital que es comentado a continuación por varios médicos, periodistas, escritores y profesores universitarios.*

#### NO ESTÁIS SOLOS, UN TESTIMONIO ESPERANZADOR SOBRE EL TDAH

Independientemente de mi amistad y cariño hacia los autores del libro **“No estáis solos, un testimonio esperanzador sobre el TDAH”**, creo muy recomendable su lectura para todas las personas implicadas de una u otra manera en este problema.

El libro narra la experiencia propia con un hijo tardíamente diagnosticado de TDAH, con un tono esperanzador y entusiasta. El hecho de que la autora sea pediatra, y al igual que su marido, persona optimista, tenaz e incansable luchadora, les da más aún una visión privilegiada como espectadores directos de la evolución clínica antes y tras el tratamiento, que puede ser muy útil para familias superadas por el problema de sus hijos.

Además tiene un carácter divulgativo de un trastorno neurológico ya claramente definido, con criterios médicos diagnósticos bien establecidos y un tratamiento útil en la mayoría de los casos. Intercala sus experiencias personales con breves pero suficientes explicaciones científicas al problema, muy comprensibles para todo tipo de lectores. Está claro que su conocimiento puede ayudar a un diagnóstico temprano, que permita diferenciarlo de otros trastornos de la conducta, y prevenir las consecuencias que el mismo puede ocasionar. El conocimiento del problema va creciendo entre los médicos, pero aún es insuficiente entre muchos profesionales docentes, que asisten escépticos a tales diagnósticos. Aunque no todos los casos de mal rendimiento

escolar puedan deberse a un TDAH, sería irresponsable seguir negando su existencia.

Los autores han escrito un libro ameno, emocionante y lleno de ternura, sin ningún reproche ante lo tardío del diagnóstico, sino más bien con la alegría y satisfacción de los resultados del tratamiento, y transmitiendo además a los lectores una gran confianza en la medicina y sus profesionales.

*José Manuel Marugán de Miguelsanz*

*Pediatra. Jefe de Docencia. Hospital Clínico de Valladolid*

#### UNA APUESTA ÉTICA PARA UN MUNDO MEJOR

“El espíritu es un jardín”, que decía el obispo de Digne en “Los miserables”, según Víctor Hugo. Un jardín que es preciso cultivar. Y que no hay hierbas malas ni hay hombres malos, sino cultivadores malos. Es algo que también nos vienen a advertir con rigor María Jesús Ordóñez y Roberto Álvarez-Higuera en su esclarecedor libro, **“No estais solos, un testimonio esperanzador sobre el TDAH”**.

El TDAH es el Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad, una anomalía que, en mayor o menor medida, sufre una buena parte de nuestra infancia y de nuestra juventud, sin que asumamos que es uno de los mayores problemas del complejo mundo de la Educación. Y al hablar de Educación estamos hablando no sólo del presente de esos muchachos y muchachas, de su rendimiento escolar y de su relación con los que les rodean; estamos hablando de su

© 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.

futuro, de su realización como personas y de su inserción como ciudadanos en la sociedad.

Una pregunta que nos hacemos constantemente, con relación a niños y adolescentes que en apariencia son normales, es porqué teniendo unas cualidades equiparables a otros niños y adolescentes fracasan en sus estudios, son incapaces de concentrarse en sus actividades, se comportan de forma anómala en su relación familiar, son incontrolables por su hiperactividad o les invade una inexplicable y demolidora melancolía, factores que a la postre les hace diferentes de los demás y, en muchos casos, les aboca a una marginalidad social en su madurez.

María Jesús Ordóñez y Roberto Álvarez-Higuera contestaron a esa pregunta, y a muchas, más al tener que afrontar un caso de TDAH en su propia casa. Fueron valientes, siendo unos auténticos "Padres Coraje", librando una dura batalla en el bosque intrincado de esta patología, hasta llegar primero a diagnosticarla y después a aplicar la terapia adecuada. El resultado, la salvación de su hijo. Y con ella el salir de un aterrador infierno, como el que sufren miles de familias con sus hijos, afectados de una forma u otra por el TDAH.

Pero María Jesús Ordóñez y Roberto Álvarez-Higuera no se han conformado con llegar ellos a su tierra prometida, sino que han plasmado, con ejemplar sinceridad, lucidez y generosidad, sus reflexiones, estudios y experiencias en el libro "No estáis solos". A través de sus atractivas e inteligentes páginas arrojan luz sobre una cuestión que ha estado siempre presente en nuestras familias, en nuestros colegios, en nuestra sociedad, mientras padres, educadores y ciudadanía en general vagaban en la más absoluta de las oscuridades.

Página tras página de "No estáis solos" nos damos cuenta de la trágica desconexión entre los universos de la Educación y de la Medicina. Una desencuentro que todavía está por resolver, lo que es una de las más flagrantes injusticias en nuestra hipotética Sociedad del Bienestar. El TDAH nos afecta a todos, y lo más sorprendente es que se transmite de padres a hijos. Pero no acabamos de concienciarnos.

"No estáis solos" es un SOS lanzado a la sociedad en este mundo global cada vez más competitivo. Una apuesta ética para un mundo mejor, donde todos puedan desarrollar sus potencialidades. María Jesús Ordóñez y Roberto Álvarez-Higuera demuestran palpablemente que el TDAH es una anomalía orgánica que se puede corregir, pero que requiere un diagnóstico y una terapia precisos. Un diagnóstico y una terapia que han de ser llevados a cabo en el delicado jardín de nuestros niños y adolescentes por cultivadores expertos. El espíritu, el ser humano, es un jardín que hay

que saber cultivar. Si no, corremos el peligro de que se nos marchite.

*Ignacio Amestoy*

*Profesor, periodista y dramaturgo*

#### AMOR, HUMOR, ESPERANZA Y MEDICINA. MÁS ALLÁ DEL TDAH

Hace unos días me recordaba un amigo una cita de un superviviente de los campos de concentración nazis: "La última de las libertades humanas, la elección de la actitud personal ante un conjunto de circunstancias, nada ni nadie te la puede arrebatar".

Cuando eché el primer vistazo al libro "No estáis solos. Un testimonio esperanzador sobre el TDAH" me sorprendió gratamente la postura que, como madre y padre, adoptaron María Jesús Ordóñez y Roberto Álvarez-Higuera, ante una situación familiar que, de entrada, no es fácil de afrontar. A las madres y a los padres el amor se nos supone, pero no siempre tenemos a nuestro alcance las herramientas idóneas para ayudar a nuestros hijos y nuestras hijas.

Al entrevistar personalmente a los autores palpé el gran recorrido personal y familiar que habían realizado con su hijo, antes y después de ser diagnosticado de trastorno por déficit de atención. Un camino labrado a base de tesón y confianza en su hijo, en el que también abundaban las piedras del dolor, ese sufrimiento inevitable incluso para una madre-pediatra.

Pero lo esencial de este libro es el mensaje de esperanza compartida, trufada de buen humor, sobre el que se asienta su proyecto y el camino elegido para encarar el trastorno por déficit de atención como madre y como padre, más allá de los manuales científicos, aunque, como recuerdan, hay que confiar en la medicina y remover obstáculos en las escuelas para mejorar las expectativas de ese 3-5% de la población infantil que padece TDAH.

Tiene un gran valor, además, la actitud adoptada ante su entorno inmediato y ante la sociedad a la que ofrecen esta nueva publicación. En un mundo marcado por el individualismo ofrecer soluciones compartidas, es un gran desafío al aislamiento emocional en el que viven muchas familias con hijos o hijas con TDAH y que en no pocas ocasiones acaba por desencadenar trastornos añadidos en el hogar como la depresión, la ansiedad e incluso la ruptura de la pareja.

Es también un acto de generosidad y de extrema sinceridad. No hay nada de autoengaño en este libro que acepta que el TDAH es un trastorno crónico, para toda la vida.

Por último, destacar el carácter didáctico del libro y el enriquecimiento que supone la acertada incorporación de las viñetas de Juárez para ilustrar esas situaciones tan cotidianas del TDAH de una manera desenfadada, pero contundente.

Pero como decía al principio, la gran lección de este libro es la actitud que los autores habéis elegido ante vuestro hijo, más allá del TDAH.

*Ana Gaitero Alonso*

*Periodista*

## DIVULGAR SIN BANALIZAR

Divulgar sin banalizar es uno de los retos más difíciles que han de afrontar quienes deciden escribir sus experiencias. He tenido el privilegio de ir leyendo los distintos borradores que fueron sucediéndose hasta que surgió el texto definitivo de **“No estáis solos. Un testimonio esperanzador sobre el TDAH”**, y ya en ese proceso pude comprender la importancia de la obra que sus autores iban a poner a disposición de padres y educadores; en definitiva, el libro que cualquier persona quisiera leer si tiene que enfrentarse por primera vez a la comprensión de este trastorno. Claro, riguroso, entrañable, sincero, pero sobre todo, cómo se reconoce el subtítulo: esperanzador. Sin negar el problema, lo abordan desde una comprensión tan rigurosa como entrañable, en términos médicos y humanos. María Jesús Ordóñez y Roberto Álvarez-Higuera reconocen sus angustiosos años de búsqueda sin respuesta a la conducta de su hijo, pero también la felicidad que les trajo el diagnóstico definitivo, pues permitió reconducir todo aquello que antes parecía no tener solución. Estamos ante un libro cuyos valores lo hacen interesante para cualquier persona con inquietudes, más allá del tema concreto abordado. Ni mera acumulación de anécdotas sobre penas familiares, ni un arduo manual para especialistas. Desde el primer capítulo hasta su entrañable gavilla final de razones para no sentirse solo ante los retos que plantea el TDAH, está escrito con la voluntad de ayudar al profano a comprender en qué consiste este trastorno. El lector puede abrirlo al azar por cualquier página y siempre encontrará una frase digna de ser recordada. En definitiva, un libro útil, riguroso, ameno, incluso divertido, profundamente ético, que debería figurar en la biblioteca de todos los centros. Muy recomendable para los padres que además de comprender “quién” es su hijo, necesitan comprender “quiénes” son ellos mismos.

*Eduardo Aguirre Romero*

*Periodista*

## COMENTARIOS AL LIBRO “NO ESTÁIS SOLOS”

Recibo un libro que me envía desde León su autora, María Jesús Ordóñez, una buena amiga y excelente compañera pediatra. Su título es **“No estáis solos. Un testimonio esperanzador sobre el TDAH”**, se destina a padres y trata sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad.

Cuando se nos presenta un problema de salud es normal consultar con uno o incluso con varios profesionales antes de tomar una decisión acerca de la aceptación del diagnóstico, plan terapéutico y otros condicionantes ligados al mismo. Una vez se inicia el proceso, existe un cauce por el que discurre todo el asunto. Hace pocos días me enviaron un correo desde otra provincia. Una madre me comentaba que su hija de 7 años tenía un trastorno psicológico pero que nadie le hacía caso y que ella y su marido se sentían perdidos. La familia, los amigos, los maestros le decían que la educación de la niña era pésima, y que como no hiciera algo en pocos años tendría un serio problema. Comentaba que había acudido a varios médicos y psicólogos pero no había servido para nada. El breve relato del comportamiento de la niña y de los acontecimientos narrados en el correo parecía indicar que se trataba de un caso de TDAH. Por supuesto, y como ocurre con demasiada frecuencia en estos problemas, no existía un diagnóstico, ni un plan terapéutico, ni un cauce por el que el proceso debería ocurrir. El correo terminaba con estas palabras: “estamos solos, nadie nos ayuda. Y lo peor es que creo que odio a mi hija”.

Estas y otras historias se repiten con demasiada frecuencia en nuestras consultas de psiquiatría infantil. Y aunque la solución no parece difícil, lo cierto es que los padres se enfrentan una y otra vez a un peregrinaje estéril de profesional en profesional, a un abandono real por parte de las instituciones y a convivir con la acusación de malos padres y peor educadores.

Un experimento clásico en psicología consiste en la administración de pequeñas descargas eléctricas a ratas de laboratorio que no pueden escapar de la jaula electrificada. Esas descargas se avisan mediante un indicador (por ejemplo una luz o un sonido que aparece con anterioridad). Al recibir las primeras descargas, la rata intenta saltar y se mueve compulsivamente. Después de varias descargas, el animal comprueba que sus intentos son inútiles y “espera” la descarga sin moverse y con la cabeza entre las patas. Al fenómeno se denomina Indefensión Aprendida.

No se si nuestras madres y padres de niños con TDAH presentan el fenómeno de Indefensión Aprendida. Pero parece lógico pensar que la culpabilización continúa a la que son

sometidos y el sufrimiento que produce la expresión de los síntomas del niño reduzca y anule la esperanza de encontrar una solución al problema.

En los últimos años he leído varios libros sobre TDAH destinado a padres y educadores. Muchos de ellos magníficos. También me han gustado los comentarios y críticas que he leído sobre el libro de María Jesús y su marido Roberto. Todas ellas destacan los sentimientos que transmite el libro, como la esperanza o el amor, el estilo ameno y directo o la importancia de los contenidos científicos que se intercalan entre los capítulos que narran las experiencias de los autores. Comparto las alabanzas. Pero confieso que al final de la lectura me queda un sabor agri dulce. Considero difícil plasmarlo en palabras. Pero tiene que ver con indignación, con rabia, con un grito agudo y profundo cuando nadie te escucha, con vergüenza y con todo lo que sentimos cuando otra madre o padre de un niño con TDAH, que llega a nosotros por primera vez, vuelve a llorar en la consulta

*Pedro Javier Rodríguez Hernández*

*Pediatra Acreditado en Psiquiatría Infantil*

*Hospital de Día Infantil y Juvenil "Diego Matías Guigou y Costa". Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife*

## NO ESTÁIS SOLOS

Si toda obra de carácter científico es bienvenida, cuanto más ha de serlo un libro que, no sólo supone una extraordinaria orientativa para quienes conocen de cerca casos de esta índole, sino que, además, añade una, más que generosa, experiencia personal, lo que revela la enorme calidad humana de sus autores y su exquisita sensibilidad al hacer partícipe de su obra, naturalmente, a su querido hijito.

La plasmación de su vivencia personal como padres, en su deseo permanente de resolver el problema de su hijo intentando constantemente comprender su conducta en su infancia y adolescencia, ha cristalizado en esta admirable y generosa aportación para todos los padres que se encuentran en similares circunstancias.

Supone, por tanto para mí, no sólo una gran satisfacción, sino un verdadero honor cumplimentar el encargo de dar mi sencilla opinión en tomo a esta obra –obra, por lo demás de profundo calado humano y científico– de mis queridos M<sup>a</sup> Jesús y Roberto.

Y, efectivamente, no estamos solos, ni podríamos estarlo, mientras haya personas que, como es el caso de Roberto y M<sup>a</sup> Jesús, estén dispuestas, con enorme generosidad, a compartir con los demás su magnífica experiencia personal.

A mi parecer, el reto que han asumido evidencia una serie de valores que no pueden silenciarse y que, sin pretender ser exhaustiva, yo los resumiría en los siguientes:

- **Coherente responsabilidad** como padres.
- **Valentía excepcional** al hacer pública su personal experiencia para utilidad de otros padres –muchos en la actualidad– que atraviesan por esta circunstancia, y a los que este libro puede aportarles un alto grado de luz y esperanza: luz en el conocimiento de este tipo de trastorno por déficit de atención e hiperactividad, y esperanza de que es absolutamente tratable, superable y, sobre todo, identificable por padres o familiares que, posiblemente sufrían esta experiencia en algún ser querido y que, posiblemente por desconocimiento, podría traducirse en una actitud injusta para el ser querido de la familia que respondía a tales síntomas.
- **Encomiable sentido ético civil** en sintonía con la protección de la juventud e infancia que preconiza nuestra Constitución (artículo 20.4) como bien constitucionalmente protegido y que va más allá de su ámbito privado, trascendiendo al ámbito social, con un fin de absoluta y desinteresada ayuda incondicional para quienes quieran aproximarse al conocimiento de estos síntomas.

No escatiman en su magnífica obra realismo alguno –son conscientes del largo camino por recorrer– y envían este mensaje a todos quienes tienen interés en un tratamiento adecuado a este diagnóstico, pero, eso sí, abriendo en su libro, de par en par, la absoluta seguridad, la íntima convicción de una esperanza cierta en la superación de esta conducta, al identificar este trastorno diagnosticándolo como tal y conforme al adecuado tratamiento.

Sólo así, el típico “no puedo”, tan recurrente por parte de niños con TDAH, dejará de ser el freno que, con frecuencia, impide a muchos niños y adolescentes un desarrollo pleno de su latente personalidad, y que les permitirá manifestarse tanto en familia, como al exterior, sin traba alguna. Es nuestra obligación y nuestra responsabilidad.

Gracias Roberto, gracias M<sup>a</sup> Jesús.

*M<sup>a</sup> Victoria García-Atance*

*Profesora Titular Derecho Constitucional. UNED*

## Reconocimiento al Dr. Castellano Barca

---



DR. GERMÁN  
CASTELLANO BARCA:  
"TORRELAVEGUENSE  
ILUSTRE 2008"

El pasado 31 de enero el Grupo de opinión "Quercus" de Torrelavega, Cantabria, concedió, en su XIII edición, la distinción de "TORRELAVEGUENSE ILUSTRE 2008" al pediatra y miembro de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León, Dr. Germán Castellano Barca.

Presidieron el acto, al que acudió numeroso público, la Alcaldesa de Torrelavega, D<sup>a</sup> Blanca Rosa Gómez Morante y el Presidente del Parlamento de Cantabria, D. Miguel Ángel Palacio García. Estuvieron presentes el Dr. Miguel García Fuentes, Catedrático de Pediatría de la Facultad de Medicina de Santander, el Dr. Lino Álvarez Granada, Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Marqués de Valedecilla, el Vicepresidente por Cantabria de la SCCALP, Dr.

Horacio. Paniagua Repetto y la Presidenta de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria de Cantabria, Dra. Carmen Rodríguez Campos.

En los fundamentos de esta concesión se valoró el trabajo realizado por el Dr. Castellano durante 44 años como pediatra en Torrelavega y su compromiso con la atención al adolescente las últimas dos décadas. Se apreciaron también sus actividades en diversas sociedades científicas, destacándose que actualmente preside la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia y el Comité de Medicina de la Adolescencia de la Asociación Latinoamericana de Pediatría.

Sociedades e instituciones manifestaron durante este acto su adhesión a la distinción que se otorgaba y por parte de la SCCALP se indicó, además, que el Dr. Castellano es un miembro destacado de esta Sociedad que ha colaborado durante años en las múltiples actividades desarrolladas en su seno en favor de la pediatría en general y de la medicina del adolescente en particular, siendo un referente por su valía profesional y humana.

*H. Paniagua Repetto*

## REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

### Mesa Redonda: Neurología. Temas de hoy

#### Los trastornos del espectro autista. Una perspectiva evolutiva

R. CANAL BEDIA

*Universidad de Salamanca*

#### RESUMEN

Los trastornos del espectro autista (TEA) constituyen un grupo de alteraciones neuroevolutivas que se presentan en una amplia variedad de expresiones clínicas, siendo todas consecuencia de disfunciones multifactoriales en el desarrollo del sistema nervioso central. En los sistemas internacionales de clasificación los TEA están agrupados bajo el epígrafe de Trastornos Generalizados del Desarrollo. En todos los trastornos de este grupo se observan alteraciones cualitativas en la interacción social, déficits en la comunicación y patrones repetitivos, restringidos y estereotipados de comportamiento. El trastorno más prototípico de este grupo es el autismo, caracterizado por la mencionada triada de síntomas, aunque es mucho más frecuente el trastorno generalizado del desarrollo no especificado, que no presenta toda la sintomatología del autismo y por lo general es menos grave.

En todos los casos, las alteraciones presentes en los TEA hacen muy difícil la vida de la persona que presenta alguno de estos trastornos, así como la vida de sus padres, de otros familiares y de cuidadores o educadores. Hoy los TEA son todavía trastornos muy difíciles de tratar y también de los más costosos. En la actualidad, cuando han pasado más de 60 años después de ser descrito por primera vez el autismo, las personas con TEA y sus familias continúan a la espera de respuestas sobre sus causas y en muchos casos a la espera de un diagnóstico fiable y de un tratamiento adecuado.

En la ponencia se exponen los retos más importantes que se afrontan en la actualidad, destacándose cuestiones como

la prevalencia, la detección y atención precoz, las causas y la intervención, tanto educativa como psicofarmacológica, del autismo

En relación a la prevalencia, si bien no hay cifras definitivas sobre la tasa de estos trastornos en la población general, lo cierto es que desde que se llevan haciendo registros sistemáticos, se constata un incremento progresivo de casos. Los datos más recientes y alarmantes indican que la prevalencia del autismo y los trastornos del espectro autista es mucho mayor de lo que se creía, pudiendo llegar a representar un 1% de la población (Baird, Simonoff, Pickles, Chandler, Meldrum y Charlan, 2006). Aunque esta tasa de prevalencia pueda parecer excesiva y posiblemente no sea directamente aplicable a nuestro entorno, los estudios de prevalencia realizados durante la última década dejan bien claro el aumento en el número de casos (Posada et al., 2005). Tampoco hay una respuesta definitiva en relación a las razones del incremento en las tasas de prevalencia, habiéndose propuesto que este incremento podría estar relacionado con un cambio en los criterios de diagnóstico, o con un incremento de la sensibilidad de los profesionales hacia este tipo de trastornos, lo que habría dado lugar a cambios en la estrategia de identificación que usan profesionales de atención directa como los pediatras por ejemplo. También cabe la posibilidad de que las causas de este incremento estén relacionadas con el hecho de que la población de estudio tenga cada vez menos edad.

Precisamente la edad de detección se reconoce hoy como un aspecto crucial en relación al pronóstico de la persona con un TEA, existiendo una gran presión tanto desde las familias como desde los sistemas de atención temprana para

que los casos se detecten cuanto antes. En el momento actual hay ya gran cantidad de investigaciones y estudios de revisión que demuestran la plasticidad del cerebro en la primera infancia y la eficacia de la intervención temprana para favorecer cambios importantes en los procesos neuroevolutivos (Guralnick, 1997). La conclusión global que se obtiene a partir de la revisión sobre la eficacia de la intervención temprana en el tratamiento de los TEA refleja una idea muy clara: la intervención temprana puede marcar la diferencia entre un buen y un mal pronóstico general, ya que hace posible que los niños con TEA mejoren de manera muy significativa, siempre y cuando los programas sean sistemáticos, estén cuidadosamente planificados e incluyan objetivos individualizados en los aspectos de comunicación, habilidades de interacción social, juego, autonomía personal y desarrollo cognitivo como principales áreas de aprendizaje (Dawson y Osterling, 1997; Fenske, et al., 1985; Harris y Handelman, 2000); McGee, 1999; Rogers, 1998).

Las revisiones publicadas hasta el momento indican que está claro que el número de sesiones que se dediquen a la atención temprana y, por extensión, la precocidad en la detección, pueden hacer que se produzca un cambio importante en la visión que tenemos del autismo y los TEA en general. Los resultados de combinar detección precoz y atención temprana puede llevarnos a superar viejas concepciones pesimistas acerca del autismo, como por ejemplo que el 50% de los niños con autismo nunca llegan a hablar, o que el 75% tienen un funcionamiento intelectual significativamente bajo. Quizá estos datos viejos sobre el autismo no reflejen la realidad sobre el curso natural del trastorno, sino información sobre el resultado que alcanzaban niños con autismo que no recibieron atención temprana cuando eran pequeños (Bryson et al, 2003).

Los argumentos precedentes dejan claro que el desarrollo de instrumentos para la detección precoz puede constituir un objetivo estratégico de gran importancia para mejorar las expectativas de futuro de personas y familias con TEA en nuestro país.

En relación a la identificación de signos precoces, la investigación sobre el desarrollo temprano del autismo aporta información relevante, apoyada en estudios retrospectivos principalmente (Canal, 2000). Estos estudios se basan en el

análisis de videos domésticos tomados de niños cuando tenían 12 meses o menos y que posteriormente recibieron un diagnóstico de trastorno del espectro autista. Otros estudios recogen datos mediante cuestionarios para los padres. Finalmente, en menor medida, algunas investigaciones de laboratorio aportan también datos que han permitido la identificación de los signos precoces del trastorno.

En cuanto al estudio de las causas del autismo, la investigación actual se orienta hacia la búsqueda de factores neurobiológicos. La prevalencia del autismo en gemelos monocigóticos puede llegar a ser superior al 60%, mientras que en hermanos es del 3% (Piven, Gayle y Chase 1999). También se ha descrito una mayor prevalencia de algún tipo de TGD o TEA entre hermanos, oscilando estas cifras entre un 6-9%. Así mismo, otros miembros de la familia presentan una mayor prevalencia de trastornos cognitivos o del lenguaje. También se han visto en niños autistas alteraciones cromosómicas o de determinados genes implicados en la regulación de algunas funciones cerebrales (Nicolson y Szatmari, 2003). Por otra parte, es frecuente la aparición de autismo asociado a diversas patologías de base genética. Así, entre el 17 y el 60% de los casos de esclerosis tuberosa, o entre el 3-25 % de los casos con síndrome X frágil reciben un diagnóstico de autismo o de trastorno del espectro autista (Bailey, et al., 1993; Smalley et al, 1992).

En la actualidad destaca la creación de consorcios y alianzas para realizar estudios de marcadores genéticos, que ya han producido algunos descubrimientos que apuntan a la existencia de varios genes implicados en el desarrollo del autismo. Se han identificado regiones cromosómicas sospechosas de sustentar a genes del autismo. Los análisis familiares de ligamiento han identificado regiones con elevada probabilidad de contener genes implicados en autismo (7q31-q32,15q11-q13,16p13.3). En el 15q11-q13, zona donde se producen frecuentes duplicaciones, como para el síndrome de Angelman, y subunidades de receptores GABA (A). Otra región 7q31-q32 estaría relacionada con los trastornos del lenguaje (Muhle, Trentacoste y Rapin, 2004).

Otros grupos están dirigiendo sus esfuerzos hacia las nuevas tecnologías, basadas en la neuroimagen, para identificar áreas del cerebro potencialmente candidatas (Palmen y Van Engeland, 2004).

## REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

### Mesa Redonda: Neurología. Temas de hoy

#### Desarrollo y resultados del programa de cribado de los T.E.A. en las provincias de Salamanca y Zamora

L. HERRÁEZ GARCÍA, J. SANTOS BORBUJO, M. HERRÁEZ GARCÍA, M.V. MARTÍN CILLEROS, Z. GUISURAGA FERNÁNDEZ, A.M. MIGUEL MIGUEL, M. FRANCO MARTÍN, F. REY SÁNCHEZ, R. CANAL BEDIA

*Antes de comenzar, queremos resaltar que este trabajo es posible gracias a todos los/los pediatras y enfermeras/os de Atención Primaria de Salamanca y Zamora y los cuadros directivos de las respectivas Áreas de Salud que están colaborando en el proyecto, transmitiéndonos el entusiasmo necesario para seguir adelante con nuestro trabajo, por lo que queremos hacerles llegar nuestro más sincero agradecimiento.*

*Así mismo, queremos hacer llegar este agradecimiento a todas las familias que han participado voluntariamente en la ejecución del presente proyecto y a quienes debemos el sentido de nuestra actividad investigadora y asistencial.*

Los Trastornos del Espectro Autista (TEA) constituyen un conjunto de alteraciones del neurodesarrollo caracterizado por déficit en la interacción social recíproca, déficit de comunicación y patrones de conducta e intereses repetitivos y estereotipados, cuya etiología se encuentra en una alteración neurobiológica, probablemente de origen genético. El trastorno afecta a la persona desde la infancia temprana y se prolonga durante toda su vida, produciendo un alto grado de discapacidad.

Los estudios sobre prevalencia de los TEA indican un incremento importante de casos en los últimos diez años. Los motivos de este incremento están todavía por determinar. Entre otras causas se apuntan a los cambios en los criterios de diagnóstico y a una mayor concienciación de los profesionales, pero no se descarta la posibilidad de que el aumento de la prevalencia sea real, debiéndose entonces a la influencia de posibles causas ambientales que se suman a una vulnerabilidad genética.

Los TEA conforman un espectro amplio de trastornos que incluye fenotipos relacionados con las características principales del autismo -comienzo temprano de dificultades en la comunicación y en la interacción social y comportamientos inusuales y repetitivos- tal y como definió Kanner en 1943. Los TEA incluyen el Autismo Típico, el TGD-NoE (Trastorno Generalizado del Desarrollo-No especificado), el Síndrome de Rett, el Síndrome de Asperger y el Trastorno Desintegrativo Infantil. Los manuales DSM-IV-TR y CIE10 son las dos principales herramientas de clasificación que proporcionan los criterios para el diagnóstico de TEA. Estas clasificaciones ayudan a entender el conjunto que forman los trastornos, pero dejan sin solucionar el principal problema de los TEA: un diagnóstico fiable y, sobre todo, el diagnóstico a edades tempranas. El problema del diagnóstico no se debe a la imprecisión de los manuales citados, sino a que desafortunadamente, no existe una prueba clínica que permita diagnosticar de forma inequívoca, basándose hoy en día el diagnóstico en herramientas estandarizadas de observación que identifican los diferentes comportamientos característicos de la triada clásica de los TEA. Las herramientas de diagnóstico aceptadas actualmente como más fiables para los TEA son el ADI-R (Rutter, Le Couteur y Lord, 1989) y el ADOS-G (Lord, Rutter, DiLavore, y Risi, 1999) que sirven para codificar el comportamiento presente en el autismo y para hacer un diagnóstico diferencial.

Uno de los hechos más aceptados internacionalmente es que la detección e intervención precoz del trastorno tiene efectos muy positivos sobre el pronóstico de los niños, por lo que se considera una necesidad de primer orden detectar los casos tan pronto como sea posible, ya que esto incre-



mentaría las oportunidades de los niños con TEA para alcanzar mejores niveles adaptativos.

Desde el punto de vista del diagnóstico precoz, se han propuesto diversos instrumentos específicos para la identificación temprana de los TEA. El más aceptado por la comunidad internacional en el momento actual, para su aplicación en las consultas de pediatría de atención primaria es el M-CHAT (Robins et al. 2002). Esta herramienta sirve para detectar signos precoces del alto riesgo de un trastorno de la comunicación y la socialización y por lo tanto se presenta en la literatura como un elemento que permite, seleccionar de entre una población, a aquellos niños con más probabilidad de padecer TEA. El M-CHAT, validado inicialmente en EEUU, es un cuestionario autoadministrado de 23 ítems con dos opciones de respuesta (sí/no) cada uno, que los padres cumplimentan cuando están en la consulta del Pediatra. Posteriormente, para los casos identificados mediante el cuestionario como sospechosos, se lleva a cabo una entrevista telefónica, basada en un protocolo estandarizado, realizada por una persona experta en autismo, que interroga a los padres sobre los ítems indicadores de sospecha.

Desde el mes de Octubre 2005, nuestro grupo de investigación de la Universidad de Salamanca junto al Instituto de Salud Carlos III se volcó en el desarrollo de un estudio de validación del M-CHAT aplicándolo en las áreas de salud de Salamanca y Zamora, utilizando como fuente de población dos hitos casi universales en nuestro medio sanitario: a) la vacunación triple vírica a los 18 meses y b) la revisión a los 24 meses de edad incluida en el programa del niño sano.

Un dato importante es la notable implicación y buena disposición hacia el programa por parte de los equipos de pediatría de las áreas de salud que vienen participando en el programa desde su puesta en marcha, los datos positivos de satisfacción con el programa por parte de los usuarios y el incremento de la coordinación socio-sanitaria entre los equipos de pediatría y las unidades de atención temprana de los servicios sociales.

Desde Octubre de 2005 a Febrero de 2008 se han recibido 6104 cuestionarios, 827 de los cuales han sido clasificados como sospechosos de un trastorno de la comunicación y la socialización. Tras la llamada telefónica se han confirmado 37 casos que han sido propuestos para evaluación en el nivel especializado. De los niños evaluados se han detectado 8 casos con Trastorno Generalizado del Desarrollo (TGD), 18 casos con Retraso Madurativo (retraso mental), 4 casos de Trastornos Específico del Lenguaje (TEL), 1 ha recibido un diagnóstico provisional de Trastorno por Déficit de

Atención con Hiperactividad (TDAH), 5 tenían un desarrollo dentro de los límites de la normalidad y 1 está pendiente de evaluación.

El proceso de detección se inicia cuando los padres reciben el cuestionario M-CHAT/ES en la consulta de pediatría y finaliza cuando el niño identificado como caso sospechoso es enviado para evaluación, por presentar riesgo de un trastorno que afecta a la comunicación y la socialización. Este proceso dura un tiempo medio de 2 meses. Se considera que este tiempo puede y debe reducirse, especialmente para facilitar que en el futuro se tome la decisión de ampliar el programa a toda la comunidad autónoma. Se piensa que si el proceso sigue manteniendo una sola unidad de interpretación de los cuestionarios y de confirmación de la sospecha, la demora se incrementaría, ya que los cuestionarios llegarían de toda la región y se multiplicaría el número de llamadas telefónicas. Por esta razón se plantea la posibilidad de que una modificación en el proceso de detección podría reducir el tiempo de tareas administrativas y también hacer innecesaria la tarea de confirmación de la sospecha mediante la llamada telefónica, proporcionando a las consultas de pediatría una herramienta informática automatizada para cubrir esta tarea. Así surge la idea de crear un sistema informatizado en el que directamente el pediatra o la/el enfermera/o, graba los datos del niño y obtiene una confirmación de sospechoso o no sospechoso. En caso afirmativo, en el mismo instante, el pediatra verificará junto a la familia las respuestas y derivará a los equipos pertinentes si fuera necesaria una evaluación más exhaustiva. Por otro lado, aunque es posible que esta estrategia pudiera incrementar ligeramente el tiempo de algunas tareas de detección por parte de las unidades de pediatría, también haría innecesarias otras, como la recogida y envío de los cuestionarios y llamada telefónica. Todo ello supondrá un ahorro de costes globales del programa en la expectativa de su generalización a nivel regional y de tiempo en favor de los usuarios del sistema, reduciéndose la demora del diagnóstico y el inicio del tratamiento en Atención Temprana.

Los especialistas de pediatría de Atención Primaria demuestran una actitud favorable al programa de cribado actual, así como a la futura implantación del programa de cribado en la versión informatizada, sin que suponga una sobrecarga excesiva ni para ellos ni para las familias.

Del discurso de los profesionales se extrae la necesidad de insistir en la coordinación entre los diferentes servicios a los que las familias acuden en estas edades, siendo éste uno de los objetivos que se busca en el pilotaje informático ya que creemos que la existencia de una buena red

de comunicación en los servicios socio-sanitarios es fundamental para el bienestar del niño y su familia y favorece la respuesta y atención que recibe.

Este trabajo permite comprobar que diferentes servicios e instituciones con responsabilidad en la atención y el estudio de las dificultades de los niños pequeños pueden trabajar conjuntamente y obtener así resultados positivos para la sociedad en general y para personas con dificultades en particular y, lo que es más importante, sirve para comprobar que la información que aportan los padres sobre el desarrollo de sus hijos en un momento evolutivo preciso, es relevante para determinar la necesidad de servicios de tratamiento que pudiera precisar el niño.

Para finalizar, se quiere hacer constar que aún no hemos podido lograr toda la información relevante para asegurar la viabilidad del programa informático. Sigue siendo necesario profundizar en los grupos de discusión y mantener el

estudio hasta que se detecten casos sospechosos que completen todo el recorrido establecido por el protocolo (detección-derivación-diagnóstico-atención temprana). Esto permitirá conocer si el sistema informático mejora también la respuesta de los sistemas de salud cuando hay un caso positivo confirmado y, lo que también es importante, la percepción de las familias respecto a todo el proceso vivido.

La expectativa de este equipo de investigación es que tanto profesionales sanitarios, como familias percibirán más directamente el proceso. Las familias identificarán a un profesional de referencia, como es su pediatra, que se anticipa a los acontecimientos y que facilita vías de actuación ante el colosal reto que supone afrontar la discapacidad grave en edades muy tempranas. No tenemos ninguna duda de que los profesionales sanitarios responderán como se espera de ellos y que encontrarán en la herramienta que hemos desarrollado un aliado eficaz.

## REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP Mesa Redonda: Neurología. Temas de hoy

### Enfermedad celíaca. Alteraciones neurológicas y psiquiátricas

A. MARTÍNEZ BERMEJO

*Jefe del Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario La Paz. Universidad Autónoma de Madrid.*

#### INTRODUCCIÓN

La enfermedad celíaca (EC) es una enteropatía severa autoinmune, desencadenada por la ingestión de cereales que contienen gluten (trigo, cebada y centeno) en individuos predispuestos a presentarla. Produce un síndrome de malabsorción que provoca la atrofia total o subtotal de la vellosidades del intestino delgado. La eliminación del gluten de la dieta produce una mejoría prácticamente total de las mismas y su reintroducción es seguida de nuevo por su alteración histológica<sup>(1,2)</sup>. Aunque el síndrome de malabsorción no siempre está presente, la enfermedad puede presentarse a cualquier edad, nunca antes de la ingesta de cereales, aunque su expresión clínica varía mucho con la edad de inicio. La enfermedad se asocia con los alelos del antígeno leucocitario humano (HLA) DQA1\*0501/DQB1\*0201, y en presencia continuada de gluten, la enfermedad se auto-perpetúa<sup>(3)</sup>.

Clásicamente se considera que la EC suele presentar como síntomas más frecuentes: diarrea prolongada, detención del crecimiento ponderal, vómitos, falta de apetito, detención del crecimiento estatural y cambios de carácter. Como signos más frecuentes destacan: distensión abdominal, esteatorrea, aspecto triste e indiferente a los estímulos, irritabilidad, escaso panículo adiposo, masas musculares pobres y palidez de piel. Se observan claramente también como signos principales la presencia de alteraciones afectivas y de la conducta. Sin embargo, los únicos criterios

para la definición de la EC son los morfológicos de la mucosa del intestino delgado del paciente con y sin gluten en la dieta junto con la presencia de anticuerpos, de alta especificidad diagnóstica y sensibilidad para la EC, como son los anticuerpos IgA antiendomiso e IgA antigliadina<sup>(4,5)</sup>. El uso de los test de anticuerpos ha permitido que casos de EC que no habían sido reconocidos así como las formas silentes y atípicas de la enfermedad, sean ahora fácilmente diagnosticadas. Ejemplos de presentaciones atípicas incluyen las manifestaciones extraintestinales tales como talla baja, retraso puberal, anemia por deficiencia en hierro o ácido fólico, alteraciones del esmalte dental, osteoporosis, diátesis hemorrágica, etc.<sup>(4)</sup>.

Otra manifestación de EC silente es la asociación con otras enfermedades bien definidas que tengan una base inmunológica o no<sup>(6)</sup>. La EC ha sido asociada con diversos procesos, tanto generales como neurológicos. Al menos el 10% de los niños con EC presentan de forma asociada otras alteraciones entre las que destacan de forma especial la deficiencia en IgA, dermatitis herpetiforme, anomalías del esmalte dental y la diabetes mellitus tipo I<sup>(1)</sup>. También se han descrito asociada con una alta prevalencia a enfermedades autoinmunes, síndrome de Down, neoplasias del tubo digestivo, hepatitis crónica, conectivopatías, glomerulonefritis IgA, osteomalacia, retraso puberal, anemia ferropénica, osteoporosis, infertilidad y diversas alteraciones neurológicas y psiquiátricas<sup>(4)</sup>. En la Tabla I quedan reflejadas las enfermedades asociadas más frecuentes.

*Correspondencia:* Dr. Antonio Martínez Bermejo. Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario La Paz. Paseo de la Castellana 261. 28046 Madrid

*Correo electrónico:* amartinez.hulp@salud.madrid.org

© 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.** ENFERMEDADES QUE SE ASOCIAN MAS FRECUENTEMENTE CON LA ENFERMEDAD CELÍACA.

<b>Enfermedades inmunológicas</b>	
Diabetes mellitus	Hepatitis crónica
Tiroiditis	Enfermedades reumáticas
Enfermedad de Addison	Síndrome de Sjögren
Fibrosis intersticial crónica	Enfermedad inflam. intestinal
Púrpura trombocitopénica	Anemia hemolítica autoinmune
Nefropatía por IgA	Cirrosis biliar primaria
Enteropatía inducida por leche de vaca	Vasculitis
Pericarditis recurrente	Sarcoidosis
Hipoesplenismo	Colangitis esclerosante
<b>Trastornos neurológicos y psiquiátricos</b>	
Encefalopatía progresiva	Leucoencefalopatía
Síndromes cerebelosos	Epilepsia con calcificaciones occipitales (síndrome de Gobbi)
Demencia con atrofia cerebral	Neuropatía periférica
Autismo	Ataxia mioclónica
Esquizofrenia	Epilepsia parcial
Depresión	
<b>Otras asociaciones</b>	
Fibrosis quística	Enfermedad de Hartnup
Síndrome de Down	Afecciones neoplásicas
Cistinuria	Hipoplasia esmalte dental
Talla baja	Anemia ferropénica
Osteoporosis	Osteomalacia
Retraso puberal	Infertilidad

## ALTERACIONES NEUROLÓGICAS Y ENFERMEDAD CELÍACA

Desde hace mucho tiempo, varios autores han observado la relación existente entre la EC y diversas alteraciones neurológicas<sup>(5-9)</sup>. En los últimos años han sido numerosas las revisiones en este sentido<sup>(10-15)</sup>. Es por ello por lo que algunas alteraciones neurológicas se incluyen como un signo de EC<sup>(16,17)</sup>.

Una de las primeras series descritas es la de Cooke et al.<sup>(18)</sup> que encuentran en 50 pacientes celíacos adultos 4 casos (8%) con alteraciones neurológicas. Posteriormente Cooke y Smith<sup>(19)</sup> describen otros 16 casos de pacientes celíacos adultos con problemas neurológicos. Neuropatía periférica asociada a EC en pacientes adultos también ha sido descrita<sup>(20-24)</sup>. En una reciente revisión sobre 111 pacientes con EC se hallaron anomalías neurológicas en el 51% con-

tra el 20% del grupo control. Las anomalías más frecuentes fueron hipotonía, retraso del desarrollo, convulsiones, trastorno del aprendizaje y TDAH, cefalea, ataxia y tics<sup>(25)</sup>. Recientemente son varios los autores que han encontrado anomalías neurológicas similares en enfermos celíacos<sup>(26-33)</sup>.

La naturaleza de esta relación era desconocida. En las series reportadas por Cooke y Smith<sup>(18,19)</sup>, algunos de los pacientes parecían responder a un tratamiento parenteral de piridoxina. Estos autores observaron la similitud entre las alteraciones neurológicas que presentaban sus pacientes celíacos y otros pacientes con afectación en el metabolismo de la piridoxina y sugirieron que ésta podría ser la causa de las anomalías neurológicas.

Morris et al.<sup>(20)</sup> estudian desde un punto de vista neurológico a 30 pacientes celíacos adultos. Observan 3 casos con trastorno depresivo severo que requería supervisión psiquiátrica. Dos casos presentaban crisis epilépticas (mioclónicas y parciales motoras). Nueve casos (30%) se quejaban de parestesias con velocidad de conducción nerviosa normal. Solo un paciente presentaba afectación del sistema nervioso periférico con hipotrofias musculares, alteraciones sensitivas, arreflexia y disminución de la velocidad de conducción. Estos hallazgos tratan de correlacionarlos con el nivel plasmático de piridoxina y con el nivel de cumplimiento de la dieta sin gluten, sin que observasen resultados concluyentes en ese sentido.

En los últimos años se ha enfatizado la importancia del déficit de la vitamina E en la aparición de sintomatología neurológica. La vitamina E juega un papel importante como antioxidante, depurando y previniendo la agresión de los radicales libres sobre lípidos insaturados de estructuras celulares. También contribuye en el control de la permeabilidad y en la estabilidad de la membrana celular. A partir de los años ochenta se reconoce su déficit como responsable de los síntomas neurológicos acompañantes de síndromes de malabsorción<sup>(34)</sup>. Los hallazgos clínicos neurológicos más comunes descritos en la deficiencia de vitamina E son hiporeflexia, debilidad muscular, ataxia cerebelosa, disminución de sensibilidad propioceptiva, disartria, oftalmoplejía, temblor intencional y retinopatía. Como responsables de la deficiencia de la vitamina E se incluyen todas aquellas enfermedades que cursan con malabsorción de grasas: abeta-lipoproteinemias, colestasis crónicas, insuficiencia pancreática exocrina y alteraciones de la mucosa intestinal como en la EC<sup>(35)</sup>.

La ataxia en la marcha es uno de los problemas neurológicos que con mayor frecuencia también se describe en la EC<sup>(36)</sup>. En casos de ataxia de origen desconocido y en ausen-

cia de signos clínicos de EC, se ha demostrado la presencia de atrofia intestinal, denominándose a esta entidad como ataxia por gluten<sup>(37)</sup>.

La presencia de epilepsia en pacientes celíacos ha sido observada también desde hace muchos años<sup>(19, 38-40)</sup>. Daynes en 1956<sup>(41)</sup> encontró que el 25% de sus niños con el síndrome pre-celíaco habían presentado crisis. Cooke y Smith<sup>(19)</sup> mencionan a 5 pacientes con crisis inexplicadas de pérdida de conciencia en su grupo de 16 pacientes celíacos adultos con síntomas neurológicos. Morris et al.<sup>(20)</sup> en una serie de 30 pacientes celíacos adultos encuentran que 2 (6,6%) presentaban crisis epilépticas. Laidlow et al.<sup>(42)</sup>, de 165 celíacos 9 presentaban crisis epilépticas (7 de ellas de tipo temporal), lo que representa una prevalencia del 5,45%. Si la incidencia de epilepsias en la población general es aproximadamente del 0,5%, las cifras anteriormente representadas son estadísticamente significativas. Ranua et al.<sup>(43)</sup> encuentran una elevación significativa de anticuerpos anti gliadina clase IgA en pacientes con epilepsia idiopática y Mavroudi et al.<sup>(44)</sup> encuentra mejora de las crisis con un tratamiento libre de gluten.

La descripción de calcificaciones occipitales, epilepsia y EC fue publicada por primera vez por Sammaritano et al. en 1988<sup>(45)</sup>. Desde entonces han sido publicadas diferentes series de pacientes en los que la presencia de calcificaciones cerebrales, epilepsia y EC ha llevado a considerar la existencia de asociación o de que se trate de un nuevo síndrome con un posible origen genético común, sin poder descartar otras posibilidades etiopatogénicas como las relacionadas con el déficit de ácido fólico. También se han descrito esta entidad en pacientes con EC silente<sup>(46)</sup>.

La mayoría de los estudios descritos hasta la actualidad de epilepsia, calcificaciones occipitales y EC proceden de Italia<sup>(47)</sup>, siendo el resto de pacientes de origen argentino<sup>(48)</sup>, iniciándose posteriormente la publicación de casos en España<sup>(49)</sup>. Las descripciones en otras áreas geográficas son escasas y se limitan a pocos casos. Es importante el conocimiento y descripción de ésta asociación o síndrome, con fines diagnósticos y de terapéutica precoz, especialmente en aquellos pacientes con crisis epilépticas de difícil control y que aún sin datos clínicos de malabsorción cumplen criterios histopatológicos y analíticos de EC. Estudios recientes han demostrado la presencia de alteraciones en sustancia blanca cerebral, con preservación de hipocampos, a través de resonancia magnética en pacientes jóvenes con EC<sup>(50)</sup> en probable relación con lesiones isquémicas como resultado de vasculitis o de desmielinización postinflamatoria.

## ESTUDIO DE LAS ALTERACIONES DE LA PERSONALIDAD EN LA ENFERMEDAD CELÍACA

Las alteraciones psiquiátricas y psicológicas observadas en la EC han sido publicadas desde hace varios años<sup>(51-53)</sup>. Cooke et al.<sup>(54)</sup> en su revisión de 100 pacientes con EC refieren dos casos con depresión. Benson et al.<sup>(23)</sup> describen un paciente con reacción psiconeurótica asociada a depresión en una revisión de 32 pacientes celíacos adultos. Daynes<sup>(41)</sup> estuvo tan impresionado con los cambios en la personalidad de los niños celíacos que propuso el término de síndrome pre-celíaco. Los síntomas de este síndrome que incluía irritabilidad, indiferencia y conductas inadecuadas, respondían de forma espectacular a la eliminación del gluten de la dieta. Sheldon<sup>(55)</sup> observó que en su experiencia, los disturbios psicológicos caracterizados por depresión eran un hecho prominente en la EC infantil. En adultos, trastornos neuróticos y depresión son muy prevalentes y especialmente graves si el diagnóstico de EC se pospone<sup>(56,57)</sup>. También se han descritos otros casos de demencia asociada a la EC<sup>(58-60)</sup>. En un reciente estudio británico se ha detectado que la depresión y ansiedad, junto con anemia y diarrea, fueron los síntomas por los que más consultaron los pacientes años antes de que fueran diagnosticados de EC<sup>(61)</sup>. Carta et al. también encuentran una asociación entre EC y trastorno de pánico y depresión, asociándose a un hipotiroidismo subclínico<sup>(62)</sup>. Otros estudios sin embargo descartan la asociación entre EC y trastornos psiquiátricos<sup>(63)</sup>.

Por otra parte, la mayoría de los adolescentes con EC viven con especial dificultad el seguimiento obligatorio de una dieta libre de gluten, presentando relaciones conflictivas en relación con la comida, sentimientos de envidia hacia los compañeros sanos y falta de independencia personal<sup>(64)</sup>. Sin embargo, casos de anorexia nerviosa en EC han sido escasamente referidos a pesar de su mayor incidencia en otras enfermedades crónicas. En dos adolescentes descritas por Ricca et al.<sup>(65)</sup>, el diagnóstico de EC fue previo al inicio de la anorexia en una de ellas. En este caso, la dieta estricta sin gluten podría haber desencadenado el desorden alimenticio. En el otro caso, el comienzo de la EC podría haber exacerbado los síntomas clínicos de la anorexia. Anorexia y en menor medida bulimia han sido descritos en la EC<sup>(66)</sup>. También existe una elevada incidencia de cirugía cosmética en pacientes celíacos previa al diagnóstico, probablemente en relación con afectación psicológica que incrementaría la demanda de este tipo de cirugía<sup>(67)</sup>. Las familias de pacientes con EC tampoco se ven libres de problemas psicológicos, en base a problemas de aceptación de la patología crónica y sentimientos de culpa<sup>(68)</sup>. A nivel expe-

rimental, ratas sometidas a dieta de gluten mostraron en los test de campo abierto un aumento de emocionalidad en comparación con el grupo control alimentado con albúmina sérica bobina no existiendo diferencias respecto a las pruebas de conducta<sup>(69)</sup>.

En la EC, tanto en adultos<sup>(20,55,70-72)</sup> como en niños<sup>(41,54,73-78)</sup>, se han descrito frecuentemente alteraciones psiquiátricas y de personalidad tales como esquizofrenia, depresión, neurosis obsesivas, irritabilidad, apatía, ansiedad e impulsividad. Muchos de estos trastornos son también comúnmente descritos en pacientes con migraña, especialmente la depresión<sup>(78-83)</sup>. También ha sido estudiada ampliamente la personalidad del migrañoso. Son definidos como inteligentes, perfeccionistas obsesivos, con tendencia a la ansiedad y tensión, rígidos e impulsivos<sup>(84-87)</sup>. Guitera et al.<sup>(88)</sup> en un estudio sobre la personalidad del enfermo con cefalea crónica diaria, los pacientes presentaban valores altos en las escalas que median tanto el componente neurótico como el psicótico, sin diferencias significativas entre aquellos con migraña o con cefalea de tensión crónica.

Podemos pensar, que la coincidencia entre las características de la personalidad y morbilidad psicopatológica de los enfermos celíacos y migrañosos no es casual. Los resultados de un estudio reciente sobre la elevada asociación entre EC y migraña apoyarían la idea de una base biológica común que bien podría ser debido a los bajos niveles de serotonina plasmática que se observan en ambas entidades<sup>(89)</sup>. Otros estudios han confirmado estos hallazgos<sup>(90)</sup>.

La serotonina está implicada en diversas patologías con manifestaciones psiquiátricas o psicológicas<sup>(91-94)</sup>. Sternbach et al.<sup>(95)</sup> llegan a la conclusión de que la disminución de serotonina en el Sistema Nervioso Central constituye un mecanismo común para la producción de cefalea migrañosa y depresión. En un reciente estudio sobre enfermos celíacos no hemos encontrado signos de depresión aunque no se aplicaron test específicos para la valoración de la personalidad y de las reacciones psicopatológicas de los probandos<sup>(6)</sup>. Por otra parte, es posible que otros factores no metabólicos participen en la fisiopatología de la cefalea del enfermo celíaco. Así Hadjivassiliou et al.<sup>(96)</sup> encuentran en la RNM craneal de pacientes con EC y migraña, anomalías de hiperseñal en sustancia blanca, con mejoría con la dieta libre de gluten. Posibles mecanismos inmunoalérgicos podrían ser los responsables. Una dieta sin gluten puede mejorar e incluso hacer desaparecer los síntomas psiquiátricos. Kozłowska<sup>(97)</sup> describe síntomas psiquiátricos en la mitad de su estudio de 41 niños celíacos y alteraciones en el EEG en el 70%, de los que el 22% estuvieron libres de sintomatología tras el tratamiento dietético.

## TRASTORNOS COGNITIVOS Y ENFERMEDAD CELÍACA

La función cognitiva es la capacidad del cerebro humano de procesar la información externa e interna y programar de forma consecuente la conducta más apropiada. Esta capacidad incluye la habilidad para permanecer en contacto con el mundo externo (a través de la función de vigilancia), seleccionar y fijar la información (a través de la función de atención), y memorizar los datos obtenidos (a través de la función de la memoria). De este modo, la función cognitiva proporciona la oportunidad de estar informado y de resolver los problemas, es decir, la inteligencia. Una afectación de la función cognitiva puede ser vista como una reducción de la capacidad de aprendizaje en la edad infantil y como una demencia en población adulta. En el primer caso no se habla de retardo mental dado que existe un cociente intelectual normal.

El complicado sistema de desarrollo cognitivo puede verse afectado en cualquiera de sus fases y en muchas ocasiones ir asociado al trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) (DSM IV 314.00-314.01), alteraciones de conducta y del humor (DSM IV 312.8) y de otros trastornos psicológicos como depresión, alteraciones distímicas y trastorno desafiante-oposicional. Las alteraciones del aprendizaje y de la conducta van frecuentemente asociadas tanto en niños como en adultos. También las alteraciones de la conducta y del humor pueden ser vistas como síntoma de una afectación cognitiva aunque también es cierto que pueden ser la expresión de una reducción en la capacidad de aprendizaje sin que exista necesariamente retardo mental.

En una revisión sobre enfermos celíacos<sup>(6)</sup> encontramos que un 6,8% de los pacientes presentaban o habían presentado las características del TDAH<sup>(98)</sup>, aún después de seguir dieta libre en gluten. Todos los casos habían iniciado los síntomas de hipercinesia al año de edad y todos ellos presentaban o habían presentado déficit de atención, hiperactividad, baja tolerancia a la frustración, impulsividad y labilidad emocional en mayor o menor grado. En un caso también se había asociado torpeza motora aunque ésta y la hiperactividad habían mejorado y prácticamente desaparecido en el momento que participó en el estudio.

El TDAH constituye uno de los motivos de consulta neuropsiquiátrica más frecuente y dado su alta asociación a trastornos específicos del aprendizaje (dislexia, disgrafia, discalculia) es motivo de fracaso escolar en una importante proporción de casos<sup>(99)</sup>. En la etiopatogenia del TDAH están imbricados factores genéticos y biológicos. Son numero-

Los estudios que apoyan la patogenia de una alteración dopaminérgica (dopamina y noradrenalina) sin alteración del metabolismo de la serotonina<sup>(100,101)</sup>. Se han encontrado niveles bajos de ácido homovanílico en LCR de niños con TDAH<sup>(101)</sup>. Por otra parte, el uso de imipramina reduce la concentración de serotonina pero no tiene efecto sobre la hiperactividad de estos pacientes. Sin embargo el metilfenidato, un estimulante central, mejora la conducta sin actuar sobre los niveles de serotonina plaquetaria<sup>(102)</sup>.

Tanto la dopamina como la norepinefrina son sintetizadas a partir de la tirosina. Este aminoácido se ha visto que está disminuido a nivel plasmático junto a otros aminoácidos como la citrulina, valina, isoleucina y leucina en pacientes celíacos infantiles, tanto tratados como no tratados, comparativamente con niños control<sup>(103)</sup>. Este descenso de los niveles de aminoácidos como los descritos podrían explicar la normal relación plasmática de tirosina entre pacientes celíacos tratados y no tratados comparados con el grupo control. Sabemos que las concentraciones de tirosina en el cerebro dependen no solo de las concentraciones plasmáticas sino también de las concentraciones plasmáticas de aminoácidos neutros grandes, competidores en el sistema de transporte<sup>(104,105)</sup>. Por todo ello, la tirosina, precursor de las catecolaminas, no está disminuida en los pacientes celíacos infantiles<sup>(103)</sup>. En este sentido no debería existir relación entre la EC y el TDAH.

En nuestra serie de pacientes celíacos solo un 6,8% lo presentaban, cifra discretamente elevada respecto a la prevalencia en la población española. Tampoco observamos diferencias significativas con respecto al grupo control. La mayor parte de los estudios o estimaciones señala que entre el 5 y el 15% de la población escolar tiene TDAH, expresada ya sea como conducta hiperkinética o trastorno en el aprendizaje, con una relación varón : mujer de 3-4:1, similar a la nuestra, y una mayor prevalencia entre los 6 y los 9 años<sup>(106)</sup> (Tabla II).

Se han llevado a cabo estudios neuropsicológicos en pacientes celíacos con y sin epilepsia. En el primer grupo, el patrón de afectación cognitiva mostraba evidencia de afectación de áreas cerebrales occipitales (test de reconocimiento facial, orientación de líneas, reconocimiento espacial, figura compleja de Rey) siendo normales otros test (Raven, test atencional, test de Token, repetición de dígitos, Wisconsin, fluencia verbal, recuerdo de historias cortas). El grupo control de pacientes celíacos sin epilepsia no mostraron alteraciones significativas en las mismas pruebas. Ello implicaría una cierta vulnerabilidad de las áreas cerebrales posteriores en la EC con epilepsia<sup>(107)</sup>. Pavone et al.<sup>(108)</sup> evalúan los aspectos cognitivos de 120 pacientes con EC menores de 16 años,

**TABLA II.** TASAS DE PREVALENCIA DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD EN ESTUDIOS COMUNITARIOS

Autor y año	Nº pacientes	Edad	Porcentaje
Anderson et al., 1987	782	11	6,7
Offord et al., 1987	2.679	4-16	6,2
Kashani et al., 1987	150	14-16	2,7
Bird et al., 1989	777	4-16	10,1
Vélez et al., 1989	776	11-20	4,3
Costello et al., 1989	789	7-11	2,2
Cardo E et al., 2007	1509	6-11	4,6
Martínez Bermejo, 1997	114*	4-20	6,8

\*pacientes celíacos

la mitad con buen cumplimiento de la dieta y el resto con cumplimiento incompleto así como un grupo control sano, no encontrando diferencias significativas entre los 3 grupos. El test de Rey mostraba afectación por debajo del percentil 25 en 4 pacientes del grupo A y en 7 del B (seguían dieta de forma no estricta), siendo estadísticamente significativo la alteración en la habilidad de memoria en la discriminación visual. Por otra parte, en pacientes adultos con EC se ha confirmado afectación cognitiva subaguda tras exacerbaciones de la sintomatología digestiva, especialmente amnesia, acalculia, confusión y cambios en la personalidad<sup>(109)</sup>.

En un estudio llevado a cabo por nuestro equipo sobre desarrollo psicomotor en pacientes con EC, se observó que existía un retardo significativo en el desarrollo motor en la primera infancia en pacientes celíacos con respecto al grupo control, especialmente evidente en el logro de la marcha liberada, aunque el desarrollo posterior fue normal<sup>(110)</sup>.

## AUTISMO Y ENFERMEDAD CELÍACA

El autismo es uno de los trastornos de conducta más importantes que afectan a pacientes en la edad pediátrica menores de 5 años, especialmente antes de los 18 meses de edad y que puede ser causado por diferentes agresiones al cerebro. La asociación de autismo y EC ha sido referida en diversas publicaciones y existe cierta controversia sobre la exacta relación de ambas entidades<sup>(111-114)</sup>. La edad de inicio del cuadro autista es básica para poder relacionar la enfermedad con la ingesta de gluten en la dieta. En ocasiones se describe mejoría del patrón de conducta con la dieta libre de gluten<sup>(112,115)</sup> y empeoramiento de los síntomas conductuales con la reintroducción de la misma<sup>(116)</sup>.

En un estudio llevado a cabo en 18 niños autistas, ninguno presentaba signos clínicos de enteropatía aunque en la mitad se observaron bajos niveles de a-1 globulina y de a-1 antitripsina<sup>(117)</sup>. Pavone et al.<sup>(118)</sup> no encuentran, en un grupo de 120 pacientes celíacos, signos de autismo según los criterios del DSM-III-R. El mismo equipo realiza estudios de anticuerpos IgA antiendomiso e IgA antigliadina en 11 pacientes autistas que estuvieron ligeramente elevados en 2 de ellos, aunque la biopsia intestinal fue normal en ambos. Sin duda son necesarios más estudios para establecer la verdadera relación. En estos, la realización de una biopsia yeyunal es una técnica compleja en este tipo de pacientes por su nula colaboración. Por ello y tal como se lleva a cabo en nuestro departamento, es aconsejable la práctica de estudios serológicos de anticuerpos antigliadina y antiendomiso de forma sistemática en niños con un trastorno generalizado de desarrollo.

El papel de la EC en la patogenia del autismo se podría explicar probablemente por una disfunción de los sistemas catecolaminérgicos y de norepinefrina, responsables en la producción, y su vez en el tratamiento, de ciertos signos del autismo como hiperactividad, autoestimulación, estereotipias y reacciones anómalas ante estímulos ambientales, todo ello a través de alteración del sistema del estriado y del sistema límbico<sup>(119,120)</sup>. Tampoco se descarta que la serotonina pueda ejercer otro papel importante<sup>(121)</sup>. Como ya vimos anteriormente, la bioquímica de estos neurotransmisores está alterada en la EC.

## ESQUIZOFRENIA Y ENFERMEDAD CELÍACA

Una de las primeras descripciones de la relación entre EC y esquizofrenia fue realizada por Bender en 1953<sup>(122)</sup> en que sobre 2000 pacientes esquizofrénicos encontró a 20 con EC. Graff y Handford<sup>(123)</sup> encontraron a 4 celíacos sobre un total de 37 pacientes psicóticos. Numerosos trabajos posteriores postularon la susceptibilidad para padecer ambos procesos<sup>(124-130)</sup> e incluso en varios miembros de una misma familia<sup>(74,131)</sup>. Así mismo, la esquizofrenia es poco frecuente en sociedades con bajo consumo de gluten. Por todo ello existe la hipótesis de que la EC podría constituir un factor etiológico de la esquizofrenia y de otros trastornos psiquiátricos<sup>(131)</sup>. Otros autores sin embargo no han podido demostrar dicha asociación<sup>(132)</sup>.

Una anomalía en la absorción intestinal ha sido sugerida como un factor etiológico en la esquizofrenia. Un grupo de pacientes con esta enfermedad psiquiátrica crónica fueron sometidos a estudios sobre permeabilidad intestinal

mostrando en una elevada proporción alteraciones en la misma la cual podría facilitar la absorción exagerada de ciertos péptidos tóxicos para el sistema nervioso central<sup>(133)</sup>. También se ha demostrado la elevación de péptidos urinarios en pacientes esquizofrénicos y autistas<sup>(134)</sup>. La elevación de péptidos sanguíneos, incluidos ciertos opioides, podría ser debido a una excesiva absorción de exorfinas a nivel intestinal. El incremento de opioides, que pueden atravesar la barrera hematoencefálica, podrían inhibir la normal maduración del sistema nervioso central a nivel sináptico desde etapas precoces creando disfunciones posteriores. Los mismos opioides podrían inducir aislamiento social, característico tanto del autismo como de la esquizofrenia. Por otra parte, se ha descrito en pacientes esquizofrénicos mejoría clínica con dieta libre de gluten y exacerbación de los síntomas tras su ingesta<sup>(135-137)</sup>.

## DEPRESIÓN Y ENFERMEDAD CELÍACA

Uno de los primeros trabajos sobre la clara asociación de depresión severa y EC fue realizado en 1970 por Morris et al. en pacientes adultos<sup>(138)</sup> aunque casos aislados habían sido ya referidos previamente<sup>(23,54,55)</sup>. Otros autores dudan de la verdadera incidencia de trastorno de depresión en la EC. Watts<sup>(139)</sup> estima que el 15% de la población tiene trastornos depresivos de los que solo un 0,2 % solicita consulta psiquiátrica. Por ello, una incidencia aproximada de un 10% de alteraciones psiquiátricas en un grupo de pacientes que acuden a un hospital por cualquier otra patología no es sorprendente. Golberg<sup>(140)</sup> observó en celíacos adultos tratados con dieta una alta prevalencia de rasgos depresivos sin relación con el estado nutricional ni con los niveles de ácido fólico séricos relacionándolo con factores genéticos. Cree además que los pacientes con depresión acuden con mayor frecuencia al médico que otros grupos de enfermos, por lo cual es posible un sobrediagnóstico de cualquier otra patología asociada<sup>(141)</sup>. Alta prevalencia de síntomas depresivos también es referida en otras series<sup>(56)</sup>, especialmente en el grupo de pacientes que llevaban muchos años sin ser diagnosticados de EC y en aquellos que encontraban dificultades en seguir la dieta<sup>(142)</sup>. Otros casos de depresión severa en pacientes con EC no tratada han sido descritos<sup>(143-145)</sup>.

Ciacci et al.<sup>(146)</sup> encuentran asimismo signos depresivos en pacientes celíacos respecto a grupos control utilizando el *Zung Self-Rating Scale*. Ellos no encuentran correlación entre la depresión con la edad de diagnóstico, duración y cumplimiento de la dieta en el grupo de EC. Sostienen que la depresión es un síntoma de la EC tanto infantil como del



adulto. Corvaglia et al.<sup>(147)</sup> sospechan y llegan a diagnosticar de EC a 3 padres de 3 niños con EC controlados por ellos por presentar depresión sin ningún síntoma gastrointestinal.

En otro estudio, utilizando la *State and Trait Anxiety Inventory* y la *Ipat Depression Scale Questionnaire*, se valora si la depresión y la ansiedad podrían estar en relación en el cumplimiento de la dieta libre de gluten tratando además de distinguir en ambos casos si se trata de un rasgo o un estado y los compara con un grupo control sano y con otro afecto de enfermedad inflamatoria intestinal. Las conclusiones son que el síndrome depresivo era estadísticamente significativo en la EC. La ansiedad como rasgo estaba presente en los 3 grupos y como estado era evidente tanto en EC como en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal<sup>(148)</sup>. El mismo grupo analizan, siguiendo similar metodología, la evolución tras un año de dieta libre de gluten. Encuentran que en pacientes con EC la ansiedad está presente predominantemente en su forma reactiva y que disminuye después de la dieta. La depresión está presente en un alto porcentaje de EC sin que encuentren mejoría tras la dieta. Los autores piensan que pueda ser debido a la reducción de la calidad de vida que supone una dieta tan estricta, sin entrar a valorar otros factores etiológicos, aconsejando en estos casos un apoyo psicológico<sup>(149)</sup>. El tratamiento con dieta libre en gluten no suele producir mejoría en la depresión a pesar de la normalización de la atrofia de las vellosidades intestinales. La suplementación con piridoxina (vitamina B<sub>6</sub>) durante 3 años permitió a un grupo de EC mejorar de forma significativa la escala de depresión del Minnesota Multiphasic Personality Inventory. Ello indicaría una relación entre la EC y un trastorno del metabolismo en la que la piridoxina estaría imbricada en los mecanismos cerebrales que regulan el humor. En un reciente estudio, Pynnonen et al. muestran una mayor prevalencia de trastorno depresivo y de conducta disruptiva entre adolescentes antes de ser diagnosticados de EC<sup>(150)</sup>. El mismo grupo demuestra que una dieta libre de gluten mejora los síntomas así como los niveles de prolactina y de hormona tiroidea, sospechando un trastorno en la función serotoninérgica debido a un descenso del triptófano como responsable de los síntomas psiquiátricos en adolescentes no tratados<sup>(151)</sup>.

La depresión debe ser examinada como un signo de EC silente o potencial. La falta de un diagnóstico temprano puede complicar el curso clínico de ambas. Por ello es recomendado que en pacientes adultos con depresión se realice un screening de EC<sup>(152,153)</sup> o cuando la misma no responda a la terapia antidepressiva habitual.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Polanco I. Diagnóstico. En Rodés J, Chantar C, eds. *Enfermedad Celíaca. Actualidades en Gastroenterología y Hepatología*. Barcelona: JR Prous; 1996. p.51-7.
2. Weijers HA, Lindquist B, Anderson CM, Rey J, Shermerling DH, Visakorpi JK et al. Diagnostic criteria in coeliac disease. *Acta Paediatr Scand* 1970; 59:461-3.
3. Visakorpi JK. European Society for Paediatric Gastroenterology. An international inquiry concerning the diagnostic criteria of coeliac disease. *Acta Paediatr Scand* 1970; 59: 463-4
4. Polanco I. Heterogeneidad clínica. En Rodés J, Chantar C, eds. *Enfermedad Celíaca. Actualidades en Gastroenterología y Hepatología*. Barcelona: JR Prous; 1996. p.39-44.
5. Holmes GK. Non-malignant complications of coeliac disease. *Acta Paediatr* 1996; 412: 68-75.
6. Martínez Bermejo A. Estudio de las alteraciones sobre el sistema nervioso de la enfermedad celíaca en el niño. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Madrid, 1998.
7. Martínez Bermejo A, Polanco I. Alteraciones neurológicas y enfermedad celíaca. *Pediatrics* 1999; 19: 109-18.
8. Palencia R. Manifestaciones neurológicas en la enfermedad celíaca. *Bol Pediatr* 1999; 39: 222-228.
9. Martínez Bermejo A, Polanco I, López Martín, Pascual-Castroviejo I. Neurological disorders in Spanish children with coeliac disease. En Gobbi G et al. eds. *Epilepsy and other neurological disorders in coeliac disease*. London: John Libbey & Company Ltd; 1997. p.337-8.
10. Salur L, Uibo O, Talvik HI, Justus HI, Metskula K, Talvik T et al. The high frequency of coeliac disease among children with neurological disorders. *Eur J Neurol* 2000; 7: 707-11.
11. King AL, Ciclitira PJ. Celiac disease. *Current Opinion in Gastroenterology* 2000; 16: 102-6.
12. Lahat E, Brodie E, Leshem M, Evans S, Scapa E. Prevalence of coeliac antibodies in children with neurological disorders. *Pediatr Neurol* 2000; 22: 393-6.
13. Cronin CC, Jackson LM, Feighery C, Shanahan F, Abuzakouk M, Ryder DQ et al. *Quart J Med* 1998; 91: 303-8.
14. Loustarien L, Pirttila T, Collin P. Coeliac disease presenting with neurological disorders. *Eur Neurol* 1999; 42: 132-35.
15. Collin P, Maki M. Celiac disease. Even a neurological disorder. *J Pediatr Gastr Nutr* 1997; 24: 116-7.
16. Hadjivassiliou M, Gibson A, Davies-Jones GAB, Lobo AJ, Stephenson TJ, Milford-Ward A. Does cryptic gluten sensitivity play a part in neurological illness?. *Lancet* 1996; 347: 369-71.
17. Bathia KP, Brown P, Gregory R, Lennox GG, Manji U. Progressive myoclonic ataxia associated with coeliac disease. The myoclonic is a cortical origin, but the pathology is in the cerebellum. *Brain* 1995; 118: 1087-93.
18. Cooke WT, Fone DJ, Cox EV, Meynell MJ, Gaddie R. Adult coeliac disease. *Gut* 1963; 4: 279-291.
19. Cooke WT, Smith WT. Neurological disorders associated with adult coeliac disease. *Brain* 1966;89:683-722.

20. Morris JS, Ajdukiewick AB, Read AE. Neurological disorders and adult coeliac disease. *Gut* 1970;11:549-554.
21. Farmer RG, Richards NG. Malabsorption syndromes and peripheral neuropathy. *Cleveland Clin Quart* 1964;31: 163-168.
22. Binder HJ, Solitare GB, Spiro HM. Neuromuscular disease in patients with steathorrhoea. *Gut* 1967;8:605-611.
23. Benson GD, Kowlessar OD, Sleisenger MH. Adult celiac disease with emphasis upon response to the gluten-free diet. *Medicine (Baltimore)* 1964;43;1-40.
24. Green PA, Wollaeger EE. The clinical behaviour of sprue in the United States. *Gastroenterology* 1960;38: 399-418.
25. Zelnik N, Pacht A, Obeid R et al. Range of neurological Disorders in patients with celiac disease. *Pediatrics* 2004; 113: 1672-6.
26. Vaknin A, Eliakim R, Ackerman Z, Steiner I. *J Neurol* 2004; 251(11): 1393-7.
27. Volta U, DeGiorgio R, Petrolini N, Stanghelini V, Barbara G et al. Clinical findings and anti-neural antibodies in coeliac disease with neurobiological disorders. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37(11); 1276-81.
28. Wills AJ, Unsworth DJ. The neurology of gluten sensitivity: separating the wheat from the chaff. *Curr Opin Neurol* 2002; 15: 519-23.
29. Tengha D, Wills AJ, Holmes GKT. Neurological complications of coeliac disease. *Postgraduat Med J* 2002; 78 (921): 393-8.
30. Loustarinen L, Himanen SL, Loustarinen M, Collin P, Pirttila T. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 2003; 74: 490-4.
31. Cicarelli G, DellaRocca G, Amboni M, Ciacci C, Mazzacca G et al. Clinical and neurological abnormalities in adult celiac disease. *Neurol Sciences* 2003; 24: 311-17.
32. Rosenberg NR, Vermeulen M. Should coeliac disease be considered in the work-up of patients with chronic neuropathy?. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 2005; 76: 1415-19.
33. Pereira AC, Edwards MJ, Buttery PC, Hawkes CH, Quinn NP et al. *Mov Disord* 2004; 19: 478-82.
34. Muller DPR, Lloyd JK, Wolf OH. Vitamin E and neurological function. *Lancet* 1983;1:225-228.
35. Ayuso T, Martín Martínez J, Figueras P, Velilla J, Monzón MJ. Poli-neuropatía crónica secundaria a deficiencia de vitamina E. *Neurología* 1994;9:300-302.
36. Luostarinen LK, Collin P, Peraaho MJ, Maki MJ, Pirttila TA. Coeliac disease in patients with cerebellar ataxia of unknown origin. *Ann Med* 2001; 33: 445-9.
37. Hadjivassiliou M, Grunewald R, Chattopadhyay AK, Davies Jones GAB, Gibson A, Jarratt JA et al. Clinical, radiological neurophysiological, and neuropathological characteristics of gluten ataxia. *Lancet* 1998; 352(9140): 1582-5.
38. Chapman RWG, Laidlow JM, Colin-Jones D, Eade OE, Smith CL. Increased prevalence of epilepsy in coeliac disease. *Br Med J* 1978;2:250-251.
39. Loustarinen L, Dastidar P, Collin P, Peraaho M, Maki M, Erila T et al. Association between coeliac disease, epilepsy and brain atrophy. *Eur Neurol* 2001; 46: 187-91.
40. Martínez Bermejo A, Polanco I, López Martín V, Arcas J, Royo A, Tendero A et al. Epilepsia en la enfermedad celíaca. *Rev Neurol* 1999; 28(162): 326.
41. Daynes G. Bread and tears- Naughtiness, depression and fits due to wheat sensitivity. *Pro Roy Soc Med* 1956; 49:391-394.
42. Laidlow JM, Chapman RG, Colin-Jones DG, Eade O, Smith CL. Increased prevalence of epilepsy in coeliac disease. *Gut*, 1977;18:940-90.
43. Ranua J, Luoma K, Auvinen A, Mäki M, Haapala AM et al. Celiac disease-related antibodies in an Epilepsy cohort and matched reference population. *Epilepsy Behavior* 2005; 6: 388-92.
44. Mavroudi A, Karatza E, Papastavrou T, Panteliadis C, Spiroglu K. Successful treatment of epilepsy and celiac disease with a gluten-free diet. *Pediatr Neurol* 2005; 33: 292-5.
45. Sammaritano M, Andermann F, Melanson D, Guberman A, Tinu- per P, Gastaut H. The syndrome of intractable epilepsy, bilateral occipital calcifications, and folic acid deficiency. *Neurology* 1988;38(Suppl.1):239.
46. Labate A, Gambardella A, Messina D, Tammaro S, Le Piane E, Pirri- tano D et al. Silent celiac disease in patients with childhood loca- lization-related epilepsies. *Epilepsia* 2001; 42: 1153-5.
47. Gobbi G, Bouquet F, Greco L, Lambertini A, Tassinari CA, Ven- tura A, Zaniboni MG. Coeliac disease, epilepsy, and cerebral calcifications. *Lancet* 1992b;340:439-443.
48. Arroyo HA, De Rosa S, Fejerman N. Epilepsy, cerebral calcifications and coeliac disease: Argentine multicentre experience. En Gobbi G et al. eds. *Epilepsy and other neurological disorders in coeliac dise- ase*. London: John Libbey & Company Ltd; 1997. p.93-101.
49. Martínez Bermejo A, Polanco I, Royo A, López Martín V, Arcas J, Tendero A et al. Estudio del síndrome de Gobbi en la población española. *Rev Neurol* 1999; 29:105-10.
50. Kieslich M, Errazuriz G, Posselt HG, Moeller-Hartmann W, Zane- lla F, Boehles H. Brain white-matter lesions in celiac disease: a pros- pective study of 75 diet-treated patients. *Pediatrics* 2001; 108: 7- 10.
51. Hallert C. Psychiatric illness, gluten, and celiac disease. *Biol Psy- chiatry* 1982; 17:959-61.
52. Cinquetti M, Micelli S, Zoppi G. Adolescents and celiac disease: psychological aspects. *Pediatr Med Chir* 1997; 19: 397-9.
53. DeRosa A, Troncone A, Vacca M, Ciacci C. Characteristics and qua- lity of illness behavior in celiac disease. *Psychosomatics* 2004; 45(4): 336-42.
54. Cooke WT, Peeney AL, Hawkins CF. Symptoms, signs and diag- nostic features of idiopathic steathorrhoea. *Quart J Med* 1953;22:59- 77.
55. Sheldon W. Celiac disease. *Pediatrics* 1959;23:132-145.
56. Hallert C, Derefeldt T. Psychic disturbances in adult coeliac dise- ase. I. Clinical observations- *Scand J Gastroenterol* 1982; 17: 17-9.
57. Potocki P, Hozyask K. Psychiatri symptoms and celiac disease. *Psychiatr Pol* 2002; 36: 567-78.
58. Kinney HC, Burger PC, Hurwitz BJ, Hijmans JC, Grant JP. Dege- neration of the central nervous system associated with celiac dise- ase. *J Neurol Sci* 1982; 53:9-22.

59. Cooke WT, Holmes GKT. Neurological and psychiatric complications. In: Cooke WT, Holmes GKT, eds. Coeliac disease. London: Churchill Livingstone.1984. p. 196-213.
60. Collin P, Pirttila T, Nurmikko T, Somer H, Eriola T, Kevrilanen O. Celiac disease, brain atrophy and dementia. *Neurology* 1991;41:372-375.
61. Cannings JR, Butler CC, Prout H, Owen D, Williams D et al. A case-control study of presentations in general practice before diagnosis of coeliac disease. *Br J Gen Pract* 2007; 57 (541): 636-42.
62. Carta MG, Hardoy MC, Boi MF, Mariotti S, Carpiello B et al. Association between panic disorder, major depressive disorder and celiac disease. A possible role of thyroid autoimmunity. *J Psychosomatic Res* 2002; 53:789-93.
63. Pynnönen P, Isometsä E, Aalberg V, Verkasalo M, Savilahti E. Is coeliac disease prevalent among adolescent psychiatric patients? *Acta Paediatr* 2002; 91:657-9.
64. Cinquetti M, Trabucchi C, Menegazzi N, Comucci A, Bressan F, Zoppi G. Psychological problems connected to the dietary restrictions in the adolescent with coeliac disease. *Pediatr Med Chir* 1999; 21: 279-83.
65. Ricca V, Mannucci E, Calabro A, Bernardo MD, Cabras PL, Rotella CM. Anorexia nervosa and coeliac disease: two case report. *Int J Eat Disord* 2000; 27: 119-22.
66. Bottaro G, Spina M, Rotolo N, Cocuzza M, Franzo A, Bianchini R. Neuropsychiatric complaints in the clinical pattern of coeliac disease. En Gobbi G et al.eds. *Epilepsy and other neurological disorders in coeliac disease*. London: John Libbey & Company Ltd; 1997. p.353-5.
67. Ciacci C, Caravallo R, Romano R, Galletta DS, Labanca F, Marino M et al. Increased risk of surgery in undiagnosed celiac disease. *Dig Dis Sci* 2001; 46: 2206-8.
68. Di Cagno L, Bonassi E. Psychological problems of children with celiac disease and their families. *Minerva Pediatr* 1977; 29: 2207-20.
69. Castany MA, Stepankova R, Tlaskalova H, Turner LF, Liu Z, Bures J. Study of behavior of rats with gluten-induced enteropathy. *Int J Neurosci* 1995; 83: 7-15.
70. Dohan FC. Coeliac disease and schizophrenia. *Lancet* 1970;ii:897-898.
71. Hallert C, Aström J. Psychological disturbances in adult coeliac disease. II. Psychological findings. *Scand J Gastroenterol* 1982;17:21-24.
72. Gasbarrini G, Addolorato G. Anxiety and depression in subjects with coeliac disease. A personality trait or a reactive condition. En Gobbi G et al.eds. *Epilepsy and other neurological disorders in coeliac disease*. London: John Libbey & Company LTD.1997. p.350-353.
73. Cooke WT. Neurologic manifestations of malabsorption. En *Handbook of Clinical Neurology*, vol 28 (metabolic and deficiency diseases of the nervous system, part II). Amsterdam: North-Holland Publishing Company. 1976. p. 225-241.
74. Perisic VN, Lopovic Z, Kokai G. Celiac disease and schizophrenia: family occurrence. *J Ped Gastroenterol Nutr* 1990;11:279.
75. Cheliout W. Une depression trompeuse. *Encephale* 1994;20(5):531-534.
76. Rebaudengo N, Pignata P, Bo E, Liboni W, Sategna C, Bruno M, Grosso S. Epilepsy and neurological findings in adult coeliac patients. En Gobbi G et al.eds. *Epilepsy and other neurological disorders in coeliac disease*. London: John Libbey & Company Ltd; 1997.p. 339-341.
77. Bottaro G, Failla P, Rotolo N, Sanfilippo G, Azzaro G et al. Changes in coeliac disease behaviour over the years. *Acta Paediatr* 1993;82:566-568.
78. Bottaro G, Spina M, Rotolo N, Cocuzza M, Franzo A, Bianchini R. Neuropsychiatric complaints in the clinical pattern of coeliac disease. En Gobbi G et al.eds. *Epilepsy and other neurological disorders in coeliac disease*. London: John Libbey & Company Ltd; 1997.p. 353-355.
79. Brandt J, Celentano DD, Stewart WF et al. Personality and emotional disorder in a community sample of migraine headache sufferers. *Am J Psychiatry* 1990; 147:303-308.
80. Menkes MM. Personality characteristics and family roles of children with migraine. *Pediatrics* 1974;53 (4):560-564.
81. Merikangas KR, Angst J, Isler H. Migraine and psychopathology. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47:849-853.
82. Breslau N, Davis GC. Migraine, major depression and panic disorder: a prospective epidemiologic study of young adults. *Cephalalgia* 1991;12:85-90.
83. Breslau N, Merikangas K, Bowden CL. Comorbidity of migraine and major affective disorders. *Neurology* 1994;44(Suppl.7):S17-S27.
84. Henryk-Gutt R, Rees WL. Psychological aspects of migraine. *J Psychosom Res* 1973; 17:141-153.
85. Passchier J, Vanderhelm-Hylkema H, Orlebeke JF. Personality and headache type: a controlled study. *Headache* 1984;24:140-146.
86. Harrison RH. Psychological testing in headache: a review. *Headache* 1975;13:117-185.
87. Galiano L, Matías-Guiu J, Vioque J. Factors associated with migraine. A sex and age matched case control study. En Olesen J ed. *Headache Classification and Epidemiology*. New York: Raven Press Ltd; 1994. p. 321-325.
88. Guitera V, Gutiérrez E, Muñoz P, Castillo J, Pascual J. Alteraciones de la personalidad en la cefalea crónica diaria: un estudio en la población general. *Neurología* 2001; 16: 11-16.
89. Martínez Bermejo A, Arcas J, López Martín V, Roche C, Polanco I, Tendero A et al. Prevalencia de cefalea en una población de enfermos celíacos. *Rev Neurol* 2001; 32: 301-9.
90. Gabrielli M, Cremonini F, Fiore G, Addolorato G, Padalino C et al. Association between migraine and coeliac disease: results from a preliminary case-control and therapeutic study. *Am J Gastroenterology* 2003; 98: 625-9.
91. van Praag HM. Neurotransmitters and CNS disease. Depression. *Lancet* 1982; ii: 1259 -1264.
92. Koyama T, Melzter HY. A biochemical and neuroendocrine study of the serotonergic system in depression. En Hippus H, Klerman GL, Matussek N eds. *New results in depression research*. New York: Springer-Verlag.1986. p.164-188.

93. Folk JR, Long JP. Serotonin as a neurotransmitter: a review. *Comp Biochem Physiol* 1988;91:251-257.
94. Meltzer H. Serotonergic dysfunction in depression. *Br J Psychiatry* 1989; 155 (Suppl.8):25-31.
95. Sternbach RA, Janowsky DS, Huey L. Effects of altering brain serotonin activity on human chronic pain. En Bonica JJ, ed. *Advances in pain research and therapy*. Vol 1. New York: Raven Press.1976.
96. Hadjivassiliou M, Grünewald RA, Lawden M, Davies-Jones GAB, Powell T, Smith CML. Headache and CNS white matter abnormalities associated with gluten sensitivity. *Neurology* 2001; 56: 385-88.
97. Kozłowska ZE. Evaluation of mental status of children with malabsorption syndrome after long-term treatment with gluten-free diet (preliminary report). *Psychiatr Pol* 1991; 25: 130-4.
98. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistic manual of mental disorders*. 4th ed. Washington: APA; 1994.
99. Rosenberg PB. Attention deficit. *Pediatr Neurol* 1991; 7(6):397-405.
100. Shaywitz SE, Cohen DJ, Shaywitz BA. The biochemical basis of minimal brain dysfunction. *J Pediatr* 1978;92: 179-187.
101. Rashin L, Shaywitz SE, Shaywitz BA. Neurochemical correlates of attention deficit disorder. En: Shaywitz y cols. eds. *Learning disorders*. Pediatric Clinic North America:WB Saunders. Philadelphia, 1984;31: 387-396.
102. Rapoport JL, Ferguson HB. Biological validation of the hyperkinetic syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1981;23: 667-682.
103. Hernanz A, Polanco I. Plasma precursor amino acids of central nervous system monoamines in children with coeliac disease. *Gut* 1991;32:1478-1481.
104. Fernstrom JD, Faller DV. Neutral amino acids in the brain: changes in response to food ingestion. *J Neurochem* 1978;30:1531-1538.
105. Hallert C, Mörtensson J, Allgén LG. Brain availability of monoamine precursors in adult coeliac disease. *Scand J Gastroenterol* 1982;17:87-89.
106. Szatmari P, Offord DR, Boyle MH. Ontario child health study: Prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. *J Child Psychol Psychiatr* 1989;30:219-230.
107. DeMaria G, Gorno ML, Cappa SF, Guarneri B, Antonini L. Neuropsychological evaluation of posterior areas function in coeliac patients with or without epilepsy. En Gobbi G et al.eds. *Epilepsy and other neurological disorders in coeliac disease*. London: John Libbey & Company Ltd; 1997.p. 344-5.
108. Pavone L, Mazzone D, Incorpora G, Drago F, Bottaro G. Cognitive disturbances in children with coeliac disease. En Gobbi G et al.eds. *Epilepsy and other neurological disorders in coeliac disease*. London: John Libbey & Company Ltd; 1997.p. 291-3.
109. Hu WT, Murray JA, Greenway MC, Parisi JE, Keith AJ. Cognitive impairment and celiac disease. *Arch Neurol* 2006; 63: 1440-6.
110. Martínez Bermejo A, Polanco I, Prieto G, Molina M, Sarriá J. Early motor development in patients with coeliac disease. Abstracts of the Coeliac Conference. The Finnish Coeliac Society. *Changing Features of Coeliac Disease*. Tampere, Finland, July 1998.
111. Ashkenazi A, Levin S, Krasliwsky D. Gluten and autism. *Lancet* 1980;1 (8160): 157.
112. McCarthy DM, Coleman M. Response of intestinal mucosa to gluten challenge in autistic subjects. *Lancet* 1979; 2(8148): 877-8.
113. Walker-Smith J, Andrews J. Alpha-1-antitrypsin, autism, and coeliac disease. *Lancet* 1972; 2(7782): 883-4.
114. Coleman M. Autism and coeliac disease. En Gobbi G, Andermann F, Naccarato S, Banchini G, eds. *Epilepsy and other neurological disorders in Coeliac Disease*. London: John Libbey & Company; 1997. p. 219-21.
115. Goodwin MS, Goodwin TC. In a dark mirror. *Mental Hygiene* 1969; 53: 550.
116. Goodwin MS, Cowen MA, Goodwin TC. Malabsorption and cerebellar dysfunction: a multivariate and comparative study of autistic children. *J Autism Child Schizophr* 1991; 1: 48.
117. Walker-Smith J. Gastrointestinal disease and autism. The results of a survey. *Symposium on Autism*. Sydney:Abbott Laboratoires; 1979.
118. Pavone L, Finnara A, Bottaro G, Mazzone D, Coleman M. Autism and celiac disease: failure to validate the hipótesis that a link might exist. *Biol Psychiatry* 1997; 42: 72-5.
119. Lanzi G, Zambrino CA, Balottin U, Bettaglio E, Manfredi P. Neurotransmitters in autistic children. En Gobbi G, Andermann F, Naccarato S, Banchini G, eds. *Epilepsy and other neurological disorders in Coeliac Disease*. London: John Libbey & Company Ltd ;1997. p. 223-26.
120. Martineau J, Héroult J, Petit E, Guérin P, Hameury L, Perrot A et al. Catecolaminergic metabolism and autism. *Dev Med Child Neurol* 1994; 36: 688-97.
121. Martineau J, Barthélémy C, Jouve J, Muh JP, Lelord G. Monoamines(serotonin and catecholamines) and their derivatives in infantile autism: age-related changes and drug effects. *Dev Med Child Neurol* 1992; 34: 593-603.
122. Bender L. Childhood schizophrenia. *Psych Quart* 1953; 27:3-81.
123. Graaf H, Handford A. Celiac syndrome in the case history of five schizophrenics. *Psych Quart* 1961; 35: 306-13.
124. Dohan FC. Is celiac disease a clue to the pathogenesis of schizophrenia. *Ment Hyg* 1969; 53: 525-9.
125. Dohan FC. Celiac disease and schizophrenia. *N Engl J Med* 1980; 302: 1262.
126. Dohan FC. Schizophrenia, celiac disease, gluten antibodies, and the importance of beta. *Biol Psychiatry* 1981; 16: 1115-7.
127. Walsh D. Coeliac disease and schizophrenia. *Br Med J* 1973; 2: 242.
128. Pfeiffer CC. Schizophrenia and wheat gluten enteropathy. *Biol Psychiatry* 1984; 19: 279-80.
129. Anónimo. Gluten in schizophrenia. Editorial. *Lancet* 1983; 1(8327): 744-5.
130. McGuffin P, Gardiner P, Swinburne LM. Schizophrenia, celiac disease, and antibodies to food. *Biol Psychiatry* 1981; 16: 281-5.
131. Bersani G, de Palma F, Sandri G, Mazzetti M. Coeliac disease and schizophrenia: hypotheses of a possible association. En Gobbi G et al.eds. *Epilepsy and other neurological disorders in Coeliac Disease*. London: John Libbey & Company Ltd; 1997. p. 245-8.
132. Marson C, Michetti R, Volterra V. Coeliac disease and schizophrenia. En Gobbi G et al.eds. *Epilepsy and other neurological disorders*

- ders in Coeliac Disease. London: John Libbey & Company Ltd; 1997. p. 239-43.
133. Wood NC, Hamilton I, Axon AT, Khan SA, Quirke P, Mindham RH et al. Abnormal intestinal permeability. An aetiological factor in chronic psychiatric disorders?. *Br J Psychiat* 1987; 150: 853-6.
  134. Reichelt WH, Reichelt KL. The possible role of peptides derived from food proteins in diseases of the nervous system. En Gobbi G et al.eds. *Epilepsy and other neurological disorders in Coeliac Disease*. London: John Libbey & Company Ltd; 1997. p. 227-37.
  135. Dohan FC. Relapsed schizophrenics: more rapid improvement on a milk and cereal free diet. *Br J Psychiat* 1969; 115: 595-6.
  136. Singh MM, Kay SR. Wheat gluten as a pathogenic factor in schizophrenia. *Science* 1976; 191: 401-2.
  137. De Santis A, Addolorato G, Romito A, Caputo S, Giordano A, Gambassi G et al. Schizophrenic symptoms and SPECT abnormalities in a coeliac patient: regression after a gluten-free diet. *J Intern Med* 1997; 242: 421-3.
  138. Morris JS, Ajdukiewicz AB, Read AE. Neurological disorders and adult coeliac disease. *Gut* 1970; 11: 549-54.
  139. Watts CA. *Depressive Disorders in the Community*. Bristol: John Wright & Sons; 1966.
  140. Goldberg D. A psychiatric study of patients with diseases of the small intestine. *Gut* 1970; 11: 459-65.
  141. Goldberg BP. A one year survey of the prevalence of psychiatric illness in patients with disease of the small intestine. *Gut* 1968; 9: 725-7.
  142. Vaitl D, Stuthamer-Geisel F. Coeliac disease. Psychosomatic evaluation. *Munch Med Wschr* 1992; 134: 370-5.
  143. Pellegrino M, Dáltilia MR, Germano M. Untreated coeliac disease and attempted suicide. *Letter. Lancet* 1995; 346(8979): 915.
  144. Cheliout W. A misleading depression. *Encephale* 1994; 20: 531-4.
  145. Lupattelli G, Fuscaldo G, Castellucci G, Ciuffetti G, Pelli MA, Mannarino E. Severe osteomalacia due to gluten-sensitive enteropathy. *Ann Ital Med Int* 1994; 9: 40-3.
  146. Ciacci C, Iavarone A, Mazzacca G, De Rosa A. Depressive symptoms in adult coeliac disease. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 247-50.
  147. Corvaglia L, Catamo R, Pepe G, Lazzari R, Corvaglia E. Depression in adult untreated celiac subjects: diagnosis by the pediatrician. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 839-43.
  148. Addolorato G, Stefanini GF, Capristo E, Caputo F, Gasbarrini A, Gasbarrini G. Anxiety and depression in adult untreated celiac subjects and in patients affected by inflammatory bowel disease: a personality "trait" or a reactive illness?. *HepatoGastroenterology* 1996; 43: 1513-7.
  149. Addolorato G, Capristo E, Ghittoni G, Valeri C, Masciana R, Ancona C, Gasbarrini G. Anxiety but not depression decreases in coeliac patients after one-year gluten-free diet: a longitudinal study. *Scand J Gastroenterol* 2001;36:502-6.
  150. Pynnönen PA, Isometsä ET, Aronen ET, Verkasalo MA, Savilahti E et al. Mental Disorders in adolescents with coeliac disease. *Psychosomatics* 2004; 45: 325-35.
  151. Pynnönen PA, Isometsä ET, Verkasalo MA, Kähkönen SA, Sipilä I et al. Gluten-free diet may alleviate depressive and behavioural symptoms in adolescents with coeliac disease: a prospective follow-up case-series study. *BMC Psychiatry* 2005; 5: 14-9.
  152. Hallert C, Astrom J, Walan A. Reversal of psychopathology in adult coeliac disease with the aid of pyridoxine (vitamin B6). *Scand J Gastroenterol* 1983; 18: 299-304.
  153. Hallert C. Depression in coeliac disease. En Gobbi G et al. eds. *Epilepsy and other neurological disorders in Coeliac Disease*. London: John Libbey & Company Ltd; 1997. p. 211-7.

## REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

### Mesa Redonda: Patología infecciosa. Problemas actuales

#### Introducción a la Mesa

V. MARTÍNEZ SUÁREZ

*Centro de Salud El Llano (Gijón)*

Las infecciones son para nosotros un permanente problema clínico. Su estudio y conocimiento deben preocupar tanto a los pediatras responsables de las unidades de infecciosas en centros hospitalarios, como a los que trabajamos en atención primaria y a los médicos de familia que habitualmente dan asistencia continuada a la población infantil. La actitud del médico hacia este problema –hacia cualquier problema de la práctica clínica– debe ser rigurosa, comprometida y consecuente: el problema debe ser captado y analizado lo más claramente posible y ante él debemos plantear la estrategia que nos permita llegar al objetivo más conveniente; esto es, al diagnóstico y tratamiento correctos.

En los últimos años se han producido considerables transformaciones en el campo de las enfermedades infecciosas pediátricas. El primer dato a resaltar es un relativo control de las mismas, debido a la mejoría de las condiciones sociosanitarias en la población, la generalización de las inmunizaciones y al desarrollo de fármacos antibióticos cada vez más efectivos. Junto a ello, el desarrollo de medios de diagnóstico más fiables y rápidos, incluidos los medios de diagnóstico epidemiológico basados en redes de comunicación, análisis y control del efecto de las intervenciones sanitarias.

Pero desde un planteamiento científico, la solución a cada problema da lugar siempre a nuevas preguntas. En los temas que nos interesan hoy, el logro de mejoras asistenciales objetivas ha motivado nuevas dudas e incertidumbres. Una vacuna nueva y eficaz genera incertidumbre. La posibilidad de un ambiente médico controlado –el hospitalario– da lugar a incertidumbre. Una enfermedad conocida y curable genera incertidumbre. Triple incertidumbre que

representa un triple reto de conocimiento. No en vano, el progreso es resultado no de la respuesta definitiva a los problemas, sino de la capacidad de ver nuevos problemas allí donde antes no los había; y, por tanto, de encontrar nuevos modos de resolverlos.

1. La aparición de una nueva vacuna antineumocócica ha sido de gran utilidad en la prevención de una enfermedad grave y prevalente. Su comercialización y la rápida incorporación a las pautas de vacunación deben ser vistas ya como un gran avance. De hecho, ha motivado un importante descenso de los casos de enfermedad neumocócica invasiva tanto en los niños vacunados como en sus contactos. Pero han aparecido algunas dudas sobre sus efectos a medio y largo plazo que han generado valoraciones críticas y nuevos trabajos. Por lo pronto, las nuevas preguntas planteadas sobre la enfermedad neumocócica han permitido a los pediatras familiarizarse con conceptos como el fenómeno de reemplazo y el de enfermedad por reemplazo, con la interpretación del aumento en la frecuencia del empiema pleural neumocócico, además de manejar en sus decisiones clínicas la información sobre el impacto de la vacunación en el manejo del niño febril sin foco aparente. También nos obligan a conocer los últimos datos sobre evolución de los serotipos vacunales y no vacunales en niños enfermos.
2. La mayor proximidad de los niños a los hospitales y el gran avance que supone disponer de una gran variedad de antibióticos ha llevado a una disminución de la mortalidad y, consecuentemente, un aumento de la supervivencia en niños con riesgo de enfermedad grave. Hoy los niños superan enfermedades hasta hace poco de mal

pronóstico, muchas veces a costa de estancia hospitalarias prolongadas. Como reverso de esta efectividad y mejora asistencial tenemos un incremento en el número de infecciones intrahospitalarias graves y en el de las causadas por gérmenes multirresistentes, todo ello relacionado con la modificación en los agentes etiológicos que predominaban en épocas pasadas dentro de los hospitales, el aumento de los pacientes inmunocomprometidos en las unidades de cuidados intensivos y los servicios de prematuros, de niños sometidos a procedimientos invasivos, de enfermos con trastornos hematológicos, de trasplantados y de infectados por VIH. En suma, de niños circunstancial o constitutivamente vulnerables a las complicaciones infecciosas por procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

Muchas de estas infecciones podrían evitarse mediante programas preventivos, medidas higiénicas y de aislamiento, protocolizaciones para evitar el uso masivo (y a veces indiscriminado) de antibióticos de amplio espectro. También redoblando el esfuerzo para reconocer precozmente las complicaciones infecciosas e informando regularmente a los profesionales sobre las bacterias implicadas y sobre sus patrones de sensibilidad a los antimicrobianos.

3. La tuberculosis es una enfermedad contra la que disponemos de medidas terapéuticas eficaces y que resurge de nuevo en los países desarrollados como un gran pro-

blema de salud pública. Este aumento en su incidencia se ha relacionado con la proliferación de bolsas de pobreza en las grandes ciudades y la llegada masiva de población inmigrante muchas veces desde ambientes con condiciones sanitarias favorecedoras de una situación endémica. Ha puesto de manifiesto, además, la existencia de sistemas de detección, control y tratamiento dudosamente adecuados.

Si queremos mejorar esta situación es necesario disponer de mejor información sobre la llegada y movilidad de colectivos de población potencialmente bacilíferos, sobre la presencia y procedencia de focos de resistencia y multirresistencia al tratamiento, sobre los pacientes con riesgo de portar esta condición y sobre los que entre el total de tratados alcanzan curaciones finales. Estos indicadores deberían ser recogidos y evaluados periódicamente. Para el éxito del tratamiento son indispensables –también hay que recordarlo– dos condiciones: prescribir una buena quimioterapia y asegurar la adherencia del paciente a toda la duración del tratamiento. Porque la terapia completa, de principio a fin, es imprescindible para controlar la enfermedad y para evitar la aparición y difusión de resistencias.

Los temas desarrollados en esta Mesa Redonda son temas de actualidad; son temas en los que se producido un gran avance médico; pero son también temas sobre los que han surgido algunas incertidumbres. Todo ello justifica el esfuerzo de organizadores y ponentes.

## REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

### Mesa Redonda: Patología infecciosa. Problemas actuales

#### Evolución de los serotipos de neumococo a lo largo de tres décadas

A. FENOLL COMES

Laboratorio de Referencia de Neumococos - ISCIII

El laboratorio de Referencia de Neumococos (LRN) realiza la vigilancia de serotipos y resistencias a antibióticos de los neumococos que causan enfermedad neumocócica en nuestro país desde 1979. Se trata de una vigilancia pasiva en la que participan de manera voluntaria numerosos hospitales repartidos por las distintas CCAA. Los datos aportados por el LRN no se correlacionan con las tasas de incidencia, pero permiten conocer cuales son los serotipos prevalentes en nuestro entorno, y detectar posibles cambios en su distribución.

La cápsula polisacárida constituye el principal factor de virulencia de *Streptococcus pneumoniae* frente al que van dirigidos los anticuerpos protectores. Neumococo es capaz de expresar al menos 91 serotipos capsulares diferentes, aunque sólo 15-20 causan la inmensa mayoría de las enfermedades. Las vacunas desarrolladas hasta la fecha están basadas en los polisacáridos capsulares y para medir su eficacia y efectividad es imprescindible conocer los serotipos responsables de las enfermedades neumocócicas. En el año 2001 se comercializó en España una vacuna conjugada heptavalente (PCV7) indicada para la población pediátrica, que incluye los serotipos 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F. En los próximos años se comercializaran otras dos vacunas conjugadas con una formulación ampliada de serotipos, la PCV10 (serotipos 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F, 1, 5, 7F) y la PCV13 (serotipos 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F, 1, 5, 7F, 3, 6A, 19A).

El número total de cepas invasoras recibidas en el laboratorio se ha triplicado en los últimos 10 años, aunque como puede verse en la figura 1, este aumento no ha sido proporcional para todos los serotipos.

La cobertura de serotipos de las tres vacunas conjugadas neumocócicas se muestra en la figura 2. La PCV7 ha demostrado su eficacia en niños menores de dos años y la OMS, en base a los resultados obtenidos tras la vacunación masiva en EEUU, considera prioritaria su inclusión en los programas nacionales de inmunización infantil.

El aumento de ENI causada por serotipos no incluidos en la vacuna (enfermedad de reemplazo) es un hecho constatado en la mayoría de las poblaciones que han incorporado la PCV7, aunque hasta el momento no representa un problema importante con respecto a su efectividad. En nuestro país, los serotipos incluidos en PCV7 han disminuido significativamente en los años post-vacunales, no sólo en niños sino también, aunque en menor medida, en adultos, debido probablemente a una protección de grupo ejercida por la vacuna.

En la figura 3 se muestra la distribución de serotipos en 2008, comparándola con el periodo prevacunacional. En el periodo 1997-2001 los serotipos incluidos en PCV7 eran los más prevalentes en los dos grupos de edad. La distribución ha cambiado drásticamente y en la actualidad el serotipo 19A es el más frecuente en niños <2 años, seguido por 7F, mientras que en el grupo de 24-59 meses, el serotipo 1 y 19A son los más frecuentes. El aumento de ENI causada por serotipos no incluidos en la PCV7, especialmente los serotipos 1, 7F y 19A, ha ocurrido en otros países tras la introducción de la PCV7, pero también se ha detectado en zonas donde no se ha utilizado la PCV7. Probablemente, además de la vacunación, hay otros factores que han contribuido a los cambios observados en la epidemiología de la ENI, como cam-



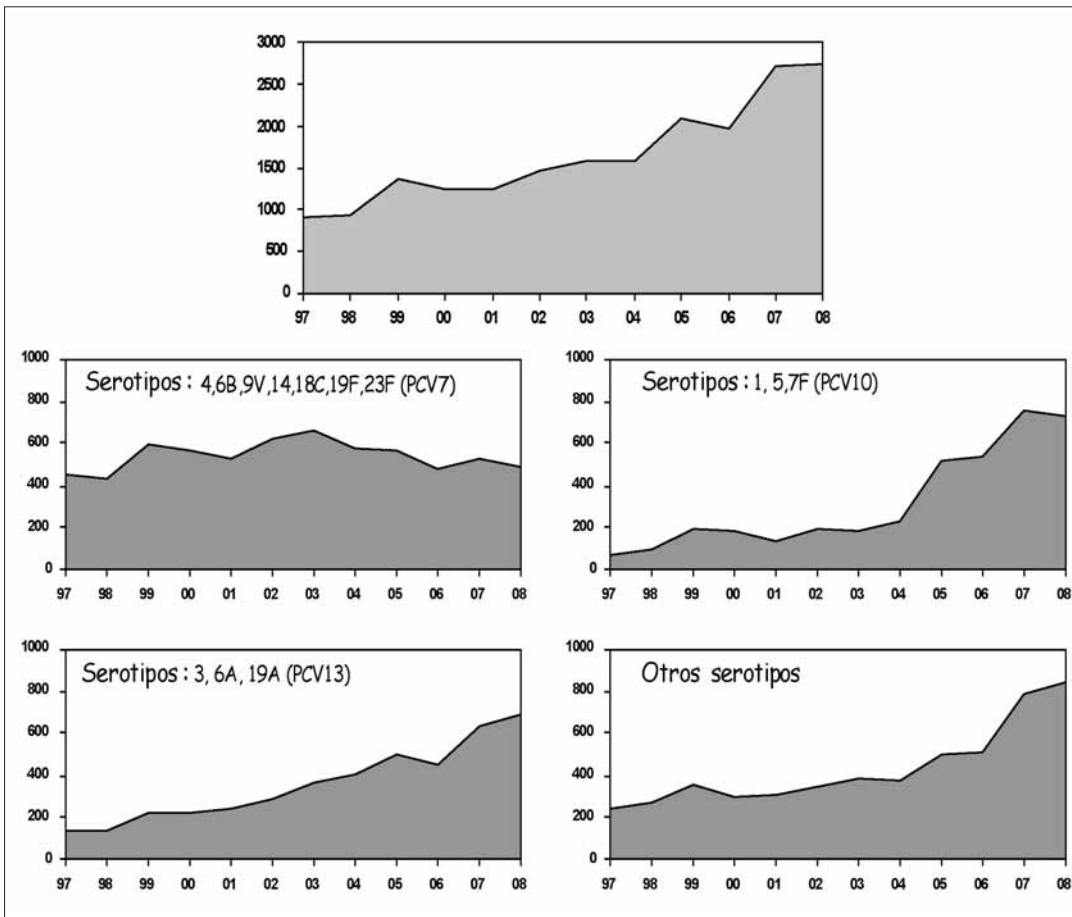


Figura 1. Cepas aisladas de enfermedad neumocócica invasiva recibidas en el LRN cada año (1997-2008).

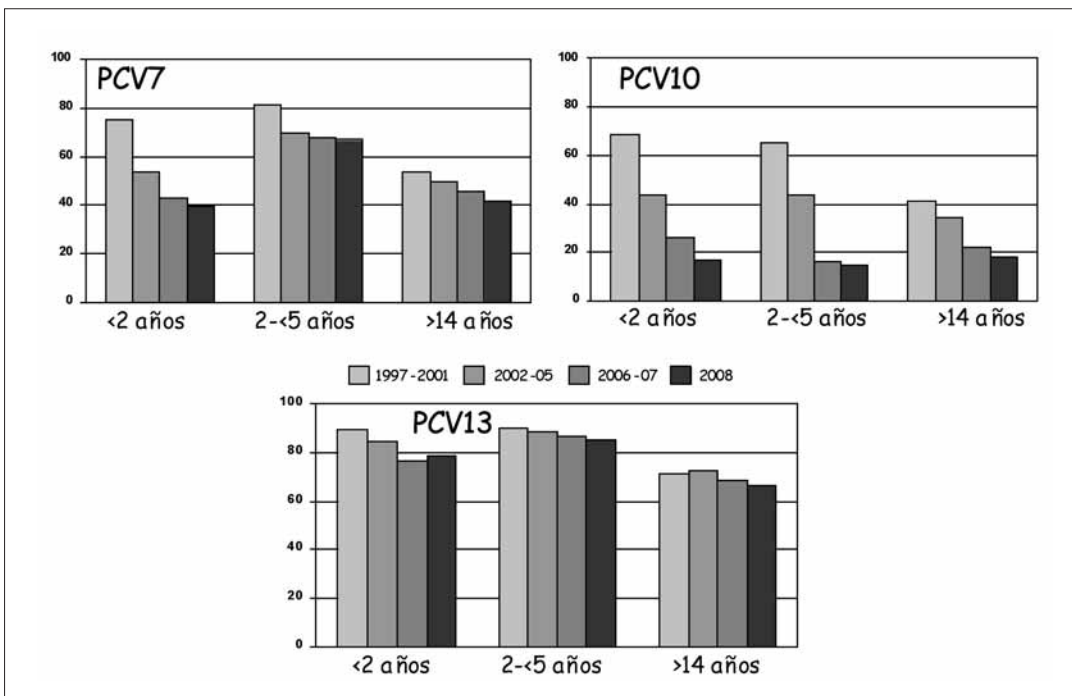


Figura 2. Cobertura de las vacunas anti-neumocócicas: porcentaje de los serotipos incluidos en la formulación de PCV7, PCV10 y PCV13 entre los neumococos invasivos estudiados en el LRN (1997-2008).

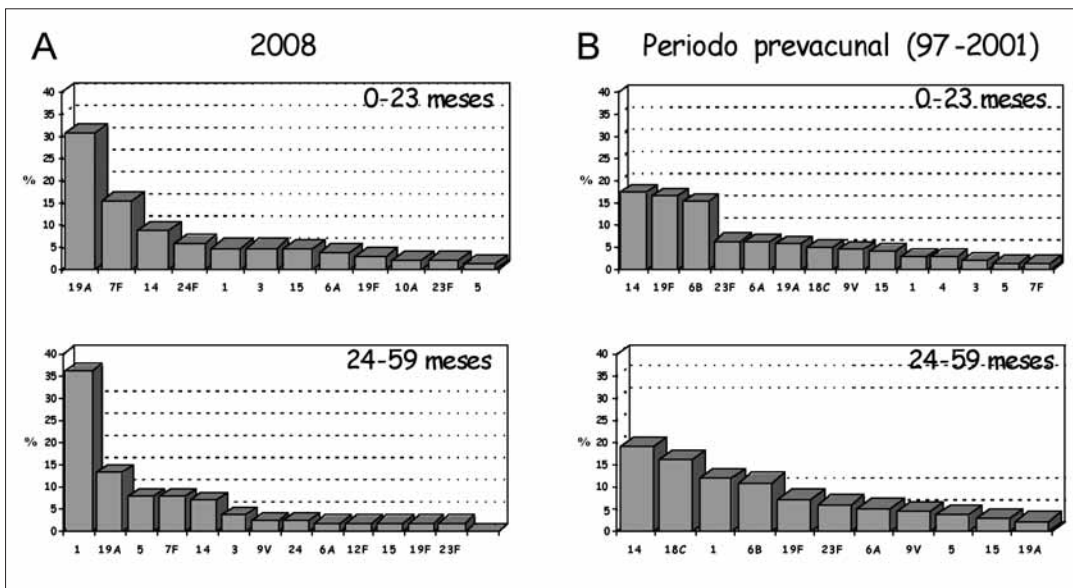


Figura 3. Distribución de serotipos de las cepas aisladas de enfermedad invasiva en la actualidad (A) y en el periodo prevacunal (B).

bios en la política antibiótica, o la evolución natural de las poblaciones neumocócicas.

Los datos sobre como han evolucionado los distintos serotipos en el pasado puede ayudarnos a comprender los cambios que se están observando en la actualidad. La figura 4 muestra la evolución de los principales serotipos que durante 29 años (1979-2007) han circulado en nuestro país. Los datos mostrados en la figura 4 sugieren que el impacto de distintas medidas terapéuticas y preventivas parecen ser serotipo-dependiente. Las diferencias epidemiológicas entre los distintos serotipos son en ocasiones tan marcadas como cabría esperar entre especies distintas. Dado lo imprevisible del comportamiento de las poblaciones neumocócicas, es necesario mantener una estrecha vigilancia epidemiológica y ahondar en el conocimiento de las características específicas de cada serotipo que permitan predecir el comportamiento de un serotipo particular.

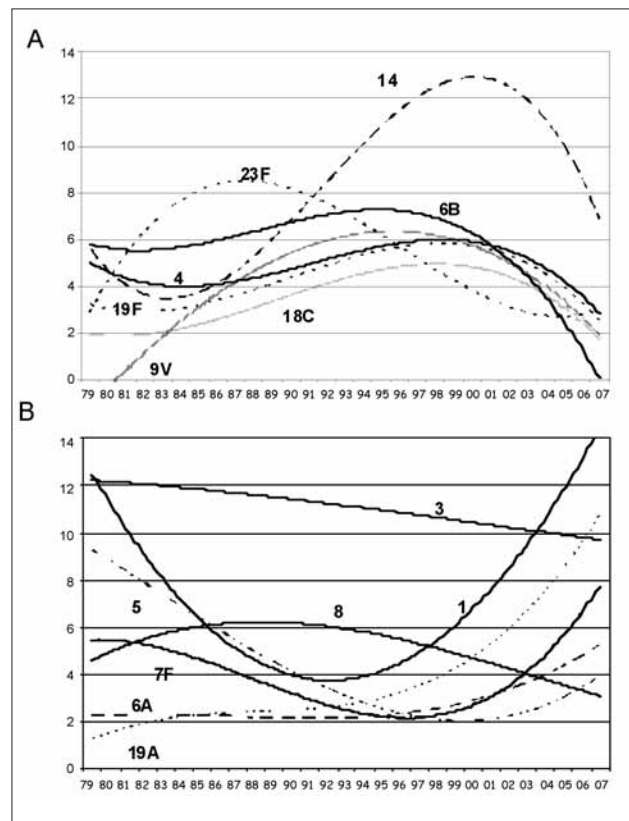


Figura 4. Evolución de los serotipos incluidos (A) y no incluidos (B) en PCV7 entre los aislamientos invasivos recibidos en el LRN en los últimos 29 años (1979-2007).

## REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

### Mesa Redonda: Patología infecciosa. Problemas actuales

#### Infecciones nosocomiales

I. DE LAS CUEVAS TERÁN

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

Las infecciones hospitalarias, también conocidas como nosocomiales, son aquellas que se adquieren o desarrollan como consecuencia de la atención hospitalaria. A pesar de los esfuerzos para su prevención, siguen siendo la complicación más frecuente de los pacientes hospitalizados. Se considera que en muchos hospitales podrían prevenirse un tercio o más de las infecciones. En los últimos años, se han desarrollado múltiples estrategias de vigilancia y control de las infecciones nosocomiales, demostrándose que no sólo son eficaces en la reducción de las infecciones sino que son costo-efectivas<sup>(1)</sup>. No obstante, éste es un campo en expansión y desarrollo que ocupa un lugar prioritario en las políticas de calidad y seguridad para el paciente.

El Plan de Calidad del Sistema Nacional de Salud incorpora entre sus líneas estratégicas la prevención de la infección nosocomial y avanza que la incidencia de infecciones hospitalarias puede ser reducida a través de medidas pre, intra y postoperatorias entre las que se encuentran la prevención de factores de riesgo ambiental, una estricta higiene y el uso adecuado de profilaxis antibiótica. Así mismo, incorpora entre sus objetivos la participación en grupos de trabajo internacionales para el desarrollo de proyectos relacionados con el estudio de efectos adversos, la implantación de prácticas clínicas seguras y la reducción de la infección hospitalaria<sup>(2)</sup>.

Desde hace dos décadas los Centros para la Prevención y el Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta, en Estados Unidos, vienen definiendo los criterios de infección nosocomial y sus tipos específicos con fines de vigilancia. En la última revisión de 2008 el término 'nosocomial' ha sido sustituido por 'infección asociada a la asistencia sanitaria' y se han actualizado algunos criterios<sup>(3)</sup>.

#### CONCEPTO Y DISTRIBUCIÓN

Se define infección asociada a la asistencia sanitaria como cuadro clínico localizado o sistémico resultante de una reacción adversa debida a la presencia de un agente infeccioso o su toxina. No debe existir evidencia de infección presente o en fase de incubación en el momento del ingreso hospitalario.

Las infecciones asociadas a la asistencia sanitaria pueden originarse por gérmenes endógenos o exógenos. Las fuentes endógenas son aquellos lugares del cuerpo que habitualmente están colonizados por microorganismos como la piel, nariz, boca, tracto gastrointestinal o vagina. Fuentes exógenas son aquellas externas al paciente como el personal sanitario, las visitas, el equipamiento sanitario, dispositivos médicos o el entorno sanitario.

La infección del recién nacido adquirida en el canal del parto está considerada por los CDC como infección relacionada con la asistencia sanitaria, si bien este concepto está discutido por algunos grupos<sup>(4)</sup>. Se excluyen de las infecciones asociadas a la asistencia sanitaria las infecciones asociadas con complicación o extensión de infecciones ya presentes en el momento del ingreso, excepto cuando un cambio de patógeno o sintomatología sugiera fuertemente la adquisición de una nueva infección; la infección adquirida vía transplacentaria (HSV, toxoplasmosis, rubeola, CMV, sífilis) que se evidencia en las primeras 48 horas de vida y la reactivación de infección latente (VZV, HSV, sífilis, TBC). También quedan delimitadas en los criterios de los CDC las situaciones que no se consideran infección, esto es la colonización y la inflamación.

La tasa global de infección hospitalaria varía de unas poblaciones pediátricas a otras con una distribución dependiente de factores intrínsecos y factores extrínsecos de cada población. Los factores intrínsecos más importantes para la adquisición de infección hospitalaria son la prematuridad, la edad, el peso al nacimiento, la existencia de una patología de base y el estado inmunológico del niño. Entre los factores extrínsecos destacan fundamentalmente la presencia de dispositivos invasivos o la exposición a procedimientos invasivos.

De todo ello deriva que las tasas más elevadas de infección hospitalaria se encuentran en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) o pediátricos (UCIP), con distribuciones similares en los tipos de infección hospitalaria. Las infecciones hospitalarias más frecuentes son las bacteriemias, seguidas de la infección asociada a ventilación y la infección urinaria asociada a sondaje, ésta última más frecuente en UCIP.

En su informe de 2008, el NHSN (National Healthcare Safety Network) hace referencia a una tendencia al descenso en las tasas de incidencia de las infecciones asociadas a dispositivos, especialmente en las UCIN y lo atribuyen al impacto de los esfuerzos para su prevención en los últimos años<sup>(5)</sup>.

En nuestro país, el grupo de hospitales Castrillo, dedicado al estudio de las infecciones perinatales y que incluye 35 UCIN de todo el territorio nacional, publicó en 2002 una incidencia global de sepsis nosocomial de 2,5 por 1.000 días-paciente para recién nacidos menores de 1.500 gramos y de 0,55 por mil días en los de 1.500 gramos o mayor peso<sup>(4)</sup>.

En UCIN los niños de mayor riesgo son los recién nacidos de 1500g o menos, los portadores de catéteres intravasculares o sometidos a ventilación mecánica y los que reciben nutrición parenteral total. En UCIP el mayor riesgo de infección hospitalaria se asocia a procedimientos quirúrgicos o estancia prolongada<sup>(6,7)</sup>.

En cuanto a la distribución de patógenos, los estafilococos coagulasa negativos son los principales responsables de las bacteriemias seguidos de los enterococos y bacilos gram-negativos tanto en unidades neonatales como pediátricas. La neumonía asociada a ventilación se debe mayoritariamente a *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter cloacae* en las UCIN mientras que en las UCIP es el estafilococo aureus el patógeno más frecuente, seguido de la *K. pneumoniae*, *E. cloacae* y *Pseudomonas aeruginosa*. Los virus son así mismo frecuentes patógenos causantes de neumonía asociada a ventilación. La incidencia de infecciones fúngicas invasivas se está incrementando<sup>(4,6, 8,9)</sup>.

## REPERCUSIÓN DE LAS INFECCIONES NOSOCOMIALES

Las infecciones asociadas a la asistencia sanitaria se han convertido en un objetivo para los distintos sistemas sanitarios y organizaciones relacionadas con la salud, profesionales, gestores y pacientes. Entre un 5 y un 10% de los pacientes que ingresan en un hospital de agudos en un país desarrollado va a adquirir una o más infecciones por el hecho de ingresar. El riesgo en un país en vías de desarrollo es 20 veces mayor. La mortalidad global atribuida a las infecciones nosocomiales en pediatría se estima en el 11%<sup>(8)</sup>.

Las infecciones asociadas a la asistencia sanitaria son una causa importante de morbilidad y mortalidad entre los pacientes. Prolongan la estancia media hospitalaria y son costosas tanto para el paciente como para el sistema sanitario. Muchas son prevenibles. Los esfuerzos para prevenirlas deben comenzar con un mejor conocimiento de los factores principales favorecedores de dichas infecciones y de cómo intervenir para prevenir o reducir el riesgo de que ocurra la infección. Muchas de las actividades de prevención no son costosas y, en muchas ocasiones, menos costosas de lo que supone el cuidado de un paciente con infección. Un aspecto que precisa de una atención urgente es el incremento de las infecciones asociadas a la asistencia sanitaria producidas por gérmenes multirresistentes<sup>(6)</sup>.

El control de la infección es un estándar de calidad y es esencial para el bienestar y la seguridad de los pacientes. La existencia de un programa de control de infección es una pieza clave en la asistencia y refleja el estándar de los cuidados ofrecidos en un centro. Cada institución es única y debe desarrollar un programa de control que contemple sus peculiaridades. En dicho programa de control deben estar implicados los gerentes y los directores de los hospitales como últimos responsables de la calidad y la seguridad de la asistencia. Debe de existir así mismo un equipo multidisciplinar que se encargue de planificar, implementar, priorizar y dirigir los recursos en los temas relacionados con la infección hospitalaria. Dicho equipo debe contar con diferentes especialistas clínicos, microbiólogo, preventivista, especialista en enfermedades infecciosas, y personal de enfermería<sup>(9,10)</sup>.

## ESTRATEGIAS DE VIGILANCIA Y CONTROL DE LAS INFECCIONES NOSOCOMIALES

A partir de los resultados del proyecto SENIC (Study of the Efficacy of Nosocomial Infection Control) promovido por los CDC y publicado en 1985, existe una evidencia cien-

tífica fundamentada que indica que la vigilancia es un método eficaz para la prevención de las infecciones nosocomiales. Los resultados mostraron que con un sistema de vigilancia, un programa de control de la infección y profesionales cualificados se podían prevenir hasta un tercio de las infecciones nosocomiales y que las inversiones empleadas en dichos programas eran coste efectivas si la reducción conseguida superaba el 6%<sup>(12)</sup>.

En varios países existen amplios sistemas de vigilancia que publican periódicamente sus datos permitiendo la comparación entre hospitales similares (benchmarking). Estos sistemas de vigilancia no sólo proporcionan datos de referencia sino que también aportan protocolos para grupos específicos de pacientes y suponen un apoyo para la implantación de sistemas de vigilancia en los hospitales<sup>(1)</sup>.

En nuestro país, la Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSH) puso en marcha en 1990 el proyecto EPINE para el estudio de la prevalencia de las infecciones, cuyo impacto en la divulgación de la metodología de la vigilancia de la infección nosocomial ha sido muy notable. Además de la participación en estudios multicéntricos, la mayoría de los Servicios de Medicina Preventiva realizan estudios de vigilancia continuados, aunque sin emplear una metodología común. Así mismo, la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), estableció en 1995 el sistema informático ENVIN para el estudio de la incidencia de las infecciones en las unidades de vigilancia intensiva.

Los estudios de prevalencia permiten obtener la proporción de pacientes que tienen infección en un momento determinado. Se trata de una valiosa información, con la limitación de que no permiten efectuar inferencias causales y son frecuentes los sesgos. Su validez aumenta si se realizan cortes de prevalencia periódicamente, lo que permite conocer la tendencia temporal. Como nivel de referencia se considera la prevalencia global de infección en pediatría inferior al 7%.

Los estudios de incidencia son el método de vigilancia considerado de referencia, su prototipo es el NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance System), actualmente integrado en el NHSN (National Healthcare Safety Network), desarrollado en Estados Unidos y promovido por los CDC, en el que los hospitales participan voluntariamente. Este estudio ha aportado conceptos como la utilización de la densidad de incidencia en los indicadores de la infección y el índice NNIS para la estratificación de las heridas quirúrgicas.

Los sistemas sanitarios en Europa están también incrementando en prioridad y recursos las iniciativas para la vigi-

lancia y control de las infecciones nosocomiales por su impacto en la mejoría significativa de la calidad de la asistencia. En este contexto, se ha constituido una red europea para la vigilancia de las infecciones nosocomiales, el proyecto HELICS (Hospital in Europe Link for Infection Control through Surveillance), dedicada a la recogida, análisis y difusión de datos válidos sobre los riesgos de infección nosocomial en los hospitales europeos<sup>(13)</sup>. El proyecto HELICS utiliza criterios de infección nosocomial prácticamente superponibles a los de los CDC y actualmente tiene grupos de trabajo en estudios de prevalencia y en estudios de incidencia en UCI y de infección de herida quirúrgica. Casi la mitad de las UCIs españolas utilizan el programa ENVIN-HELICS para conocer sus tasas de infección y evaluar si sus indicadores de infección se encuentran dentro de las cifras recomendadas por la SEMICYUC.

La labor de vigilancia del HELICS está sustentada en tres principios. La infección nosocomial no se puede identificar basándose exclusivamente en los datos de laboratorio de rutina sino que requiere una recogida de datos específica, clínica y compleja, para ser válida. Se recomienda el feedback o retroalimentación de los datos sobre infección nosocomial como método de efectividad demostrada en la reducción de su incidencia. Los datos de calidad y comparables pueden ser útiles para identificar medidas que prevengan las infecciones nosocomiales.

Sin duda existe un mayor reconocimiento del problema que suponen las infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria y de sus consecuencias negativas para los pacientes y aumento sustancial del gasto sanitario en todo el mundo.

La vigilancia y control de las infecciones asociadas a la asistencia sanitaria se han centrado típicamente en las infecciones asociadas a dispositivos invasivos y a procedimientos invasivos ya que son las infecciones más frecuentes entre los pacientes hospitalizados y se trata de factores de riesgo potencialmente modificables.

Se han desarrollado recomendaciones basadas en la evidencia para la prevención de la bacteriemia asociada a dispositivo intravascular, prevención de las infecciones asociadas a ventilación mecánica, prevención de la infección en de la herida quirúrgica y prevención de la infección urinaria asociada a sondaje. Existen también recomendaciones basadas en la evidencia sobre higiene de manos y medidas frente a los microorganismos multirresistentes ([www.cdc.gov/ncidod/dhqp/guidelines.html](http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/guidelines.html)) (14). Entre de las directrices aportadas por la HAI (Healthcare Associated Infections) Allied Task Force se recomienda priorizar los recursos en los hospitales que aún no hayan desarro-

llado un sistema de control completo en implementar estrategias centradas en las cuatro categorías de infección asociada a dispositivo o procedimiento invasivo y en las infecciones por gérmenes multirresistentes como MRSA y *Clostridium difficile*<sup>(15)</sup>.

Las infecciones por gérmenes multirresistentes constituyen por su relevancia un subgrupo en el que se centran estrategias específicas donde una política antimicrobiana estricta y correctamente definida así como una política de aislamiento y una vigilancia epidemiológica identificando las fuentes de transmisión adquieren una importancia especial<sup>(6)</sup>.

Existen algunas propuestas como estrategias para prevenir la sepsis nosocomial en el recién nacido orientadas a reforzar la función de barrera e inmunitaria del recién nacido de extremo bajo peso. En esta línea, se ha planteado la utilización de emolientes en el cuidado de la piel con unos resultados negativos de aumento del riesgo de infección, y la utilización de probióticos o el empleo de fluconazol profiláctico, ambas medidas aún en estudio y por tanto no recomendables por el momento<sup>(9)</sup>.

La medida más sencilla, barata y efectiva para la prevención de la infección nosocomial y la diseminación de las resistencias bacterianas es la higiene de manos. La Organización Mundial de la Salud ha puesto en marcha una nueva iniciativa global de toma de conciencia en beneficio de la seguridad del paciente: una Atención Limpia es una Atención más Segura. Salva vidas: Lávate las Manos ([www.who.int/gpsc](http://www.who.int/gpsc)). Nuestro Plan Nacional de Calidad contempla una serie de acciones destinadas a promover esta medida ([www.msc.es](http://www.msc.es))<sup>(2)</sup>.

No obstante, a pesar de que existen guías basadas en la evidencia científica que recogen medidas eficaces para prevenir las infecciones hospitalarias, sigue resultando complicado la impregnación de estas recomendaciones en la práctica clínica habitual.

Un gran número de organizaciones ha desarrollado diferentes proyectos para reducir las infecciones hospitalarias. The Children's Healthcare Corporation of America se ha centrado en la prevención de la bacteriemia asociada a catéter y posteriormente en la prevención de infecciones asociadas al sitio quirúrgico en cirugía cardíaca, shunt ventricular y cirugía espinal ([www.chca.com](http://www.chca.com)). The Institute for Healthcare Improvements (IHI) ha puesto en marcha la campaña Save 100,000 Lives Campaign con 6 intervenciones de las que 3 hacen referencia a la prevención de infecciones en forma de paquetes de medidas para la prevención de infección asociada a catéter central, prevención de infección asociada a herida quirúrgica y prevención de neumonía asociada a ventilación mecánica ([www.ihl.org](http://www.ihl.org))<sup>(16)</sup>.

La implantación de paquetes de medidas simultáneas (bundles) tiene como objetivo la potencial sinergia entre sí. Un estudio que ha tenido una trascendencia importante en este campo, ha sido el realizado de manera colaborativa en 103 UCIs de Michigan que demuestra cómo la aplicación de un paquete de medidas de eficacia probada con acción sinérgica entre sí consigue descender la tasa de bacteriemias asociadas a catéter a cero<sup>(17)</sup>. Lo interesante es que se ha conseguido aplicando medidas sencillas, lógicas y muy efectivas: la higiene de manos, la aplicación de precauciones de barrera durante la inserción de catéteres venosos centrales, la desinfección de la piel con clorhexidina, evitar el lugar de inserción femoral cuando es posible, y retirar los catéteres cuando ya dejan de ser necesarios.

Existe actualmente un cuerpo de evidencia importante sobre qué medidas son eficaces en la prevención de las infecciones asociadas a la asistencia sanitaria, sin embargo, sigue existiendo el reto de persuadir a los profesionales para una completa adherencia a las medidas de eficacia probada. Estos proyectos procuran el cumplimiento de estas intervenciones preventivas implicando a las administraciones y procurando un apoyo de liderazgo e institucional<sup>(16)</sup>.

Cualquier abordaje orientado a la prevención de las infecciones nosocomiales debe contemplar tres aspectos fundamentales. No hay intervenciones aisladas eficaces, debe utilizarse un abordaje en forma de paquete de medidas. Se requiere una cultura de tolerancia cero. Debe existir un apoyo institucional<sup>(16)</sup>.

Las soluciones contra las infecciones nosocomiales incluyen desarrollar sistemas de vigilancia eficientes y de alta calidad, establecer estándares claros para el control de infecciones, promover un ambiente limpio y prácticas de higiene, tener una política antibiótica que promueva una utilización racional de los mismos y una política aislamientos definida. Por último, la vigilancia y control de las infecciones asociadas a la asistencia sanitaria debe contemplarse como un aspecto clave en los programas de calidad y seguridad del paciente.

#### CAMPAÑA 'TOLERANCIA CERO CON LAS INFECCIONES HOSPITALARIAS'

En el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla se está desarrollando una campaña institucional con el título Tolerancia Cero con las infecciones hospitalarias. Su objetivo es reducir la tasa de infección nosocomial con un abordaje global que incluye concienciar, implantar sistemas de vigilancia eficientes, implantar medidas de eficacia probada.

da y evaluación del cumplimiento o de la adherencia a dichas medidas.

El concepto 'tolerancia cero con la infección nosocomial' surge como respuesta a un problema permanente de los hospitales que, dejado a su evolución natural simplemente empeora. Los pacientes que atendemos tienen un riesgo cada vez mayor de infección hospitalaria; por otro lado, los procedimientos diagnósticos y terapéuticos son también más agresivos. Todo ello hace que las infecciones nosocomiales sean cada vez más frecuentes, lo cual se complica debido a que las formas tradicionales de control de la infección no son suficientes.

El concepto de tolerancia cero fue utilizado por primera vez referido a las infecciones nosocomiales por el Dr Jarvis, que trabajó durante muchos años en el programa de infecciones nosocomiales del CDC de Atlanta. En el título de su publicación sobre estrategias frente a las infecciones asociadas a la atención sanitaria llama a la transición desde el benchmarking hacia la tolerancia cero y la responsabilidad del médico<sup>(16)</sup>.

El objetivo general de la campaña institucional del hospital es provocar el cambio cultural y la modificación del comportamiento de toda la organización en relación a la vigilancia, prevención y control de las infecciones nosocomiales. Éste es el aspecto más complicado y a su vez el hecho diferencial de esta campaña respecto de el abordaje clásico de la prevención y control de las infecciones nosocomiales.

La campaña tiene dos componentes fundamentales, la parte de información y de formación, y la de vigilancia y control. Esta centrada en el cumplimiento de las medidas de eficacia probada para la higiene de manos y para las cuatro localizaciones principales de infección: las urinarias asociadas al sondaje, las quirúrgicas, las respiratorias (fundamentalmente las neumonías) y las infecciones relacionadas con dispositivos intravasculares (sobre todo las bacteriemias asociadas al catéter). Así mismo, se hace énfasis en la prevención de la transmisión como estrategia prioritaria. Otro aspecto muy importante es la vigilancia de los microorganismos multirresistentes, dada su importancia epidemiológica.

## BIBLIOGRAFÍA

- Gastmeier P. Nosocomial infection surveillance and control policies. *Curr Opin Infect Dis* 2004; 17: 295-301.
- Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud 2007. Ministerio de Sanidad y Consumo. Available online: <http://www.msc.es>.
- Horan TC, Andrus M, Dudeck A. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control* 2008; 36: 309-32.
- López Sastre JB, Coto Collado D, Fernández Colomer B, Grupo de Hospitales Castrillo. Neonatal sepsis of nosocomial origin: an epidemiological study from the "Grupo de Hospitales Castrillo". *J Perinat Med* 2002; 30: 149-157.
- Edwards JR, Peterson KD, Andrus ML, Dudeck MA, Pollock DA, Horan TC and the National Healthcare Safety Network Facilities. National Healthcare Safety Network (NHSN) report, data summary for 2006 through 2007. *Am J Infect Control* 2008; 36: 609-26.
- Jarvis WR. Controlling healthcare-associated infections: the role of infection control and antimicrobial use practices. *Sem Pediatr Infect Dis* 2004; 15(1): 30-40.
- Borghesi A, Stronati M. Strategies for the prevention of hospital-acquired infections in the neonatal intensive care unit. *J Hosp Infect* 2008; 68: 293-300.
- Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP, and the National Nosocomial Infections Surveillance System. Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. *Pediatrics* 1999; 103: e39.
- Saiman L. Strategies for prevention of nosocomial sepsis in the neonatal intensive care unit. *Curr Opin Pediatr* 2006; 18: 101-6.
- Rasslan O, Heeg P. Infection prevention and control program organizational structure. En: Friedman C, Newsom W (eds). *Basic concepts in infection control*. 2007. Available online: <http://www.theifc.org/basicconcepts/default.htm>
- Richards C, Emori TG, Peavy G, Gaynes R. Promoting quality through measurement of performance and response: prevention success stories. *Emerging Infectious Diseases* 2001; 7: 299-301.
- Yokoe DS, Classen D. Improving patient safety through infection control: a new healthcare imperative. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008; 29: S3-S11.
- Mertens R, van den Berg JM, Fabry J, Jepsen OB. HELICS: a European project to standardise the surveillance of hospital acquired infection, 1994-1995. *Euro Surveill*. 1996; 1(4): pii=154. Available online: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=154>
- Foglia E, Meier MD, Elward A. Ventilator-associated pneumonia in neonatal and pediatric intensive care unit patients. *Clin Microbiol Rev* 2007; 20: 409-25.
- Yokoe DS, Mermel LA, Anderson DJ, Arias KM, Burstin H, et al. A compendium of strategies to prevent healthcare-associated infections in acute care hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008; S12-S21.
- Jarvis WR. The Lowbury Lecture. The United States approach to strategies in the battle against healthcare-associated infections, 2006: transitioning from benchmarking to zero tolerance and clinician accountability. *J Hosp Infect*. 2007; 65 Suppl 2: 3-9.
- Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, Sinopoli D, Chu H, Cosgrove S, Sexton B, Hyzy R, Welsh R, Roth G, Bander J, Kepros J, Goeschel C. An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. *N Engl J Med* 2006; 355: 2725-32.

## REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

### Mesa Redonda: Patología infecciosa. Problemas actuales

#### Tuberculosis multirresistente en la infancia

F. DE JUAN MARTÍN

Sección de Enfermedades Infecciosas. Hospital Infantil Universitario "Miguel Servet". Zaragoza

#### INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) se incluye entre las enfermedades infecciosas más comunes y entre las causas más frecuentes de muerte en todo el mundo. Aproximadamente 2 billones de personas, un tercio de la población mundial, está infectada por el *Mycobacterium tuberculosis* (tuberculosis latente), cerca de 9 millones desarrollarán la enfermedad y alrededor de 2 millones morirán anualmente. De los 9 millones de casos que ocurren en el mundo anualmente, cerca de 1 millón (11%, 3-25%) suceden en menores de 15 años de edad<sup>(1)</sup>.

España, según estimaciones de la OMS, tenía una incidencia de 25 casos por 100.000 habitantes en el año 2004, cifra muy superior a la del resto de países de Europa Occidental. Según el Instituto Nacional de Epidemiología, en el año 2006 se declararon 6.560 casos con una tasa de TB pulmonar de 15.83 casos por 100.000 habitantes, correspondiendo el 4% a los niños menores de 4 años y el 3% a los de 5-14 años de edad, lo que demuestra que la TB no está controlada en nuestro país<sup>(2)</sup>.

Las personas afectadas de TB latente son tratadas con isoniazida durante 9 meses para que no desarrollen la enfermedad. Si no reciben tratamiento entre el 5%-10% evolucionarán a lo largo de su vida hacia el padecimiento de una enfermedad tuberculosa<sup>(3)</sup>.

El Documento de Consenso sobre el tratamiento de la enfermedad tuberculosa en niños elaborado por el Grupo de Trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica aconseja como pauta de elección de cualquier forma de TB pulmonar, producida por bacilos no resis-

tentes y en niños no pertenecientes a grupos de riesgo de TB resistente, la administración diaria de fármacos de primera línea durante 2 meses de Isoniazida (INH) + Rifampicina (RMP) + Pirazinamida (PZA) seguido de 4 meses de INH + RMP a las dosis adecuadas. Se añadirá un cuarto fármaco cuando el niño sea originario o conviva con un inmigrante procedente de países con porcentaje de resistencia a INH superior al 4% y si el caso índice es fármaco resistente o sospechoso de serlo (VIH, ADVP, alcohólico, preso, historia de tratamiento antituberculoso previo, sospechoso de mal cumplimiento terapéutico, persistencia de baciloscopias o cultivo positivo tras 2 meses de tratamiento<sup>(4,5)</sup> (Tabla I).

La Academia Americana de Pediatría recomienda en las formas de TB extrapulmonar, distintas a meningitis, debidas a *M. tuberculosis* sensibles: INH + RMP + PZ durante 2 meses seguido de INH + RMP durante 4 meses. En meningitis se administrará INH + RMP + PZ + aminoglucosido o ethionamida durante 2 meses continuando con INH + RMP durante 7-10 meses<sup>(6)</sup>.

La OMS recomienda diferentes pautas terapéuticas en función de la categoría diagnóstica en la que clasifique la enfermedad (Tabla II). La mayoría de los niños suelen tener formas de TB pulmonar no complicada con baciloscopia negativa o formas no severas de TB extrapulmonar (Categoría III). Estos pacientes pueden ser curados con fármacos de primera línea a las dosis adecuadas: INH + RMP + PZA durante 2 meses, seguido de INH + RMP durante 4 meses. Sin embargo, una minoría de niños tienen TB pulmonar con baciloscopia positiva, afectación extensa pulmonar o formas graves de TB extrapulmonar (Categoría I) y deben recibir



TABLA I. FÁRMACOS DE PRIMERA LÍNEA. DOSIS RECOMENDADAS

Fármacos	Diariamente		Tres veces a la semana	
	Dosis y margen (mg/kg)	Máximo (mg)	Dosis y margen (mg/kg)	Máximo diario (mg)
Isoniazida	5 (4-6)	300	10 (8-12)	-
Rifampicina	10 (8-12)	600	10 (8-12)	600
Pirazinamida	25 (20-30)	-	35 (30-40)	-
Ethambutol	Niños 20 (15-25) Adultos 15 (15-20)	-	30 (25-35)	-
Estreptomicina	15 (12-18)	-	15 (12-18)	-

Implementing the stop TB strategy. WHO/HTM/TB/ 2008. 401

INH + RMP + PZA + Etambutol (EMB) durante 2 meses seguidos de INH + RMP durante 4 meses<sup>(7-11)</sup>. Excepcionalmente hay que utilizar fármacos de segunda línea (Tabla III).

Con estos tratamientos se consigue la curación del 95%-97% de los enfermos de TB debida a *M. tuberculosis* sensible a los fármacos utilizados. Sin embargo, a pesar de los buenos resultados conseguidos con estos tratamientos la TB es todavía una enfermedad que ocasiona un importante problema de salud en todo el mundo, especialmente en áreas en vías de desarrollo<sup>(1)</sup>.

## TB MULTIRRESISTENTE (MDR-TB)

*M. tuberculosis* se ha visto involucrado en la aparición de resistencias a diferentes fármacos, lo que ha creado un importante problema sanitario que ha afectado a los programas desarrollados para la lucha de esta enfermedad en todo el mundo. La resistencia del *M. tuberculosis* es conocida desde el inicio del tratamiento con estreptomicina (EM) y fue el primer fármaco utilizado para en la década de 1940s. Este fenómeno fue el que originó la necesidad de que se utilizara rápidamente una combinación de fármacos<sup>(12)</sup>.

A partir del 1985 comienzan a aparecer en algunos países, incluso desarrollados, pacientes que no responden de forma adecuada al tratamiento convencional de la TB y aparecen brotes epidémicos en Nueva York, Miami y Buenos Aires en los primeros años de la década de 1990s. Se descubre que estos pacientes presentan formas de la enfermedad debidas a *M. tuberculosis* multirresistentes (MDR-TB), definiendo como tal aquellos que son resistentes a INH + RMP y requieren regimenes terapéuticos de duración mas prolongada, hasta 18-24 meses, con fármacos antituberculosos de segunda línea que son menos eficaces y con efectos adversos mas graves. La curación de la MDR-TB solo se consigue en el 50%-60% de los casos.

Se ponen en marcha medidas de control de esta enfermedad por parte de diversos organismos nacionales e internacionales. La OMS declara en 1993 la TB como una emer-

TABLA II. REGIMENES TB RECOMENDADOS EN EL NIÑO SEGÚN CATEGORÍA DIAGNÓSTICA (OMS)

Categoría	Tipo TB	Pautas tratamiento	
		Fase inicial	Fase continuación
III	- TB pulmonar nueva baciloscopia (-) (Distintas a la Categoría I) - Formas menos severas de TB extrapulmonar	2 HRZ	4 HR o 6 HE
I	- TB pulmonar nueva baciloscopia (+) - TB pulmonar nueva baciloscopia (-) con afectación extensa del parénquima - Formas severas de TB extrapulmonar (distintas meningitis) - TB con VIH severo	2 HRZE	4 HR o 6 HE
I	- Meningitis TB	2 HRZS	4 HR
II	- TB pulmonar previamente tratada baciloscopia (+): * Recaídas * Interrupción * Fallos tratamiento	2 HRZES/1 HRZE	5 HRE
IV	- TB crónica y multirresistente	Regimenes estandarizados o individualizados	

H: isoniazida. R: rifampicina. Z: pirazinamida. E: ethambutol. S: estreptomicina.

Guidance for National Tuberculosis Programmes on the Management of Tuberculosis in Children, Geneva, WHO, 2006 WHO/HTM/TB/2006.371; WHO/FCH/CAH/2006.7)

TABLA III. FÁRMACOS DE SEGUNDA LÍNEA PARA TRATAMIENTO DE NIÑOS CON MDR-TB. OMS

Fármaco	Acción	Efectos adversos	Dosis recomendadas	
			Rango (mg/kg peso)	Máximo (mg)
Ethionamida o prothionamida	Bactericida	Vómitos, trastornos gastrointestinales	15-20	1000
Fluoroquinolonas		Artropatía, artritis		
- Ofloxacino	Bactericida		15-20	800
- Levofloxacino	Bactericida		7.5-10	-
- Moxifloxacino	Bactericida		7.5-10	-
- Gatifloxacino	Bactericida		7.5-10	-
- Ciprofloxacino	Bactericida		20-30	1500
Aminoglucósidos		Ototoxicidad, hepatotoxicidad		
- Kanamicina	Bactericida		15-30	1000
- Amikacina	Bactericida		15-22.5	1000
- Capreomicina	Bactericida		15-30	1000
Cicloserina Terizidona	Bacteriostático	Alteraciones psiquiátricas y neurológicas	10-20	1000
PAS	Bacteriostático	Vómitos, trastornos gastrointestinales	150	12000

*Guidance for National Tuberculosis Programmes on the Management of Tuberculosis in Children, Geneva, WHO, 2006 (WHO/HTM/TB/2006.371; WHO/FCH/CAH/2006.7)*

gencia de salud pública mundial para frenar la extensión de la MDR-TB. La incidencia de TB disminuye en todo el mundo desde el año 2003, sin embargo han aparecido formas de tuberculosis altamente resistentes<sup>(13-14)</sup>.

En el año 2006, el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Unión Internacional contra la Tuberculosis y Enfermedades del Pulmón (IUATLD) publican los resultados obtenidos por 25 laboratorios de referencia distribuidos por todo el mundo que indican que el 20% de *M. tuberculosis* aislados eran MDR y que el 2% eran también resistentes a fármacos de segunda línea: estas formas se denominaran TB de resistencia expandida o extremadamente resistentes (XDR-TB)<sup>(15)</sup>.

Se plantea la posibilidad de aparición de epidemias de XDR-TB de difícil tratamiento que ocasionarían una elevada mortalidad y nos retrotraería a una situación similar a la de la época en la que no existían fármacos antituberculosos.

Se han establecido, por lo tanto, varias formas de TB según las resistencias del *M. tuberculosis*:

- TB monoresistente, si la resistencia es a uno de los antituberculosos de primera línea INH, RMP, PZA, EMB o SM.
- TB multiresistente (MDR-TB), cuando la resistencia es a INH + RMP.

- TB de resistencia expandida o extremadamente resistente (XDR-TB), si además de resistencia a INH + RMP tiene a fluoroquinolonas (FQ) y al menos a un fármaco inyectable de segunda línea (capreomicina, amikacina o kanamicina). Esta entidad está considerada como un subgrupo de la MDR-TB y se asocia a una peor respuesta al tratamiento y a mayor probabilidad de muerte.

La resistencia a los fármacos antituberculosos puede encontrarse en pacientes que no han sido tratados o han recibido fármacos antituberculosos durante un tiempo inferior a un mes (resistencia primaria) o en personas que han tomado previamente tratamiento (resistencia adquirida).

La resistencia primaria tiene interés epidemiológico porque permite valorar la transmisión reciente, sin embargo la resistencia secundaria es de menos utilidad ya que puede deberse a una infección primaria por una cepa resistente o a una reinfección posterior. Los niños con MDR-TB tienen habitualmente una resistencia primaria transmitida desde un caso índice resistente a fármacos.

La resistencia del *M. tuberculosis* es causada por una mutación genética que hace inefectivo un determinado fármaco contra el bacilo mutado. En la aparición de resistencias se ha involucrado dos factores: uno dependiente de la aplicación de pautas terapéuticas erróneas y el otro debido al mal cumplimiento de los tratamientos por parte de los pacientes.

### Epidemiología MDR-TB

La incidencia del MDR-TB en el mundo no se conoce exactamente. Se considera que hay 490.000 casos nuevos anuales de MDR-TB en el mundo y se estima que cerca de 70.000 corresponden a Europa, de los cuales el 95% a países del Este<sup>(16)</sup>.

La OMS ha publicado en el año 2008 el cuarto informe sobre el Proyecto Global de Vigilancia de Resistencia a los Fármacos Antituberculosos<sup>(15)</sup>. Los tres informes anteriores fueron emitidos en 1997, 2000 y 2004 e incluían datos de 35, 48 y 77 países respectivamente. El cuarto informe contiene los resultados de susceptibilidad a fármacos de 91.577 pacientes en 93 áreas geográficas de 81 países y 2 regiones administrativas de China. Este informe analiza la magnitud del problema basándose en los datos recogidos entre 2002-2007.

Se encuentra una prevalencia de nuevos casos de MDR-TB más alta del 5% en 14 áreas geográficas y la incidencia más elevada se observó en la República de Moldavia con el 19,4% en y en Azerbaiján con el 22,3%.

La prevalencia de casos de MDR-TB en pacientes previamente tratados fue igual o superior al 25% en 16 áreas geográficas. La incidencia más elevada se observó en Estonia 52,1%, Azerbaiján 55,8% y Uzbekistán 60,0%.

Con respecto a los casos de XDR-TB, un total de 45 países y una región administrativa de China han notificado al menos un caso desde el año 2002. Barcelona (España) ha aportado 3 casos y la República Checa 5 casos durante un periodo de 4 años que representan el 8,1% y el 20,0% respectivamente de sus MDR-TB. Australia, Francia, Irlanda, Holanda, Eslovenia, Suecia y Zaragoza (España) han comunicado solo 1 caso de XDR-TB.

La proporción de XDR-TB entre los casos de MDR-TB en los países que realizan encuestas epidemiológicas son desde el 0,0% en Rwanda y Tanzania, el 12,8% (55/431) en Azerbaiján y hasta el 15,0% (3/20) en Ucrania.

### MDR-TB y VIH

Debido al bajo número de casos de VIH diagnosticados de MDR-TB o con resistencia a cualquier tipo de fármaco no se ha podido establecer una asociación entre VIH y resistencia a TB en la mayoría de los sitios de control por la OMS. Solamente en Letonia y Ucrania se ha detectado un número elevado de casos para poder establecer una asociación entre las dos epidemias. En ambos lugares la infección por VIH estuvo asociada significativamente a MDR-TB y a resistencia a cualquier tipo de fármaco antituberculoso<sup>(13,15)</sup>.

### Diagnóstico MDR-TB<sup>(17-19)</sup>

Existen tres etapas diagnósticas en el control de la TB: 1) Detección de infección tuberculosa latente; 2) Detección

de tuberculosis activa; y 3) Identificación de resistencia a los fármacos antituberculosos.

El diagnóstico de MDR-TB es de laboratorio, sin embargo una TB resistente debe ser sospechada en un niño cuando exista contacto conocido con un caso de TB resistente; si no se obtiene una respuesta adecuada a una pauta antituberculosa estándar y/o la baciloscopia permanece positiva después de tres meses de tratamiento; o si se asiste a una recurrencia de la enfermedad después de comprobar la adherencia al tratamiento.

En la actualidad existen diferentes métodos convencionales o fenotípicos de estudio de la sensibilidad. Los más conocidos son: el de las proporciones, de las concentraciones absolutas, de la relación de resistencias y el de los sistemas automatizados. Con estos métodos se suele determinar la resistencia a INH y RMP con cierta facilidad, sin embargo son más problemáticos con respecto a PZA, EMB y SM y mucho más a los fármacos de segunda línea. Estos problemas son fundamentalmente debidos a la falta de estandarización universal de las pruebas.

Los test de susceptibilidad del *M. tuberculosis* a fármacos de primera línea que utilizan métodos convencionales no están habitualmente disponibles y aun menos los de segunda línea. Además, todos tienen el inconveniente de tardar semanas o meses en conocerse los resultados. Actualmente, solo el 5% de los casos de multirresistencia son diagnosticados.

La tardanza en los resultados de estos test de sensibilidad tiene como consecuencia el fallo del tratamiento empírico y la posibilidad del contagio por parte del enfermo de bacilos altamente resistentes. La OMS ha recomendado la expansión de los test de susceptibilidad denominados rápidos para realizar el diagnóstico de resistencias a INH y RMP con la mayor rapidez posible.

Existen actualmente tres sistemas de diagnóstico rápido: 1) Test genotípicos, detectan la presencia de genes responsables de resistencia a fármacos antituberculosos, especialmente INH y RMP; 2) Test de susceptibilidad a fármacos por observación microscópica (MODS); y 3) Utilización de bacteriófagos.

Los test moleculares genotípicos detectan mutaciones en genes responsables de la resistencia a fármacos antituberculosos y están basados en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que amplifica la región genómica que origina la resistencia. Estos métodos moleculares utilizan diferentes técnicas: electroforesis, secuenciación e hibridación (INNO-LiPA-Rif TB y MTBDRplus). Se han detectado genes mutantes a diferentes fármacos: INH (*katG*, *inhA*, *ahpc*, *kasA* y *ndh*), RMP (*rpoB*), PZA (*pncA*), EMB (*embB*), SM (*rpsL*, *rrs*), Amikacina/kanamicina (*rrs*), FQ (*gyrA*) y Ethionamida (*inhA*).

El método MODS consiste en el cultivo directo de una muestra de esputo y la visualización directa de las colonias de *M. tuberculosis* en un medio de cultivo exento en drogas antituberculosas y en otro que contiene INH y RMP. Este método se ha mostrado muy seguro.

La utilización de bacteriófagos se basa en la afinidad de algunos de ellos por las micobacterias y en la detección de las células micobacterianas infectadas por el fago. Son métodos sencillos y rápidos que se encuentran pendientes de estandarización y evaluación.

Actualmente la utilización de las pruebas de sensibilidad a los fármacos de primera línea esta indicada en todos los pacientes de tuberculosis, debido al aumento de MDR-TB y XDR-TB en todo el mundo y a la facilidad de diseminación por el incremento de la inmigración masiva. Los estudios de sensibilidad a fármacos de segunda línea estarían indicados en los casos en que se detecte resistencia a uno o más fármacos de primera línea, cuando se manifieste un fallo en la respuesta al tratamiento empírico inicial o si existe una recaída tras haber cumplido el tratamiento.

## TRATAMIENTO DE LA TB RESISTENTE

Los objetivos a alcanzar con el tratamiento antituberculoso son:

1. Curar al paciente eliminando rápidamente la mayoría de los bacilos.
2. Prevenir la muerte o las complicaciones tardías.
3. Prevenir las recaídas eliminando los bacilos de multiplicación lenta e intermitente.
4. Prevenir el desarrollo de resistencia utilizando combinación de fármacos.
5. Disminuir la transmisión del *M. tuberculosis* a otras personas.

### Tratamiento de TB monorresistente

En caso de monoresistencia a INH se administrara una pauta de EMB + RMP + PZA durante 6 meses<sup>(5)</sup>. Si existe monoresistencia a RMP, debe ser tratado con INH + EMB y FQ al menos 12-18 meses y la adición de PZA al menos los 2 primeros meses<sup>(10)</sup>.

En las formas de tuberculosis latente resistente a INH se administrará RMP durante 6 meses, una vez al día<sup>(6)</sup>.

### Tratamiento de MDR-TB

Los pacientes con MDR-TB se incluyen dentro de la categoría diagnóstica IV de la OMS (Tabla II), requieren tratamientos con fármacos de segunda línea y son casos que

demandan especial atención y un tratamiento meticuloso. La XDR-TB es una subdivisión de MDR-T que muestra resistencia adicional a los fármacos de segunda línea.

La OMS ha aconsejado cumplir unos principios básicos en el tratamiento<sup>(10)</sup>:

- No añadir una droga a un régimen que ha fracasado.
- Tratar al niño de acuerdo a los patrones de susceptibilidad de los fármacos.
- Utilizar al menos 4 drogas.
- Usar exclusivamente tratamiento diario; es importante sea bajo observación directa.
- Prestar apoyo a los cuidadores del niño en cada visita, advertirle de los efectos adversos y de la importancia de cumplir el tratamiento.
- Seguimiento clínico, radiológico y bacteriológico. Cultivo de Micobacterias a todos los niños en los que se confirmo bacteriológicamente la enfermedad al diagnóstico.
- Duración del tratamiento superior a 12 meses. Al menos 12 meses después del último cultivo positivo.
- Establecer una dosificación adecuada por los efectos adversos de las drogas de segunda línea. En la infancia a dosis correctas suelen ser bien toleradas.

En ocasiones es necesario iniciar un tratamiento empírico una vez conocido la existencia de MDR-TB, a la espera de los resultados de sensibilidad a los fármacos de segunda línea que suelen tardar varias semanas en sus resultados. Puede ser un tratamiento estandarizado basado en la sensibilidad encontrada en el entorno o individualizado en función de la historia previa de fármacos recibidos por el enfermo o el contacto. Es conveniente el inicio de un tratamiento empírico para evitar el deterioro clínico del enfermo y para prevenir su transmisión<sup>(20-21)</sup>.

Los resultados del test de sensibilidad deben guiar el tratamiento. En niños con evidencia clínica de enfermedad tuberculosa con cultivo negativo pero historia de contacto a un caso documentado de tuberculosis resistente, el tratamiento debe ser establecido en función del test de sensibilidad del contacto.

Existe poca experiencia en el uso de drogas de segunda línea en la infancia por lo que hay que valorar cuidadosamente las reacciones adversas y los beneficios. Es aconsejable plantear a los padres los beneficios que se pretenden obtener de su administración debido a que la MDR-TB tiene riesgo de muerte y que ningún fármaco antituberculoso en principio esta absolutamente contraindicado en la infancia.

La OMS ha realizado una nueva clasificación de los fármacos antituberculosos y que es especialmente útil para su aplicación a la MDR-TB (Tabla IV)<sup>(22)</sup>.

TABLA IV. MÉTODO ALTERNATIVA DE CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS ANTITUBERCULOSOS. OMS

Grupos	Fármacos
Grupo 1. Agentes antituberculosos de primera línea	Isoniazida; Rifampicina; Ethambutol; Pirazinamida
Grupo 2. Agentes antituberculosos inyectables Viomicina	Estreptomincina; Kanamicina; Amikacina; Capreomicina;
Grupo 3. Fluoroquinolonas	Ciprofloxacino; Ofloxacino; Levofloxacino; Moxifloxacino; Gatifloxacino
Grupo 4. Agentes antituberculosos orales bacteriostáticos de segunda línea	Ethionamida; Protionamida; Cicloserina; Terizidona; PAS; Thioacetazona
Grupo 5. Agentes antituberculosos de eficacia inaclorada (no recomendados por la OMS para uso de rutina en pacientes MDR-TB)	Clofazimine; amoxicilina/Clavulánico; Claritromicina; Linezolid

Guidelines for the programmatic management of drug-resistant tuberculosis. Geneva, World Health Organization, 2006 (WHO/HTM/TB/2006.361)

- Grupo 1.** Son los fármacos más potentes y mejor tolerados. Deben ser utilizados solamente si existe evidencia de laboratorio o historia clínica de eficacia. El EMB fue excluido de la medicación antituberculosa en los lactantes durante mucho tiempo por la dificultad en controlar su toxicidad (neuritis óptica), sin embargo se ha demostrado que este fármaco es seguro en los niños a la dosis de 20 mg/kg/día, con una variación entre 15-25 mg/kg/día. Las dosis recomendadas en la infancia son mas altas que en el adulto (15 mg/kg/día), debido a que el pico sérico que se alcanza es menor en el niño.
- Grupo 2.** Los fármacos incluidos en este grupo pueden utilizarse siempre que este demostrada o sospechada su sensibilidad y valorada su eficacia, efectos adversos y coste. La duración de la administración de un fármaco inyectable debe ser como mínimo 6 meses y al menos 4 meses después que se negativice el cultivo. Se ha utilizado tratamiento intermitente con fármacos inyectables, p.e. tres veces por semana después de una fase inicial de 2-3 meses.
- Grupo 3.** Las FQ están contraindicadas en la infancia por alterar el cartílago de crecimiento sin embargo es uno de los pilares esenciales en el tratamiento de la MDR-TB, por lo que se considera que los beneficios de este fármaco están muy por encima del peligro que suponen sus efectos adversos.
- Grupo 4.** Cuando es necesaria una cuarta droga antituberculosa el fármaco de escogida es la ethionamida porque es de probada eficacia y bajo coste. Si son necesarios dos fármacos de este grupo puede asociarse PAS a ethionamida.
- Grupo 5.** Estos fármacos son agentes antituberculosos de eficacia no demostrada, no son recomendados por la OMS de forma rutinaria y solo en casos de XDR-TB pueden utilizarse. Los niños con MDR-TB deben ser tratados con cuatro fármacos y si es posible con antituberculosos de primera línea a los que el *M. tuberculosis* es susceptible, entre los que se incluyen PZA, EMB y SM. Todos los fármacos deben ser dosificados en relación al peso y si es posible a la dosis más alta dentro del margen recomendado (Tablas I y III). Todos los niños deben ser controlados mensualmente con el fin de asegurarse del cumplimiento terapéutico; detectar signos de toxicidad medicamentosa; ajustar dosis en relación a su peso; y monitorizar su ganancia de peso. El fracaso del tratamiento es difícil de valorar en niños con baciloscopia negativa inicialmente. La ausencia de ganancia de peso adecuada es el dato más importante del fallo del tratamiento. La persistencia de anomalías radiográficas no siempre es testimonio de fracaso terapéutico. Los niños que han tenido un contacto estrecho con adultos que padecen MDR-TB deben tener un cuidadoso seguimiento durante un periodo no inferior a dos años. No se recomiendan fármacos de segunda línea para su profilaxis. Si desarrollaran una enfermedad tuberculosa deben iniciar rápidamente un tratamiento basado en el que recibe el contacto afecto de MDR-TB. En casos de MDR-TB extrapulmonar debe seguirse la misma pauta terapéutica. Si se trata de una meningitis MDR-TB deben seleccionarse los fármacos con capacidad de penetración al sistema nervioso central. PZA, protionamida/ethionamida y cicloserina tienen buena penetración, sin

embargo kanamicina, amikacina y capreomicina penetran solamente cuando las meninges están inflamadas.

Los corticoides están indicados cuando existe insuficiencia respiratoria severa y afectación meníngea.

#### Tratamiento XDR-TB<sup>(23-25)</sup>

La existencia de *M. tuberculosis* resistente a INH + RMP + FQ y al menos a un fármaco inyectable de segunda línea (capreomicina, amikacina o kanamicina), complica todavía más el tratamiento. La XDR-TB requiere la frecuente utilización de fármacos de tercera línea. Las drogas utilizadas deberán ser escogidas en función de los patrones de susceptibilidad in-vitro y de la tolerancia del fármaco. En la actualidad, ante la aparición de estos casos se han puesto en marcha programas de investigación sobre nuevas moléculas con efecto antituberculoso, como derivados de las diarilquinolonas, nitroimidazoles, pirroles. El linezolid se ha utilizado en algún caso con buenos resultados, sin embargo no está demostrado que tenga una total eficacia y no está recomendado para el tratamiento de rutina de esta entidad.

La falta de alternativas terapéuticas hace que nos volvamos a situar en la época de tratamiento en la que no existían fármacos antituberculosos. Por esta razón, el pronóstico es malo y se puede llegar en algunos casos al fallecimiento del enfermo.

El tratamiento quirúrgico ha sido considerado en algunos casos concretos, en especial cuando existe resistencia a más de 5 fármacos y se presente como forma clínica localizada.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. Guidance for national tuberculosis programmes on the management of tuberculosis in children. Chapter 1: Introduction and diagnosis of tuberculosis in children. Int J Tuberc Lung Dis 2006; 10: 109-17.
2. Rodríguez E, Díaz D, Hernández G, Tello O. Casos de tuberculosis declarados a la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Bol Epidemiol Sem 2007; 15: 205-16.
3. Grupo de trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Documento de consenso sobre el tratamiento de la exposición a tuberculosis y de la infección tuberculosa latente en niños. An Pediatr 2006; 64: 59-65.
4. Baquero-Artiago F. Tratamiento de la tuberculosis pulmonar. An Pediatr (Barc) 2007; 66 (Supl 2): 52-6.
5. Sociedad Española de Infectología. Grupo de trabajo de tuberculosis. Documento de consenso sobre el tratamiento de la tuberculosis pulmonar en niños. An Pediatr (Barc) 2007; 66: 597-602.
6. American Academy of Pediatrics. En: Pickering LK- ed. Red Book: 2008 Informe del Comité de Enfermedades Infecciosas. 27ª ed. Panamericana: Buenos Aires, 2008: 736-57.
7. WHO. Guidance for national tuberculosis programmes on the management of tuberculosis in children. Chapter 3: Management of tuberculosis in the HIV-infected child. Int J Tuberc Lung Dis 2006; 10: 1331-36.
8. WHO. Guidance for national tuberculosis programmes on the management of tuberculosis in children. Chapter 2: Antituberculosis treatment in children. Int J Tuberc Lung Dis 2006; 10: 1205-11.
9. WHO. Implementing the STOP TB Strategy. A handbook for national tuberculosis control programmes. WHO/HTM/TB/2008.401.
10. WHO. Guidance for national tuberculosis programmes on the management of tuberculosis in children. WHO/HTM/TB/2006.371.
11. CDC. Emergence of Mycobacterium tuberculosis with extensive resistance to second-line drugs-world, 2000-2004. MMWR 2006; 55: 301-5.
12. Iseman MD. Extensively drug-resistant Mycobacterium tuberculosis. Charles Darwin would understand. Clin Infect Dis 2007; 45: 1415-6.
13. Pillay M, Sturm AW. Evolution of the extensively drug-resistant F15/LAMY/K2N strain of Mycobacterium tuberculosis in Kwa-Lulu-Natal, South Africa. Clin Infect Dis 2007; 45: 1409-14.
14. WHO. Green Light Committee (GLC) of the Working Group on MDR-TB. Annual Report 2007. WHO/HTM/TB/2008.409.
15. WHO. Anti-tuberculosis drug resistance in the world. The WHO/IRATLD global project on anti-tuberculosis drug resistance surveillance. Fourth global report. WHO/HTM/2008.394.
16. WHO Europe. Multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis. EUR/TB/FS03.
17. Alcaide F, Santón M. Tuberculosis multirresistente. Enferm Infecc Microbiol Clin 2008; 26 Supl 13: 54-60.
18. Grandjean L, More D. Tuberculosis in the developing world: recent advances in diagnosis with especial considerations of extensively drug-resistant tuberculosis. Current Opin Infect Dis 2008; 21: 454-61.
19. Chan E, Iseman M. Multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis: a review. Curr Opin Infect Dis 2008; 21: 587-95.
20. Drobac PC, Makherjee JS, Joseph JK, Mitnick C, Furin JJ et al. Community-based therapy for children with multidrug-resistant tuberculosis. Pediatrics 2006; 117: 2022-9.
21. CDC. Plan to combat extensively drug-resistant tuberculosis. Recommendations of the Federal Tuberculosis Task Force. MMWR 2009; 58 (RR-3): 1-43.
22. WHO. Guidelines for the programmatic management of drug-resistant tuberculosis. WHO/HTM/TB/2006.361.
23. Yong Soe Kwon, Yee Hyung Kim, Gee Young Suh, Man Pyo Cheng, Hojoon Kim et al. Treatment outcomes for HIV-infected patients with multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis. Clin Infect Dis 2008; 47: 496-502.
24. HyeRyeum Kim, Seung Sik Hwang, Hyum Jikim, Sang Min Le et al. Impact of extensive drug-resistant on treatment outcomes in non-HIV-infected patients with multidrug resistant tuberculosis. Clin Infect Dis 2007; 45: 129-35.
25. Bamerjee R, Allen J, Westenhouse J, Oh P et al. Extensively drug-resistant tuberculosis in California. Clin Infect Dis 2008; 47: 50-7.

## REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

### Comunicaciones Orales

VIERNES 24 DE ABRIL, 16.00 A 17.00 H

#### Aula 2.3

Moderadores: Dr. Alberto Bercedo Sanz

Dr. Jose Martín Ruano

**1. ESTUDIO INTERNACIONAL DE SIBILANCIAS EN LACTANTES. ESTUDIO PRELIMINAR. GRUPO SALAMANCA.** Martín Ruano A.; Pellegrini Belinchón F.J.; López González M<sup>a</sup> M.; López Ávila Fco. J.; Alonso Díaz J. y Vicente Galindo E. *Atención Primaria de Salamanca.*

**Introducción:** El Estudio Internacional de Sibilancias en Lactantes (EISL) es un estudio multicéntrico internacional, de tipo transversal, diseñado para evaluar la prevalencia, severidad y otras características de las sibilancias en lactantes de América Latina y de la Península Ibérica, durante el primer año de vida.

**Objetivos:** Determinar la prevalencia y severidad de las sibilancias recurrentes en niños menores de un año de la provincia de Salamanca, así como conocer los factores de riesgo que puedan asociarse a las sibilancias, con especial atención a la historia familiar y personal, la alimentación de la madre durante el embarazo, medicaciones y factores ambientales considerados como de riesgo de asma en edades posteriores. En esta comunicación se exponen resultados descriptivos de la primera muestra.

**Métodos:** El estudio se ha realizado con una muestra de las primeras 120 encuestas del Proyecto EISL Salamanca. Se pasaron los cuestionarios a padres de lactantes entre 12 y 15 meses, con preguntas sobre sibilancias y factores familiares y ambientales referidos al embarazo y los 12 primeros meses de vida del niño. La variable fundamental es haber tenido o no sibilancias en el primer año de vida. Este estudio defi-

ne como "Sibilancias Recurrentes" (SR) al hecho de haber presentado 3 o más episodios de sibilancias en el primer año de vida. Los cuestionarios han sido leídos por medio de un scanner Fujitsu M4079D con un programa de reconocimiento de marcas. Para el estudio de los datos obtenidos se ha utilizado el programa SPSS v15.

**Resultados:** La prevalencia de sibilancias en la provincia de Salamanca en menores de un año ha sido de: 37,5%, de SR el 14,2%. El 77% de los niños que presentaron sibilancias lo hicieron en los primeros 6 meses de vida. La edad media del primer episodio fue de 2,14 meses (s = 3,08). El intervalo de edad en el que es más frecuente la aparición del primer episodio de sibilancias es entre 4 y 6 meses de edad, ya que de los que presentaron sibilancias, el 62,5% presentaron el primer episodio en esos meses. El 46,7% de padres de niños que han tenido sibilancias, reconocen que éstas afectan a la alimentación del niño y el 24,4% que afectan a las actividades de los padres. Han recibido tratamiento con Beta 2 inhalados de corta el 73,3%, con corticoides inhalados el 23,3%, antileucotrienos 15,9%. El 24,2% de niños han ido a la guardería, de estos el 44,8% han presentado sibilancias frente al 35,2% que no han ido a guardería y ha presentado sibilancias. El tiempo medio de lactancia materna exclusiva (LME) ha sido de 4,12 meses (s = 3,08). De los niños que han presentado SR el 52,9% han recibido LME menos de 4 meses y el 47,1% más de 4 meses. Las madres que han fumado durante el embarazo han sido el 9,2%. De las madres que fumaban el 63,6% de sus hijos han tenido sibilancias. De las que no fumaron sólo el 36,4% desarrollaron sibilancias.

**Grupo Sibilancias Salamanca:** Alonso Díaz J, Alonso Requena MS, Clavero Esgueva M<sup>a</sup>J, Corral Carabias I, De Dios Martín B, De la Calle Cabrera T, Del Molino Anta A, Estevez Amores M<sup>a</sup> J, Gallego de Dios L, García García M<sup>a</sup> D, Gonzalez Carvajal I, Gonzalez Calderón O, González

González M, Hernández Corral L, Hernández García F I, López González M, López Ávila J, Lourenço Diego M, Malmierca Sánchez F, Martín Fernández E, Martín Martín J, Martín Ruano A, Martín Ruano J, Méndez Medina A, Mendoza Sanchez M<sup>a</sup> C, Miguel Miguel G, Pellegrini Belinchón J, Pimenta Hernández M<sup>a</sup> J, Plaza Martín M<sup>a</sup> D, Polo Diez J, Polo González M<sup>a</sup> Á, Rivas Prieto S, Rodríguez Holgado M, Roncero Rubio M<sup>a</sup> M, San Feliciano Martín L, Sánchez Jimenez C, Sesma del Caño A. Vicente Galindo E.

**2. INGESTA DE PARACETAMOL EN EL EMBARAZO Y SIBILANCIAS EN LACTANTES EN EL PRIMER AÑO DE VIDA EN LA PROVINCIA DE SALAMANCA.** García García M.D.; González Calderón O.; Sánchez Jiménez M.C.; De la Calle Cabrera M.T.; Mendoza Sánchez M.C. y Polo Diez J. *Atención Primaria de Salamanca*

**Introducción:** La asociación entre el consumo de paracetamol y la prevalencia de asma se puso de manifiesto, por primera vez, en el año 2000 con los datos conjuntos del "internacional Study of asthma and Allergies in Childhood" (ISAAC) y del "European Community Respiratory Health Survey" (ECRHS). Otros estudios posteriores han apuntado la posibilidad de que el consumo de paracetamol durante el embarazo sea un factor de riesgo de sibilancias en la primera infancia y de asma en edades posteriores.

**Objetivos:** Establecer el riesgo de presentar sibilancias o "Sibilancias recurrentes" (SR) (más de 3 episodios de sibilancias en el primer año de vida) asociado al uso de paracetamol durante el embarazo por las madres, en niños menores de un año de la provincia de Salamanca.

**Métodos:** Se han estudiado un total de 120 niños, muestra preliminar del "Estudio Internacional de Sibilancias en lactantes" (EISL) en la provincia de Salamanca. Se ha pasado un cuestionario a padres de lactantes entre 12 y 15 meses, con preguntas sobre sibilancias, SR y factores familiares, entre ellos asma en la madre y preguntas referidas a la ingesta por parte de la madre de paracetamol (nunca o menos de una vez al mes, de 1 a 4 veces al mes, más de una vez a la semana) durante el embarazo y la causa por lo que lo tomó (cefalea/migraña, fiebre, dolor muscular, otra causa). Los cuestionarios han sido leídos por medio de un scanner Fujitsu M4079D con un programa de reconocimiento de marcas. Para el estudio de los datos obtenidos se ha utilizado el programa SPSS v15.

**Resultados:** Solamente 8 de las madres estudiadas estaban diagnosticadas de asma. De sus hijos el 37,5% han padecido algún episodio de sibilancias y el 25% presentó SR. De

las madres no diagnosticadas de asma el 37,5% de sus hijos presentó sibilancias y el 13,5% sibilancias SR. De las madres que han tomado paracetamol nunca o menos de una vez al mes el 35,4% de los niños presentaron algún episodio de sibilancias y el 13,1% desarrollaron SR. De las madres que lo tomaron de 1 a 4 veces al mes el 50% de los niños han presentado algún episodio de sibilancias y el 22,3% desarrollaron SR y de las madres que tomaron paracetamol más de una vez a la semana el 33,3% presentó algún episodio de sibilancias pero ningún niño desarrolló SR. Al relacionar SR y la causa de la toma de paracetamol (cefalea/migraña, fiebre, dolor muscular, otra causa) no se detectan asociaciones significativas.

**Conclusiones:** A pesar de las diferencias encontradas no se ha hallado en ninguna de las variables estudiadas asociaciones significativas, pensamos que se debe al tamaño reducido de la muestra preliminar presentada, n=120 de las 1000 proyectadas.

**Grupo Sibilancias Salamanca:** Alonso Diaz J, Alonso Requena MS, Clavero Esgueva M<sup>a</sup>J, Corral Carabias I, De Dios Martín B, De la Calle Cabrera T, Del Molino Anta A, Estevez Amores M<sup>a</sup> J, Gallego de Dios L, García García M<sup>a</sup> D, Gonzalez Carvajal I, Gonzalez Calderón O, González González M, Hernández Corral L, Hernández García F I, López González M, López Ávila J, Lourenço Diego M, Malmierca Sánchez F, Martín Fernández E, Martín Martín J, Martín Ruano A, Martín Ruano J, Méndez Medina A, Mendoza Sanchez M<sup>a</sup> C, Miguel Miguel G, Pellegrini Belinchón J, Pimenta Hernández M<sup>a</sup> J, Plaza Martín M<sup>a</sup> D, Polo Diez J, Polo González M<sup>a</sup> Á, Rivas Prieto S, Rodríguez Holgado M, Roncero Rubio M<sup>a</sup> M, San Feliciano Martín L, Sánchez Jimenez Ca, Sesma del Caño A. Vicente Galindo E.

**3. ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO DE SIBILANCIAS RECURRENTE EN NIÑOS MENORES DE UN AÑO EN LA PROVINCIA DE SALAMANCA.** De Dios Martín B.; Hernández Corral L.; Martín Ruano J.; Estévez Amores M<sup>a</sup> J.; González Carvajal M<sup>a</sup> J. y Rivas Prieto S. *Atención Primaria de Salamanca*.

**Introducción:** Además de los virus respiratorios: Virus Sincitial Respiratorio, Rinovirus, Metapneumovirus, virus de la gripe, coronavirus..., reconocidos desde hace tiempo como los principales desencadenantes de episodios de sibilancias en niños pequeños, se han descrito otros factores relacionados con las sibilancias recurrentes (SR) (haber presentado 3 o más episodios de sibilancias en el primer año de vida).



**Objetivos:** Estudiar en la provincia de Salamanca la relación entre SR en menores de un año de edad y sexo, peso al nacimiento, asistencia a guardería, diagnóstico de asma o rinitis en cualquiera de los padres, lactancia materna o tabaquismo gestacional,

**Métodos:** Se han estudiado un total de 120 niños, muestra preliminar del "Estudio Internacional de Sibilancias en lactantes" (EISL) en la provincia de Salamanca. Se ha pasado un cuestionario a padres de niños entre 12 y 15 meses, con preguntas sobre sibilancias, SR y factores familiares y ambientales referidos al embarazo y los 12 primeros meses de vida del niño. La variable fundamental estudiada ha sido presentar SR. Los cuestionarios han sido leídos por medio de un scanner Fujitsu M4079D con un programa de reconocimiento de marcas. Para el estudio de los datos obtenidos se ha utilizado el programa SPSS v15.

**Resultados:** En la muestra estudiada el 55% de los niños son varones y el 45% mujeres. El 15,2% de los varones han presentado SR frente al 13% que han presentado las mujeres. De los niños que han pesado menos de 2500 g al nacer, el 12,5% han presentado SR frente al 14,4% de los que pesaron más de 2.500 g. De los niños que han ido a la guardería en los 12 primeros meses el 13,8% han presentado SR frente al 14,3% de los que no han ido a la guardería. De las madres que han sido diagnosticadas de asma un 25% de los niños han presentado SR frente al 13,4% de las que no la han presentado. Respecto a los padres que han sido diagnosticados de asma, ningún niño ha presentado SR frente al 14,9% de los que no tenían asma. De las madres que han presentado rinitis el 30% de los niños tienen SR frente al 12,7% de las madres sin rinitis. Respecto a los padres que han presentado rinitis el 10,5% de los niños tienen SR frente al 14,9% de los que no tienen rinitis. Los niños que han recibido LME menos de 4 meses han presentado SR el 17,6%, frente al 11,6% de los que han recibido LME más de 4 meses. Las madres que han fumado durante el embarazo han sido el 9,2%. De las madres que fumaban ningún niño ha presentado SR. De las que no fumaron el 15,6% de sus hijos desarrollaron SR.

**Conclusiones:** A pesar de las diferencias encontradas no se ha hallado en ninguna de las variables estudiadas, asociaciones significativas, pensamos que se debe al tamaño reducido de la muestra preliminar presentada, n=120 de las 1000 proyectadas.

**Grupo Sibilancias Salamanca:** Alonso Diaz J, Alonso Requena MS, Clavero Esgueva M<sup>a</sup>J, Corral Carabias I, De Dios Martín B, De la Calle Cabrera T, Del Molino Anta A, Estevez Amores M<sup>a</sup>J, Gallego de Dios L, García García M<sup>a</sup>D, Gonzalez Carvajal I, Gonzalez Calderón O, González González M, Hernández Corral L, Hernández García F I,

López González M, López Ávila J, Lourenço Diego M, Malmierca Sánchez F, Martín Fernández E, Martín Martín J, Martín Ruano A, Martín Ruano J, Méndez Medina A, Mendoza Sanchez M<sup>a</sup>C, Miguel Miguel G, Pellegrini Belinchón J, Pimenta Hernández M<sup>a</sup>J, Plaza Martín M<sup>a</sup>D, Polo Diez J, Polo González M<sup>a</sup>Á, Rivas Prieto S, Rodríguez Holgado M, Roncero Rubio M<sup>a</sup>M, San Feliciano Martín L, Sánchez Jiménez Ca, Sesma del Caño A. Vicente Galindo E.

**4. BRONQUIOLITIS: CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS A CONSIDERAR.** González Salas E.; García Suquia M.; Criado Muriel C.; Escudero Bueno G.; Blázquez García J. y Prieto Matos P. *Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción y objetivos:** La bronquiolitis es una infección aguda debida fundamentalmente al VRS (virus sincitial respiratorio), propia del lactante que provoca numerosos ingresos en época epidémica. Se pretende con este trabajo estudiar las características epidemiológicas, microbiológicas, motivos de ingreso, manejo terapéutico y posibles factores de riesgo de necesidad de Cuidados Intensivos en lactantes ingresados con el diagnóstico de bronquiolitis.

**Material y métodos:** Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, basado en la revisión de las historias clínicas de niños ingresados menores de 2 años en el Hospital Universitario de Salamanca en el periodo comprendido entre octubre del 2008 y febrero del 2009 con el diagnóstico de bronquiolitis. Se recogieron datos filiales, microbiológicos, tiempo de ingreso y necesidad terapéutica. Se realizó un estudio descriptivo.

**Resultados:** Se recogieron 72 casos. La mayor incidencia tuvo lugar en los meses de diciembre y enero con un 51,4% y 33,3% respectivamente. El motivo de ingreso más frecuente fue la hipoxemia. La edad media fue de 5,1 meses, el 62,5% fueron niños y el 37,5% niñas. El 61,1% fueron VRS positivo. El 20,9% procedían de una gestación menor de 37 semanas. La estancia media en planta fue de 4,5 días (rango entre 2 y 14 días) siendo la adrenalina la aerosolterapia más utilizada en un 51,4% seguido del salbutamol en un 29,1%. Un 18% de los pacientes fueron ingresados en UCIP con una estancia media de 5 días (rango entre 1 y 13 días). En los pacientes de este último grupo un 53,8% precisaron Heliox, un 46,2% dispositivo de presión positiva continua en vía aérea y un 23% intubación orotraqueal, continuando la adrenalina como aerosol más utilizado (84,6%). Un 26% de los recién nacido pretérmino requirieron ingreso en UCIP frente el 15% de los recién nacido a término.

Necesitaron ingreso en UCIP el 50% de los menores de 15 días, el 25% entre 15 y 28 días, el 15% entre 28 días y 3 meses y el 16% de los mayores de 3 meses.

**Conclusiones:** La bronquiolitis constituye el motivo de ingreso más importante en lactantes en época epidémica. La mayor incidencia se registra en los meses de diciembre y enero. El VRS es el causante de la mayoría de los casos. A menor edad y prematuridad la necesidad de ingreso en UCIP es mayor.

## 5. CONOCIMIENTOS DEL PROFESORADO SOBRE ENFERMEDADES CRÓNICAS PREVALENTES DE LA INFANCIA. Rozado Castaño J.; Aller Álvarez J.S.; García Martínez I.; González López A.; Hedrera Fernández A. y Málaga Guerrero S. *Area de Pediatría. Universidad de Oviedo.*

**Introducción:** Los niños portadores de enfermedades crónicas permanecen gran parte del día en el colegio. Es aconsejable que los profesores de Educación Primaria (PEP) dispongan de un adiestramiento básico que les permita abordar, en el ambiente escolar, las complicaciones que pudieran derivarse de las patologías más prevalentes. El objetivo del estudio ha sido valorar los conocimientos del profesorado en las tres enfermedades crónicas más prevalentes en la población infantil del Principado de Asturias: asma, diabetes y epilepsia.

**Sujetos y métodos:** Cuatrocientos diez PEP de 20 colegios asturianos fueron invitados a responder un cuestionario diseñado a partir de estudios internacionales previos y revisado por expertos en Alergología, Endocrinología y Neurología pediátricas. El cuestionario consta de tres partes: 21 preguntas sobre asma, 20 sobre diabetes y 14 sobre epilepsia, la mayoría de ellas con opción múltiple, referidas a los conocimientos teóricos, situaciones especiales en que puedan encontrarse estos enfermos durante el horario escolar, su manejo, tratamiento y fuentes de información utilizadas.

**Resultados y conclusiones.** De un total de 410 PEP encuestados, se obtuvieron 221 encuestas válidas (53,9%). Asma: Los PEP refieren tener un buen conocimiento de esta enfermedad, valorando su formación con una nota media de 5/10. Pueden reconocer una crisis asmática y sus principales desencadenantes (ejercicio, estrés y emociones) aunque no siempre otros como el frío ambiental y los virus. Un tercio de los encuestados identifica erróneamente la expectoración como un síntoma de crisis asmática. En el manejo de la crisis, un 23% desconoce que el broncodilatador es el tratamiento de rescate y un 12,2% no consideran que el niño esté obligado a llevar siempre consigo el inhalador. Diabetes: Los PEP

valoran sus conocimientos sobre ella con una nota media de 3,8/10. La mayoría conoce su patogenia, detectando la elevación de la glucemia y la acción hipoglucemiante de la insulina. Menos de la mitad (45,7%) sabe identificar una crisis hipoglucémica, aunque el 66,5% reconoce el azúcar vía oral como su tratamiento eficaz, y asegura disponer de él en las aulas. La omisión de comidas es identificada por el 62% de los encuestados como un desencadenante de crisis hipoglucémica, pero el ejercicio físico sólo por el 29,4%, lo que justifica que sólo un tercio de los PEP (38,9%) toma medidas previas a la realización de ejercicio. Epilepsia: El 20,9% de los encuestados no cumplimenta este apartado, lo que traduce un mayor desconocimiento de esta patología. La valoración personal de sus conocimientos es de 2,4/10. La mayoría conoce el origen neurológico de la epilepsia (48%), que no todas las crisis convulsivas son epilepsia (67,9%) y que los epilépticos son educacionalmente iguales al resto de alumnos (71,5%), pero desconocen los efectos adversos de los fármacos anticonvulsivos. Ante una crisis, el 40,7% llamaría a la ambulancia, el 57,5% colocaría al niño en posición de seguridad, el 62% le colocaría algo en la boca y el 34% restringiría sus movimientos. En conclusión, los PEP consideran tener mayor conocimiento del asma que de diabetes y epilepsia, concordante con sus conocimientos reales. La experiencia mejora los conocimientos en asma y diabetes. Los PEP aseguran que su principal fuente de información son los padres, aunque consideran que el método más útil serían los cursos formativos.

## 6. IMPACTO DE LA ENFERMEDAD CRÓNICA EN EL AULA. PERCEPCIÓN DE LOS DOCENTES. Hedrera Fernández A.; González López A.; García Martínez I.; Aller Álvarez J.S.; Rozado Castaño J. y Málaga Guerrero S. *Area de Pediatría. Universidad de Oviedo.*

**Introducción:** Los niños portadores de enfermedades crónicas permanecen gran parte de su tiempo en el colegio. La propia enfermedad, así como la complejidad de su manejo, pueden alterar la experiencia escolar de estos niños, sus compañeros y profesores. El objetivo del estudio ha sido valorar la percepción de los profesores de Educación Primaria (PEP) acerca del impacto que supone la presencia de alumnos en el aula con alguna de las 3 enfermedades crónicas más prevalentes en la población infantil del Principado de Asturias: asma, diabetes y epilepsia.

**Sujetos y métodos.** Cuatrocientos diez PEP de 20 colegios asturianos fueron invitados a responder un cuestionario diseñado según modelo de estudios internacionales previos y revisado por expertos en Alergología, Endocrinología y Neuro-

logía pediátricas. El cuestionario constaba de 16 afirmaciones (adaptadas Olson, Al et al. Arch Pediatr Adolesc Med 2004), referidas al impacto de la enfermedad en el propio alumno enfermo y su influencia tanto en sus compañeros como en el profesor, al requerir por parte de este último una dedicación especial y su alerta ante posibles complicaciones y consecuencias legales. Para cada uno de los ítems, el docente asignó, separadamente para cada una de las tres enfermedades, una puntuación de 0 a 5, en función de su grado de conformidad (0=desacuerdo absoluto; 5= acuerdo absoluto).

**Resultados y conclusiones.** De un total de 410 PEP encuestados, se obtuvieron 221 encuestas válidas (53,9%). De éstas, el porcentaje de respuesta fue del 94% para asma, 75% para diabetes, y 72% para epilepsia, traduciendo una menor experiencia en las dos últimas. IMPACTO SOBRE EL ALUMNO: Ámbito académico: hasta el 83% de PEP consideran que los alumnos con enfermedad crónica no tienen más dificultades de aprendizaje, aunque un 50% refiere que los epilépticos se enfrentan a más barreras. El grado de absentismo es mayor en asmáticos (sólo el 18% de asmáticos no falta nunca a clase). Relación con los compañeros de clase: hasta el 95% de los PEP no creen que la presencia de un niño con enfermedad crónica pueda empeorar el ambiente de aprendizaje en el aula, ni que ponga en riesgo la seguridad de sus compañeros, si bien perciben una ligera mayor distracción en los epilépticos. IMPACTO SOBRE EL PROFESOR: Dedicación especial: los PEP no creen que los enfermos crónicos requieran más tiempo lectivo que el resto (85%), pero sí evidencian la necesidad de una mayor atención (50%) y un estrecho contacto con sus padres (90%), siempre mayor en epilépticos. En su opinión requieren más entrenamiento para abordar la presencia de un epiléptico en clase (79%), que en diabéticos (67%) y menos en asmáticos, en los que sólo el 49% del profesorado requiere más entrenamiento. Preocupación, riesgo personal y legalidad: al 44,2% de encuestados les preocupa mucho que un epiléptico provoque una situación que precise cuidado médico urgente (frente al 35% en diabetes, y el 26% en asma). Sin embargo, hasta un 32% cree que su actuación no tendrá efectos sobre la evolución del niño. Apenas muestran preocupación por los problemas legales y por la posibilidad de que el niño pueda morir en clase, aunque en todo caso es mayor en epilepsia. Al 55% de PEP no les incomoda la presencia de alumnos con estas patologías en clase. Hasta el 77% se siente respaldado por la dirección del centro. En conclusión, los PEP opinan que los epilépticos tienen un impacto mayor en casi todas las situaciones planteadas, por lo cual requieren un entrenamiento adicional. Uno de cada 3 PEP no cree que su actuación pueda afectar a la evolución del niño.

VIERNES 24 DE ABRIL, 16.00 A 17.00 H

Aula 2.4

Moderadores: Dr. Horacio Paniagua Repetto  
Dr. Román Payo Pérez

**7. IMPACTO DE LA IMPLANTACIÓN UN PROTOCOLO PARA EL USO RESTRINGIDO DE ANTIBIÓTICOS EN LA FARINGOAMIGDALITIS AGUDA.** De la Fuente Echevarria G.; Mojica Muñoz E.; Sánchez Granados J.; Murga Herrera V.; Fernández Miguel S. y Manzano A. *Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción:** La faringoamigdalitis aguda (FAA) es una de las causas más frecuentes de prescripción de antibióticos en pediatría, aunque la gran mayoría sean de etiología viral.

**Objetivos:** Realizar un protocolo de uso racional de antibióticos en niños diagnosticados de FAA en la Urgencia y valorar la seguridad, el cumplimiento y la eficacia del mismo. De forma simultánea realizar un estudio epidemiológico de los aislamientos bacterianos y analizar la sensibilidad de los mismos.

**Material y Métodos:** Estudio prospectivo realizado en el periodo de tiempo de mayo de 2007 a diciembre de 2008 de los niños < 14 años que acudieron a urgencias y fueron diagnosticados de FAA. Los pacientes que ya estaban recibiendo antibioterapia fueron excluidos. Se procedió a la recogida de cultivo faríngeo y solo en los casos de fuerte sospecha clínica se iniciaba antibioterapia. Una vez recibido el resultado del cultivo se contactaba telefónicamente con los padres para iniciar o suspender el tratamiento en función de los resultados y de la actitud tomada en urgencias.

**Resultados:** En los 19 meses del estudio se incluyeron 871 pacientes, con una media de edad de 4,46 años. Por meses, la mayor incidencia de casos fue en Diciembre, con un 18,7%. En un 72% de los casos (626) no se identificó causa bacteriana. De los aislamientos, el 96% (236) resultaron *Streptococcus pyogenes*, 3,2% (8) *S.B.H.* grupo C y en un caso neumococo. Por grupos de edad, entre los 0-2 años la etiología bacteriana es excepcional (9%), entre los 3-4 años la gran mayoría (68%) tienen cultivo negativo y entre los 5-10 años se obtienen el 65% de los aislamientos de estreptococo ( $p < 0,001$ ). De los 871 casos, en un 56% (489) no se inició tratamiento y de estos solo en un 21% (105) se confirmó la etiología bacteriana. Respecto a la sensibilidad de los aislamientos, todos los casos resultaron sensibles a penicilina. En referencia al antibiótico preescrito, en los menores de 4 años se observa un mayor uso de amoxicilina y amoxicilina-clavulánico (81%), en tanto que en edades superiores a 8 años predomina la peni-

cilina (42%). Durante el periodo del estudio no se registró en la provincia ningún caso de fiebre reumática.

**Conclusiones:** En nuestra experiencia, de forma inicial en más de la mitad de los casos no se inició tratamiento y de forma diferida el 21% de los pacientes recibieron antibiótico, con un ahorro de 384 ciclos de antibióticos. A pesar de la fuerte sospecha clínica en un 86% se erró en la supuesta etiología bacteriana, lo que confirma su baja especificidad. En nuestro medio está justificada la administración inicial de penicilina o amoxicilina debido a la baja prevalencia de resistencias. La implantación de un protocolo de uso restringido de antibióticos hasta la confirmación mediante cultivo resulta seguro y eficaz, no identificando casos de fiebre reumática durante el periodo del estudio.

**8. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA MASTOIDITIS AGUDA INFANTIL.** Conejo Moreno D.; Navazo Eguía A.; Villa Francisco C.; Iparraguirre Rodríguez S.; Martínez Arbe-loa I. y Fernández de Valderrama A. *Complejo Asistencial de Burgos.*

**Introducción:** La mastoiditis aguda es un proceso inflamatorio de las celdillas y paredes óseas de la mastoides. Es la complicación más frecuente de la otitis media aguda, siendo más frecuente en lactantes y niños de corta edad.

**Objetivo:** Revisar en nuestro medio los resultados en el diagnóstico y tratamiento de la mastoiditis aguda, patología que ha demostrado un evidente aumento de su incidencia en los últimos años.

**Material y métodos:** Realizamos un estudio retrospectivo de 62 pacientes menores de 15 años ingresados en nuestro hospital con el diagnóstico de mastoiditis aguda entre 1995 y 2009. Se analizaron diversas variables epidemiológicas, analíticas y clínicas.

**Resultados:** De las 62 mastoiditis estudiadas, el 53% fueron varones y el 47% mujeres. La edad media de los pacientes fue de 28 meses. La mayoría de los casos se produjeron en los meses de otoño e invierno presentando como antecedente frecuente un catarro de vías altas. El 61% de los niños presentaba un diagnóstico clínico previo de otitis media aguda y el 53% recibieron tratamiento previo. Todos los casos estudiados mostraban signos inflamatorios retroauriculares.

El microorganismo más prevalente fue el neumococo en un 39% de los cultivos estudiados, aunque el resultado más frecuente fue un cultivo estéril en el 41% de las muestras estudiadas. En los últimos años se ha producido un incremento significativo de las resistencias antibióticas, en nues-

tro estudio el 32% de los neumococos han presentado resistencia a la cefalosporinas de tercera generación.

Se realizó radiografía simple en el 35% y TAC en el 52% de los pacientes. La mayoría de los pacientes presento un curso clínico favorable y únicamente 5 pacientes presentaron complicaciones.

**Conclusiones:** La mastoiditis aguda es una patología importante y con incidencia en aumento en los últimos años. Destacan las altas tasas de resistencias antibióticas en nuestro estudio quizá secundario al uso indiscriminado de antibióticos.

**9. ASPERGILOSIS INVASIVA EN LACTANTE CON LEUCEMIA LINFÁTICA AGUDA DE MUY ALTO RIESGO DURANTE EL TRATAMIENTO DE INDUCCIÓN.** Sánchez Miguel M<sup>a</sup> A.; Fernández Álvarez D.; Muriel Ramos M.; Santos Borbujo J.; Mateos Pérez G. *Hospital Universitario. Salamanca.*

**Introducción:** Las micosis sistémicas son enfermedades causadas por hongos que tienen capacidad de invadir tejidos y vísceras más allá de su punto de entrada. En la edad pediátrica se presenta en niños inmunodeprimidos, comprometiendo la vida de estos pacientes con una mortalidad que ronda el 80%. La aspergilosis invasiva (AI) es la infección por hongos filamentosos más frecuente en estos pacientes. El pulmón es la puerta de entrada normal para *aspergillus* y desde allí puede diseminarse a cualquier órgano. La mortalidad en los casos de AI con afectación cerebral llega al 96 por ciento. Entre los factores de riesgo para el desarrollo de AI se señalan la neutropenia severa, tratamiento corticoideo, tratamiento inmunosupresor y trasplante de médula ósea.

**Objetivos:** Presentar un caso de LLA complicado con Aspergilosis Invasiva pulmonar y cerebral; revisar los criterios diagnósticos y tratamiento actual de la misma.

**Caso clínico:** Niña de 18 meses diagnosticada de LLA-MAR con alteración 11q23. Recibió quimioterapia de inducción según protocolo de SHEOP y a los 16 días de tratamiento, estando en neutropenia severa desde hacia 14 días comienza con fiebre, aumento de PCR y PCT, y en Rx de tórax, condensación bibasal tratada como neumonía bacteriana ante la negatividad del Ag galactomanano. Se añadió anfotericina B liposomal por falta de respuesta al tratamiento antibiótico. Asimismo se amplió el estudio con TAC-AR apareciendo signos radiológicos compatibles con AI. Simultáneamente la paciente sufre convulsiones por lo que se realiza TAC craneal que demuestra lesión en fosa posterior compatible también con AI. Inicia tratamiento con voriconazol y caspofungina y se plantea cirugía de la lesión

que se lleva a cabo con éxito y sin secuelas. La histología de la lesión identificó un hongo filamentoso que por PCR resultó *Aspergillus fumigatus*.

**Comentarios:** Aunque la aspergilosis pulmonar es la forma más frecuente de presentación de la AI, su diagnóstico presenta dificultades dada la inespecificidad de los síntomas y variedad de los hallazgos radiográficos. Los pacientes pueden presentar desde fiebre prolongada que no cede con tratamiento antibiótico de amplio espectro hasta hemoptisis. En la Rx de tórax: consolidaciones segmentarias, lobarres, derrame pleural, nódulo pulmonar único. En la TAC puede demostrarse desde infiltrados neumónicos redondeados, hasta el típico signo del halo alrededor de un nódulo pulmonar. Estos hallazgos pueden adelantarse a la elevación de Ag del galactomanano, al que se atribuye un VPP del 98%. Por otra parte, la aspergilosis cerebral, que supone un 10-20% de todas las AI, raramente es una lesión única y su pronóstico es infausto. Ocurre por diseminación hematológica, dado el tropismo vascular del hongo, provocando distintos patrones de infección. El tratamiento de la AI se basa en la combinación de tratamiento antifúngico empírico y un intento de recuperación de la inmunodeficiencia. En algunos casos se indica cirugía de las lesiones. En nuestra paciente la presentación en forma de absceso en fosa posterior y próxima a la calota nos inclinó al tratamiento quirúrgico, animados a su vez por el peligro de diseminación hematológica que presentaba. La forma pulmonar puede demandar actuación quirúrgica si la lesión está cerca de vasos grandes, pleura o pared torácica por el riesgo de sangrado masivo y diseminación de la infección respectivamente.

**10. PALUDISMO IMPORTANDO: A PROPÓSITO DE 8 CASOS.** Perales Vinagre Y.; Muriel Ramos M.; Fernández Álvarez D.; Nava E.; De la Fuente Echevarría G. y García Suquia M. *Hospital Universitario de Salamanca*.

**Introducción:** El paludismo es una importante causa de morbi-mortalidad en todo el mundo, especialmente en áreas tropicales, que estamos viendo resurgir en nuestro medio como consecuencia de la globalización y del aumento del turismo y los viajes a las zonas endémicas. La mayoría de casos de paludismo del viajero se deben a la falta de quimioprofilaxis previa a la exposición, lo que demuestra la gran importancia de la prevención en el control de esta enfermedad.

**Material y método:** Revisamos 8 casos de paludismo atendidos en nuestro hospital en los últimos años. Valoramos la zona de procedencia, el tiempo de permanencia en España, la especie de *Plasmodium* implicada, la presencia de

los síntomas clásicos de la enfermedad (fiebre, escalofríos y sudoración), la exploración física (visceromegalias), datos analíticos (anemia, linfopenia y plaquetopenia), la presencia de parasitosis concomitantes y, por último, el tratamiento empleado en cada uno de ellos.

**Resultados:** Los 8 pacientes procedían de países de África Occidental, con una media de permanencia en España de unos 20 días. El síntoma predominante fue la fiebre, presente en 6 de los 8 casos. En la exploración, 6 de ellos presentaban hepato-esplenomegalia de diferente magnitud. Respecto a los estudios analíticos, la mayoría demostraban una anemia moderada, con alteraciones variables de las demás series hematológicas. El diagnóstico definitivo se estableció por visión directa del parásito en la extensión de sangre periférica (se hallaron 4 *P. falciparum* y 2 *P. vivax*), y el tratamiento en todos ellos se ajustó a los protocolos vigentes, con buena respuesta.

**Conclusiones:** La presencia de fiebre tras haber estado en un país con endemia de paludismo obliga a su despistaje. Son especialmente vulnerables quienes viajan desde zonas libres de paludismo a zonas donde la enfermedad es endémica. Haberla padecido con anterioridad no proporciona inmunidad permanente, por lo que la quimioprofilaxis previa al viaje es imprescindible. En la actualidad existe un amplio frente de investigación en el campo de las vacunas anti-malaria. Los estudios más avanzados corresponden a una vacuna en fase IIb de desarrollo, y por el momento ha presentado resultados alentadores.

**11. SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO REACTIVO: A PROPÓSITO DE UN CASO.** Rosón Varas M.; Mata Zubillaga D.; Iglesias Blázquez C.; Morales Sánchez R.; Martín Badás J.P. y Ferrero de la Mano L.J. *Complejo Asistencial de León*.

**Presentación del caso:** Niña de 4 años que presenta proceso febril de 11 días de evolución. Inicialmente diagnosticada de OMA, recibió tratamiento con amoxicilina durante 7 días, sin mejoría. Asocia abdominalgia tipo cólico y deposiciones blandas no diarreicas. En los últimos días exantema no pruriginoso facial y en tronco, se acentúa con los picos febriles.

*A Familiares:* Madre 38 años: asma alérgica a polen de gramíneas Padre 38 años: sano No consanguinidad

*A Personales:* 3ª/3 Vacunas correctas, No AMC. No ingresos ni enfermedades de interés. Ámbito rural, no contacto habitual con animales.

*E. Física:* Peso: 16,8 kg (Pc 75-90) Talla: 105 cm (Pc 97) Tª: 40,5°C. BEG, exantema maculoeritematoso, escarlatiniforme.

me en tronco, cara, palmas y plantas, no petequial. Adenopatías laterocervicales izq. rodaderas de 1cm e inguinales de menor tamaño, no dolorosas. Labios fisurados, mucosas normales ACP: sin alteraciones Abdomen: no doloroso, no masas ni megalias ORL: Tímpanos deslustrados y farínge hiperémica, resto normal.

*P. complementarias:* Hemograma: Hb: 11,3 g/dL; Hcto: 33%; Leucocitos 15.400 (N 83%, L 6,6%, M 1,1%, C 8%) Plaquetas: 155.000 Bioquímica: perfil básico y transaminasas: Normales PCR: 222 mg/L Coagulación: normal, Paul Bunell: negativo, radiografía de tórax: sin alteraciones A su ingreso se pauta tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico iv ante sospecha de etiología infecciosa previa recogida de cultivos. Tras 72 horas persistencia de fiebre, abdominalgia, hiporexia y astenia marcadas, exantema más tenue sin alteraciones en mucosas. Ante falta de respuesta al tratamiento AB y mala situación clínica se inicia Gentamicina y Cefotaxima con persistencia de picos febriles y afectación general. En la exploración física (8º día de ingreso) adenopatías laterocervicales e inguinales sin cambios, sin masas o megalias abdominales y desaparición del exantema. En siguientes determinaciones anemia progresiva y aparición de trombopenia, leucocitosis con desviación izquierda llamativa sin presencia de células tumorales. Serologías: VHB, VHC, VIH, VEB, Toxoplasmosis, Borrelia, Rickettsia, B.Haenselae, Parvovirus B-19 (PCR), Enterovirus (PCR), F. Tularensis: negativas. Adenovirus y CMV IgG+/IgM-, Hemocultivos (x2), urocultivo, frotis F.Amigdalares y Mantoux: negativos. Analíticamente, Proteínas totales y Albúmina ↓, GOT, GPT, GGT en ↑; PCR, LDH, ferritina y TG en ↑↑; ASLO y Factor Reumatoide (IgM), AC antinucleares y DNA nativo: negativos Hemograma: Anemia (Hb mín. 8,6 g/dL), Leucocitosis con mielema y trombopenia (PQ mín. 68.000) VSG↑ (Máx. 59 mm). Coagulación: Dímero D ↑↑ (5383 ng/ml), resto normal. Ecografía abdominal, ECG, Ecocardiografía doppler: normales. Se etiqueta de Síndrome Febril Prolongado, como posibilidades diagnósticas se plantean: Leishmaniosis. Enfermedad de Still. Enfermedad hematológica. Se realiza PAAF de M.O.: sugerente de Hemofagocitosis Reactiva. Cumple los criterios necesarios para diagnóstico de Síndrome Hemofagocítico (SHF), se deriva a Hospital de referencia para tratamiento del cuadro y posibles complicaciones.

**Comentarios:** El SHF es una enfermedad grave, evoluciona a fracaso multiorgánico en poco tiempo. Elevada mortalidad (Familiar: Supervivencia tras TMO 45-66% a 5 años. Reactivo: resolución rápida 46-70%) Como vimos en nuestro caso es un gran reto diagnóstico donde con frecuencia los exámenes complementarios iniciales no son concluyentes.

VIERNES 24 DE ABRIL, 16.00 A 17.00 H

Aula 2.5

Moderadores: Dr. Julian Rodríguez Suárez  
Dr. Jesús Alonso Díaz

**12. PREVALENCIA DE DERRAMES PARANEUMÓNICOS DE ETIOLOGÍA NEUMOCÓCICA EN LA PROVINCIA DE SALAMANCA.** Serrano Ayestarán. O.; Sánchez Granados J.M.; Fernández de Miguel S.; Murga Herrera V.; Gómez de Quero Masía P. y Fernández Carrión F. *Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción:** La neumonía es la manifestación más frecuente de la enfermedad invasora neumocócica. Desde la introducción de la vacuna heptavalente antineumocócica en el año 2001 se ha documentado una disminución significativa de la misma, incluida la neumonía. Sin embargo, existen datos de que la incidencia de derrames pleurales podría estar aumentando.

**Objetivos:** Determinar la prevalencia de derrames pleurales de etiología neumocócica y analizar su evolución en el tiempo.

**Material y Métodos:** Estudio prospectivo observacional entre el 1 de enero de 2003 a 31 de diciembre de 2008, de los pacientes menores de 14 años ingresados en el Hospital Universitario de Salamanca, diagnosticados de derrame paraneumónico y en los que la etiología neumocócica pudo ser establecida mediante cultivo (líquido pleural o sangre) y/o determinación de antígeno en líquido pleural (BINAX NOW®). Para el análisis de la prevalencia se excluyeron los pacientes derivados a este centro de otras provincias. Se calculó la incidencia anual de derrames con datos de población del Instituto Nacional de Estadística y se compararon en 2 periodos de tiempo: 2003-2005 y 2006-2008.

**Resultados:** En los 6 años del estudio, se contabilizaron un total de 34 derrames paraneumónicos, de los cuales en 18 (52%) la etiología neumocócica pudo ser establecida: 3 por hemocultivo, 4 por cultivo de líquido pleural y 11 por antígeno realizado en líquido pleural. La mediana de edad resultó de 5 años (rango 12 meses a 12 años y medio). Del total de casos, 10 (29%) eran residentes en la provincia de Salamanca. La distribución anual y la incidencia resultó la siguiente: 1 (2,4/100000) en 2003; 2 (4,8/100000) en 2004; 1 (2,4/100000) en 2005; 2 (4,8/100000) en 2006; 1 (2,4/100000) en 2007 y 3 (7,3/100000) en 2008. Al comparar la prevalencia anual de derrames pleurales neumocócicos, en el periodo de tiempo comprendido entre 2003 a 2005 se registraron 4 (3,2/100000) frente a los 6 (4,9/100000) del periodo entre 2006 a 2008.

De los 10 casos, la mitad presentaba una cobertura vacunal con al menos 3 dosis frente a neumococo. En ninguno de los aislados se consiguió identificar el serotipo responsable.

**Conclusiones:** En nuestro medio, hay datos que sugieren el aumento de la incidencia de derrames pleurales de etiología neumocócica. En los últimos años hemos registrado un incremento de 1,5 veces (3,2 frente a 4,9/100000) respecto al periodo de tiempo comprendido entre 2003 a 2005. Este hecho es concordante con los datos publicados en los últimos años tanto en otras comunidades como en países de nuestro entorno. Harán falta estudios epidemiológicos a nivel autonómico y nacional para confirmar estos datos, tratar de establecer su posible relación con la vacuna heptavalente y la evolución con las futuras vacunas que amplían la cobertura de serotipos de neumococo

**13. TRATAMIENTO CON UROKINASA INTRAPLEURAL DE LOS DERRAMES PARANEUMÓNICOS.** Serrano Ayestarán O.; Sabin Carreño S.; Fernández de Miguel S.; Murga Herrera V.; Sánchez Granados J.M. y Gómez de Quero Masía P. *Hospital Universitario de Salamanca*.

**Introducción:** Las neumonías son la causa más frecuente de derrame pleural en los niños. Aproximadamente el 40% de las neumonías que precisan ingreso presentan derrame pleural asociado. La instilación intrapleural de fibrinolíticos se ha utilizado como tratamiento de empiemas y derrames paraneumónicos complicados. La Urokinasa (UK) es en la actualidad, el fibrinolítico más utilizado aunque en pediatría no están bien definidas las pautas de tratamiento.

**Objetivo:** Evaluar la eficacia y la seguridad de la UK intrapleural como tratamiento de los derrames paraneumónicos complicados en los niños ingresados en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP).

**Material y métodos:** Se realizó un estudio prospectivo de los derrames ingresados en nuestra UCIP desde el 1 de octubre de 2003 al 15 de marzo de 2009.

**Resultados:** Ingresaron 35 pacientes con el diagnóstico de derrame paraneumónico. La mediana de edad de los pacientes fue de 5 años (12 meses -12 años), siendo el 63% mujeres. El 86% de los pacientes presentaba fiebre elevada de más de 5 días y el 55% dificultad respiratoria con necesidades de oxígeno suplementario. En todos los pacientes se realizó una ecografía previa para cuantificación del derrame, localización del lugar de punción e identificación de tabiques. El análisis del líquido pleural mostró 16 empiemas (47,7%), 17 (48,6%) derrames complicados y 2 derrames simples. Todos los pacientes recibieron tratamiento

antibiótico con cefalosporinas de 3ª generación i.v, en 10 casos se asoció Vancomicina, en 10 Clindamicina, en 3 Claritromicina y en 3 tuberculostáticos. La etiología fue neumocócica confirmada en el 54,2% de los casos. Se demostró derrame tabicado en 19 casos (54,2%). Se colocaron 28 tubos de tórax mediante técnica Seldinger. El tratamiento con UK intrapleural se realizó en 25 pacientes (71,5%), observándose un aumento significativo ( $p < 0,01$ ) del drenaje pleural tras su aplicación. Obtuvimos buena respuesta en el 100% de los casos sin necesidad de ninguna intervención posterior. La duración del tratamiento con UK tuvo una mediana de 3,3 días (1-5 días) y la del drenaje torácico de 5 días (2-11 días). La fiebre desapareció tras la toracocentesis en la mitad de los casos y en el 28% en las primeras 24 horas. No existió ninguna complicación importante relacionada con la administración de UK. Como complicaciones de la toracocentesis encontramos 5 neumotórax, aunque sólo uno precisó colocación de un nuevo tubo de drenaje para su resolución. La mediana de estancia en la UCIP fue de 5,1 días (1-12 días). Respecto a la evolución de los pacientes, 7 presentaron paquipleuritis que se resolvieron espontáneamente sin necesidad de intervención quirúrgica.

**Conclusiones:** El tratamiento precoz con drenaje y UK intrapleural es seguro y eficaz, no precisando en ningún caso cirugía y con escasos efectos secundarios. El desbridamiento por videotoracoscopia supone una alternativa al uso de fibrinolíticos, aunque estudios recientes no encuentran diferencias significativas en la evolución clínica de los pacientes. Dado el menor coste del tratamiento con UK, habría que considerar su uso como tratamiento de primera elección de los derrames complicados en niños. Serían necesarios estudios controlados para determinar la dosis pediátrica de UK.

**14. INCIDENCIA DE MENINGITIS NEUMOCÓCICAS EN LA PROVINCIA DE SALAMANCA.** Sánchez Granados J.M.; Serrano Ayestarán O.; Kanaan Leis S.; Murga Herrera V.; Fernández de Miguel S. y Fernández Carrión F. *Hospital Universitario de Salamanca*.

**Introducción:** La meningitis causada por *S. pneumoniae* es la manifestación más grave de enfermedad invasora. En la provincia de Salamanca, la recomendación de administrar la vacuna heptavalente ha conseguido una cobertura importante en la población pediátrica (>70%). Sin embargo, debido a la ausencia de estudios epidemiológicos en nuestro medio, resulta difícil establecer el impacto que dicha vacunación ha tenido en nuestro medio.

**Objetivos:** Estimar la incidencia de meningitis neumocócica en la población pediátrica de la provincia de Salamanca. Conocer los serotipos que en la actualidad son responsables de los casos de meningitis y el perfil de resistencias.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo observacional realizado en el periodo de tiempo entre el 1 de enero de 2003 al 31 de diciembre de 2008. Se incluyeron todos aquellos pacientes entre 0 a 14 años diagnosticados de meningitis neumocócica e ingresados en el Hospital Universitario de Salamanca en dicho periodo (único con hospitalización pediátrica en la provincia). Para el análisis de la incidencia se utilizaron los datos del Instituto Nacional de Estadística para la provincia de Salamanca.

**Resultados:** En los 6 años del estudio se detectaron 8 casos de meningitis neumocócica. Del total, 3 eran derivados de otras provincias a UCIP, por lo que finalmente se incluyeron 5 pacientes. De ellos 3 eran varones y 2 mujeres. La mediana de edad resultó de 9,6 meses con un rango entre 1 a 16 meses. La distribución por años resultó: 0 en 2003; 2 en 2004; 0 en 2005; 0 en 2006; 1 en 2007; 3 en 2008. La población menor de 14 años en Salamanca es de 40.869 por lo que la incidencia anual resultó de 2/100.000 niños. Si se considera solo el grupo de edad de mayor riesgo (< 5 años), la incidencia se eleva a 6/100.000. Todos los pacientes tenían una cobertura adecuada con al menos 3 dosis, excepto uno que, por su edad (2 meses), había recibido una única dosis. Respecto a los serotipos aislados, el 7F fue el que con mayor frecuencia se aisló (3 casos), seguido por el 19A (en 2 ocasiones, uno de ellos procedente de otra provincia). De los neumococos aislados, ninguno presentó una sensibilidad disminuida a penicilina (CMI < 0,12 µg/ml). Del total de 8 casos registrados, 6 precisaron ingreso en UCIP por presentar shock séptico. En 6 pacientes la evolución fue favorable, libre de secuelas, uno presentó secuelas neurológicas graves y otro falleció.

**Conclusiones:** En nuestra provincia la incidencia anual de meningitis neumocócica en menores de 5 años resultó de 6/100.000. A pesar de la alta cobertura vacunal frente a neumococo y la eficacia demostrada en nuestro país en la disminución de meningitis, la incidencia de esta enfermedad continua siendo alta, superior a la publicada a nivel nacional (6,14 en 2001 y 2,83/100.000 entre 2004 y 2006). Los serotipos 7F y 19A, no incluidos en la vacuna heptavalente, son los responsables de meningitis en nuestro medio. La vacunación se ha mostrado efectiva en la disminución de casos por los serotipos incluidos pero, debido a la falta de estudios previos, no es posible analizar el impacto sobre la prevalencia global. Es preceptiva la realización de estudios epidemiológicos en nuestra comunidad para valorar la eficacia de futuras vacunas frente a neumococo con más serotipos.

**15. FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON COLONIZACIÓN DEL TRACTO RESPIRATORIO Y NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA.** Mojica Muñoz E.; Gabolli M.; Cuadrado Martín S.; Murga Herrera V.; Sánchez Granados J. y Serrano Ayestarán O. *Hospital Universitario de Salamanca*.

**Introducción:** La colonización del tubo endotraqueal se define como el aislamiento de un germen en secreciones respiratorias, recogidas mediante aspirado traqueobronquial o lavado broncoalveolar. La neumonía asociada a ventilación mecánica se define como la neumonía nosocomial que ocurre en un paciente conectado a ventilación mecánica y que aparece en las 48 horas de iniciarse o de suspenderse ésta. Además de tener el aislamiento de un germen en secreciones traqueobronquiales, debe ir acompañada de empeoramiento clínico y analítico así como aparición de nuevos infiltrados en la radiografía de tórax.

**Objetivo:** Determinar la incidencia de colonización del tracto respiratorio y neumonía asociada a ventilación mecánica en niños menores de 14 años hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de Salamanca

**Material:** Se revisaron los informes de alta de los pacientes intubados y traqueostomizados que estuvieron ingresados durante el período de estudio y se revisaron sus resultados microbiológicos de aspirados traqueobronquiales.

**Métodos:** Estudio retrospectivo observacional realizado durante el período de enero a diciembre de 2008. Los datos se analizaron utilizando el programa SPSS v15.

**Resultados:** Se recogen 35 pacientes de pacientes intubados/traqueostomizados durante el período de estudio, el rango de edad varía desde 1mes hasta 12 años, el 28.5% (10) son mujeres y 71.5% (25) son varones. El 45.7% (16) tuvieron una intubación menor de 24 horas. En la mayoría de los casos las muestras de aspirado traqueobronquial se recogieron después de las primeras 48 horas de intubación. De las muestras recogidas (15), el 53.5% (8) fueron negativas y el resto (7) se distribuyeron de la siguiente forma: 1 *Enterobacter cloacae*, 1 *Klebsiella pneumoniae* BLEAS, 1 *Pseudomonas aeruginosa*, 1 *H. influenzae*, 3 *S. aureus* (57% Gram negativos, 43% Gram positivos). Sólo hubo un caso de neumonía, fue en un paciente que estuvo 60 días con ventilación mecánica y el agente etiológico fue *K pneumoniae*, esto da una incidencia de 2.8%. La colonización se relaciona en forma directa con los días de ventilación mecánica (p:0.02), la tasa de colonización del tracto respiratorio y de neumonía asociada a ventilación mecánica fue de 45 y 6.4/1000 días de intubación respectivamente.



**Conclusiones:** La incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica fue menor que la descrita en la literatura, esto se puede explicar por el hecho de que la mayoría de los pacientes están conectados a ventilación mecánica durante un período corto de tiempo.

**16. INCIDENCIA DE BACTEREMIA OCULTA EN LA POBLACIÓN MENOR DE 36 MESES ATENDIDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA CON SÍNDROME FEBRIL SIN FOCO.** Mojica Muñoz E.; Fernández de Miguel S.; Murga Herrera V.; Serrano Ayestarán O.; Sánchez Granados J. y Cuadrado Martín S. *Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción:** La fiebre es la consulta más frecuente en urgencias, puede tener muchas causas, la mayoría de las veces son infecciones víricas y banales, pero en un pequeño porcentaje pueden ser infecciones invasivas graves. Se han realizado numerosos estudios a nivel mundial midiendo la incidencia de la bacteremia oculta en el era pre y post vacunación antineumocócica.

**Objetivo:** Describir el porcentaje de bacteremia oculta en la población menor de 36 meses que acude al servicio de urgencias de pediatría en el período entre mayo de 2007 y febrero de 2009.

**Material:** Desde mayo de 2007 se ha implantado en el Servicio de Urgencias de Pediatría del Hospital Universitario un protocolo de actuación y recogida de datos en los pacientes que acudían con síndrome febril sin foco. En éste se recoge hemocultivo a todos los menores de tres meses con fiebre y a los pacientes entre 3 y 36 meses con temperatura superior a 39,5°C con análisis de orina negativo, así como pruebas de detección rápida de gripe e influenza negativas en época de epidemia.

**Métodos:** Estudio prospectivo observacional realizado entre mayo de 2007 y febrero de 2009, recogiendo 193 hemocultivos de niños menores de 36 meses que acudieron al servicio de urgencias de pediatría por síndrome febril sin foco. Los datos fueron analizados en SPSS v.17.

**Resultados:** De los 193 hemocultivos recogidos, el 40% (78) eran mujeres y el 60% (115) varones, 11,5% (22) menores de un mes, 13,5% (26) entre uno y tres meses, 75% (145) entre 3 y 36 meses. El 92% (177) de los hemocultivos fueron negativos, el 7,5% (16) fueron positivos para flora cutánea y sólo el 0,5% (1) fue positivo para neumococo en un varón dentro del grupo de 3-36 meses. El foco de la fiebre no se identificó en el 90% (174), tuvieron urocultivo positivo 9% (17), 12 (10,5%) en varones y 5 (6,5%) en mujeres, respecto al

grupo etario: 18% (4) en menores de un mes, 15,3% (4) entre 1 y 3 meses y 6,2% (9) entre tres y 36 meses (p: 0,03 IC 99% 0,026-0,034).

**Conclusiones:** Este es el primer estudio que se realiza en nuestra provincia en la época de la vacunación antineumocócica sobre la incidencia de la bacteremia oculta en niños con síndrome febril sin foco menores de 36 meses. Los resultados muestran una menor incidencia en la población analizada que la que se reporta en otros estudios realizados a nivel nacional con una tasa de incidencia de 9,7/100.000 niños. Probablemente sea atribuible a la amplia cobertura vacunal antineumocócica en nuestra provincia, aunque también hay que tener en cuenta que para realizar el hemocultivo había que cumplir los criterios del protocolo anteriormente descrito. Tal y como se describe en la literatura el foco más frecuentemente hallado fue el urinario, aún con análisis de orina negativo.

VIERNES 24 DE ABRIL, 16.00 A 17.00 H

**Aula 2.7**

*Moderadores: Dra. Marta Sánchez Jacob  
Dr. Ricardo Torres Peral*

**17. CAMBIOS EN POBLACIÓN INFANTIL OBESA TRAS TRATAMIENTO POR LA UNIDAD DE ENDOCRINOLOGÍA INFANTIL.** Plata Izquierdo B.; Ruiz-Ayucar de la Vega. I.; Prieto Matos P.; Díaz Fernández P.; Martín Hernández D. y Prieto Veiga J. *Hospital Universitario. Salamanca.*

**Introducción:** La obesidad es un grave problema de salud pública en la actualidad. Un gran porcentaje de los niños obesos presentan alteraciones metabólicas acompañantes, como la resistencia a la insulina. En la consulta de pediatría el arsenal terapéutico es muy limitado. En la mayoría de los casos el tratamiento consistirá en medidas-higiénico-dietéticas (MHD), sobre todo relacionadas con el cambio del estilo de vida.

**Objetivos:** Conocer algunas de las alteraciones que pueden presentar los niños obesos. Conocer de que manera influyen y las medidas higiénico dietéticas sobre las alteraciones metabólicas y, si procede, el tratamiento con Metformina.

**Métodos:** Estudio retrospectivo de 56 pacientes obesos. A todos los pacientes se les realizó un control de medidas antropométricas básicas y analítica sanguínea. Para este estudio se valoró especialmente la glucemia, insulina, lipídograma y urato al comienzo y al final del seguimiento. El 33,9% de los pacientes fue tratado con metformina y MHD

mientras que el resto de los pacientes únicamente con MHD. Se realizó estudio estadístico con programa SPSS 15.0 para ver de qué manera podía influir el peso y la metformina sobre los valores analíticos.

**Resultados:** Tras el periodo de seguimiento el IMC SD medio descendió de 3,23 a 2,44. Este descenso se acompañó de una disminución significativa ( $p < 0,05$ ) de las cifras de insulina (23,08 a 16,39), colesterol total (171,35 a 159,21), triglicéridos (90,24 a 78,66), LDL-C (98,84 a 88,96) e índice HOMA (5,02 a 3,61). Al comparar la pérdida de IMC-SD según grupo MHD y MHD y metformina no se encontraron diferencias significativas (0,84 a 0,67). El porcentaje de variación de la insulina entre ambos grupos presentó diferencias significativas (109,24% y 56,28%). Al realizar un estudio multivariante se observó que la administración de metformina inducía por ella misma disminución de los niveles de insulina. La pérdida de peso se correlacionó significativamente con la pérdida de niveles de colesterol total, no así con el descenso de insulina, HOMA y LDL.

**Conclusiones:** Las MHD y las MHD junto con metformina producen pérdida de IMC sin encontrarse diferencias entre ambos tratamientos. La disminución de IMC se acompaña de una mejora en los niveles de insulina, colesterol total, triglicéridos, LDL-C y HOMA. Para conseguir el objetivo propuesto de disminuir adecuadamente la resistencia a la insulina las MHD no son suficientes en muchas ocasiones. La asociación de metformina tiene un efecto significativamente favorable para conseguir el control de este parámetro

**18. OBESIDAD INFANTIL: ALTERACIONES METABÓLICAS RESPECTO A UN GRUPO CONTROL.** Díaz Fernández P.; Prieto Matos P.; Ruiz-Ayucar de la Vega I.; Plata Izquierdo B.; Martín Hernández D. y Prieto Veiga J. *Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción:** La obesidad infantil es considerada como una epidemia emergente del presente siglo. Ha pasado de ser un simple problema estético a ser una enfermedad con multitud de complicaciones pudiendo estar algunas de ellas presentes ya en la edad infantil.

**Objetivos:** Demostrar que algunas alteraciones presentes en la obesidad del adulto están ya presentes en la obesidad infantil.

**Sujetos y métodos:** Estudio transversal de 66 pacientes obesos (IMCDS > 2) y 21 pacientes controles (IMCDS < 1,75). Se determinaron niveles de insulina, glucemia, urato, lipidograma, coagulación básica, leptina, adiponectina, IL6, TNFalfa, HbA1c, AST, ALT, PCR. Se realizó un estudio esta-

dístico con el programa estadístico SPSS 15.0 buscando diferencias entre ambos grupos.

**Resultados:** No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en lo referente a edad y porcentaje de varones, por otro lado se encontraron diferencias significativas de IMCDS, siendo la media del grupo de obesos 3,25 y la media del grupo control 0,54. En la tabla adjunta se muestra el resto de resultados:

	Controles	Obesos	P
<b>Insulina</b>	<b>14,07</b>	<b>21,96</b>	<b>0,001</b>
Glucemia	86,47	88,46	0,249
Colesterol total	178,47	169,34	0,241
Triglicéridos	85,33	90,30	0,579
LDL colesterol	99,95	96,38	0,622
<b>HDL colesterol</b>	<b>62,50</b>	<b>54,39</b>	<b>0,009</b>
Urato	4,70	4,97	0,382
<b>Leptina</b>	<b>18,9</b>	<b>50,68</b>	<b>0,000</b>
Adiponectina	14,91	11,82	0,173
TNF alfa	10,54	15,92	0,557
IL6	2,09	2,59	0,675
TP	91,00	90,88	0,972
TTPA	35,11	36,01	0,451
<b>Fibrinógeno</b>	<b>281,58</b>	<b>321,52</b>	<b>0,021</b>
HbA1C	4,35	4,39	0,577
ALT	20,72	20,33	0,865
AST	24,61	21,86	0,058
PCR	0,21	0,24	0,780

**Conclusiones:** Los pacientes obesos menores de 14 años presentan niveles de insulina, leptina y fibrinógeno más elevados que en grupo control. Así mismo tienen niveles de HDL colesterol más bajos. Existen alteraciones metabólicas en la obesidad infantil.

**19. OBESIDAD Y RESISTENCIA A LA INSULINA. ANÁLISIS DE LA RELACIÓN DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR CLÁSICOS Y ADIPOKINAS EN UNA MUESTRA DE ESCOLARES ASTURIANOS. ESTUDIO INCARDIA.** Alvarez Caro F.\*; Díaz Martín J.J.\*; Riaño Galán I.\*\*; Venta Obaya R.\*\*; Pérez Solís D.\*\* y Suárez Menéndez M.E.\*\*. \*Hospital Universitario Central de Asturias y \*\*Hospital San Agustín Aviles.

**Introducción:** La obesidad es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV) clásicos. Su asociación con hipertensión arterial y resistencia periférica a la

insulina es bien conocida. El descubrimiento en los últimos años de diferentes sustancias producidas específicamente por el adipocito, denominadas en conjunto adipokinas, que tienen actividad en el metabolismo de los hidratos de carbono y efectos en la cascada inflamatoria, ha abierto nuevas vías de investigación en la obesidad infantil.

**Objetivo:** Analizar la relación fisiopatológica entre FRCV clásicos y adipokinas en una muestra de escolares sanos obtenida al inicio de un programa de prevención cardiovascular en el ámbito escolar.

**Material y métodos:** Se seleccionó una muestra de 41 alumnos de ambos sexos de edades comprendidas entre los 6 y 11 años, 21 de los cuales eran obesos de acuerdo con los puntos de corte de Cole. Se determinaron las siguientes variables: peso, talla, índice de masa corporal (IMC), perímetro abdominal y tensión arterial. Previo ayuno de 12 horas, se determinaron glucemia, perfil lipoproteico y pruebas hepáticas. Asimismo, se determinaron los valores plasmáticos de PCR ultrasensible, adiponectina, leptina e insulina. Se calculó el índice HOMA para valoración de resistencia individual a la insulina. El análisis estadístico de los resultados se llevó a cabo mediante pruebas t para comparación de medias, y coeficientes de correlación de Pearson para variables con una distribución normal y con coeficientes de correlación de Spearman para variables con una distribución no normal.

**Resultados:** Los alumnos obesos presentaron valores significativamente más altos de tensión arterial, leptina y PCR ultrasensible. El IMC presentó una correlación estadísticamente significativa con los niveles de PCR ( $r = 0.67$ ;  $P < 0.001$ ), insulina ( $r = 0.5$ ;  $P = 0.001$ ), leptina ( $r = 0.8$ ;  $P < 0.001$ ) y tensión arterial ( $P = 0.001$ ) y negativamente con los de HDL-colesterol ( $P = 0.001$ ). El perímetro abdominal, además, presentó una asociación negativa con los niveles de adiponectina ( $\rho = -0.35$ ;  $P = 0.033$ ). Al analizar, sólo pacientes con obesidad y sobrepeso, las diferencias observadas en función de presentar un índice HOMA mayor o menor de 3; el grupo con  $\text{HOMA} \geq 3$ , presentaba valores significativamente más altos de IMC (21.1 vs 25.2  $\text{kg}/\text{m}^2$ ;  $P = 0.005$ ), perímetro abdominal (71 vs 81.5 cm;  $P = 0.003$ ), leptina ( $P = 0.008$ ), PCR ( $P = 0.028$ ) y por el contrario significativamente más bajos de adiponectina ( $P = 0.036$ ).

**Conclusiones:** Existe una importante asociación entre los diferentes FCRV analizados tanto en población obesa como no obesa. Las medidas de obesidad central, como el perímetro abdominal, permiten comprobar asociaciones que no son significativas si se atiende sólo a criterios de masa corporal. La insulinoresistencia condiciona una serie de alteraciones fisiopatológicas que confieren un riesgo cardiovascular aumentado al paciente obeso.

*Financiado por la Fundación ESV 2006*

**20. EVOLUCIÓN Y MANEJO NUTRICIONAL DE UN CASO DE QUILOTORAX CONGÉNITO.** Barrenada Sanz Y.; Marugan de Miguelsanz J.M.; Barrio Alonso M<sup>ª</sup>P.; Izquierdo Herrero E.; García Saseta P. y Cobreros García P. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** El quilotorax congénito es una entidad infrecuente que se produce por la acumulación de linfa en el espacio pleural. Constituye la causa más frecuente de derrame pleural congénito y en el periodo neonatal. Puede ser primario, o bien presentarse asociado a distintas malformaciones o tumores.

**Caso clínico.** Presentamos el caso de una paciente con un quilotorax congénito cuyo diagnóstico y tratamiento inicial fue realizado en otro centro, remitida a la consulta de nutrición de nuestro hospital a la edad de 5 meses y 10 días de vida para valoración y seguimiento nutricional por malnutrición severa y progresiva, con afectación de peso y talla. La paciente realiza una dieta en que las grasas están constituidas en un 90% por triglicéridos de cadena media (MCT), sin haber asistido a la reaparición de los síntomas. Tras la valoración nutricional inicial se inició dieta con fórmula adaptada de inicio y aportes normales de triglicéridos de cadena larga (LTC), con un pequeño suplemento de MCT, e introduciendo la alimentación complementaria en función de la tolerancia, lo que va consiguiendo la recuperación nutricional, sin síntomas torácicos. Se discute el posible papel de la dieta en la curación clínica, aunque su uso prolongado puede conllevar consecuencias desfavorables.

**Comentarios.** En ausencia de etiología clara, el quilotorax congénito puede ser manejado de forma conservadora, tras su diagnóstico por toracocentesis. La reducción en la ingesta de LCT, limitados a la dosis de ácidos grasos esenciales, con aportes casi exclusivos de grasa en forma de MCT, puede llevar a la normalización clínica. Sin embargo, puede conducir a malnutrición severa, como en nuestro caso. En general se consigue tolerancia oral a los LCT en un tiempo variable

**21. COLESTASIS CON GGT NORMAL E INFECCIÓN POR VIRUS DE EBSTEIN BARR.** Gorozarri Gallo B.; Torres Peral R.; Grande Benito A.; Ramos Diaz L.; De la Calla Cabrea T. y Kanaan Leis S. *Hospital Universitario de Salamanca.*

El virus de Epstein-Barr (VEB), perteneciente a la familia de los herpesvirus, e infecta a una gran parte de la población mundial. Aunque no es un virus hepatotropo, en la mayoría de los pacientes que presentan una mononucleosis infecciosa, es frecuente hallar afectación hepática sub-

clínica con patrón bioquímico de citolisis caracterizado por un discreto y autolimitado aumento de las transaminasas, junto a hepatomegalia. La colestasis clínico-bioquímica es rara en la población infantil, siendo la ictericia y/o el prurito, hallazgos estos más característicos de los pacientes adultos. Presentamos una niña de 6 años con hepatitis colestásica como forma de presentación de una infección por el virus de Epstein-Barr en la que además del síndrome colestásico clínico-bioquímico destaca una cifra normal de GGT.

**Caso Clínico:** Niña de 6 años sin antecedentes familiares y personales de hepatopatías, que acude a urgencias por comenzar el día anterior con deposiciones blandas hipocólicas e ictericia en cara y escleras junto a orinas colúricas. Astenia e hiporexia. Afebril desde hace 24 horas (previamente una semana con hipertermia).

En la exploración física tiene un buen estado general, con marcada ictericia de piel en cara, tronco y abdomen así como en conjuntivas, microadenias laterocervicales e inguinales, hepatomegalia no dolorosa de 1cm. y esplenomegalia de 3 cm. El resto de la exploración fue normal. En la bioquímica, leve aumento de transaminasas (AST 60, ALT 57 U/l) con bilirrubina total (7.20 mg/dl) sobre todo a expensas de la fracción directa (6.6 mg/dl). Fosfatasas Alcalinas 241 U/l y GGT normal (33 U/l). Estudio de la coagulación normal. Leucocitosis de 14.030/μl con linfomonocitosis (10.420 linfocitos y 1.360 monocitos). Reactantes de fase aguda normales. Ecografía abdominal: estructura homogénea hepática con vía biliar de calibre normal. En el curso de su evolución presenta un marcado prurito con extensas lesiones de rascado manifestándose un incremento sobre el valor previo de la bilirrubina total (9.90 mg/dl) a expensas de la fracción directa (7.80 mg/dl), con transaminasas AST 183, ALT 211 U/l, FA 283 U/l, manteniéndose en valores normales la cifra de GGT (21 U/l). Anticuerpos de hepatitis autoinmune, y enfermedad celiaca, ceruloplasmina sérica, alfa1-antitripsina y ceruloplasmina: normales. Serológico de virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC, CMV y Herpes) normales. Serología positiva para virus de Epstein-Barr (IgM y posteriormente IgG). Se instaura tratamiento con ácido ursodeoxicólico. En el seguimiento las cifras de transaminasas y bilirrubina fueron descendiendo, mejorando el prurito hasta desaparecer, aunque a las siete semanas aún permanecían cifras de BiT de 3,8 (BiD 2,6) normalizándose en un control posterior.

**Comentarios:** Aunque la infección por VEB es frecuente en el niño, la existencia de una colestasis clínica-bioquímica en el curso de una mononucleosis es inusual. Debemos no obstante pensar en ella en los diagnósticos diferenciales de las hepatopatías colestásicas agudas en la infancia. Es llamativo el comportamiento de esta niña en cuan-

to a la no elevación de las cifras de GGT, a lo largo de la evolución de su proceso. Pensamos que podría tratarse de un primer episodio de la denominada *colestasis intrahepática recurrente benigna (BRIC)*, entidad que se caracteriza por episodios agudos intermitentes de ictericia y prurito, con GGT normal, que se resuelven espontáneamente y con normalidad clínico-analítica en las intercrisis. Dado que las recurrencias pueden ser desencadenadas por infecciones, en nuestra paciente podría pensarse, en un primer brote de esta entidad que solo la evolución posterior nos lo confirmará.

SÁBADO 25 DE ABRIL, 09.00 A 10.00 H

Aula 2.3

Moderadores: Dr. Antonio Martín Sanz

Dr. Antonio Grande Benito

**22. COEXISTENCIA DE ENFERMEDAD CELIACA Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.** Cuscó Fernández M<sup>a</sup> J. ; Torres Peral R.; Grande Benito A.; De Manueles Jiménez J.; Plata Izquierdo B. y Rodríguez San Cristobal B. *Hospital Universitario de Salamanca.*

**Antecedentes:** Existen datos de la relación entre enfermedad celiaca (EC) y enfermedad inflamatoria intestinal (EII), aunque los casos descritos en población pediátrica son escasos.

**Caso clínico:** Mujer de 9 años con antecedentes de alergia a neuroalérgenos en tratamiento con inmunoterapia. Comienza 2 meses antes de la consulta con dolor abdominal periumbilical sin irradiación, que no le despierta por la noche. Presentaba leve palidez por lo que se le había realizado analítica que demostraba ferropenia para la que seguía tratamiento con hierro oral. Desde entonces había cambiado su hábito intestinal, presentando estreñimiento con presencia de hematoquezia en alguna ocasión relacionado con la presencia de fisuras anales. También referían pérdida de peso leve (0,5 kg) Se solicita analítica que pone de manifiesto ferropenia sin anemia y positividad de anticuerpos para enfermedad celiaca (ATG IgG y EMA IgG) por lo que se indica biopsia intestinal presentando atrofia vellositaria subtotal por lo que inicia dieta sin gluten (DSG) Presenta HLA compatible con enfermedad celiaca (DQ2 positivo)

Al mes de iniciar la dieta sin gluten presenta dolor abdominal periumbilical, diarrea (4-5 deposiciones/día) con restos hemáticos, febrícula, pérdida de peso (1,5kg en un mes) y mamezones perianales. Se repite analítica que muestra

aumento de reactantes de fase aguda (VSG 60 mm, PCR 3.4 mg/dl, plaquetas 472.000), positividad de Acs Antisacharomyces (ASCA), persistiendo la ferropenia. Se determina calprotectina fecal con resultado muy positivo (1.384 mcg/g de heces) por lo que ante la sospecha de EII se realiza nueva endoscopia. En la gastroduodenoscopia se objetiva leve gastritis antral con duodeno normal, en la colonoscopia se objetiva eritema difuso de forma parcheada con alteración del patrón vascular e inflamación en recto-sigma, no puede realizarse ileoscopia. En la anatomía patológica presenta gastritis leve y duodenitis crónica inespecífica sin atrofia vellositaria y colitis sin signos definitivos de cronicidad y con actividad inflamatoria aguda leve. Ante la sospecha de Enfermedad de Crohn leve (PCDAI 30) inicia tratamiento con nutrición enteral exclusiva con fórmula polimérica (Modulen®), 5-ASA (Claversal®) y Metronidazol, que tiene que retirar por intolerancia. Un mes después de comenzar el tratamiento se mantiene en remisión clínica (PCDAI 2).

**Comentarios:** La EC y la EII son enfermedades autoinmunitarias multifactoriales, presentando los enfermos celíacos una mayor prevalencia de EII (x10). Aunque estas enfermedades no comparten hapotipos HLA similares, su relación podría basarse en aspectos genéticos desconocidos con influencia de factores ambientales como podrían ser antígenos alimentarios o infecciosos. No existe uniformidad en los estudios de si existe predominio de asociación de EC con Enfermedad de Crohn o Colitis Ulcerosa.

Se describen falsos positivos de anticuerpos antitransglutaminasa en pacientes con conectivopatías, EII y cirrosis biliar primaria. Además la atrofia vellositaria no es exclusiva de la EC y también se asocia a la enfermedad de Crohn. En nuestra paciente existe atrofia vellositaria previa al establecimiento de DSG, que no se aprecia en la biopsia posterior. Presenta también positividad de anticuerpos antiendomiso, no habiéndose descrito falsos positivos en EII y HLA compatible con EC.

### 23. DETERMINACION DE MARCADRES SERICOS EN ENFERMEDAD CELIACA: ESTUDIO COMPARATIVO.

Sánchez Ovejero C.; Cembreros Fuciños D.; García Berrocal B.; Aparicio Hernández B.; Hernandez Villalón A. y Nava-jo Galindo J.A. *Laboratorio de Autoinmunidad. Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción:** La enfermedad celíaca es en la actualidad la enfermedad gastrointestinal de patogenia inmunológica más común en occidente. Se estima que un 75% de celíacos están sin diagnosticar.

Los marcadores séricos son de gran utilidad como indicadores de enfermedad celíaca (EC), si bien la biopsia intestinal sigue siendo el patrón oro para establecer el diagnóstico. Debe considerarse que la negatividad de estos marcadores, no excluye definitivamente el diagnóstico. Los marcadores de mayor eficacia clínica son: Anticuerpos anti gliadina IgA e IgG (AGA), Ac antiendomiso (EMA) y ac antitransglutaminasa tisular (AAtTG).

**Objetivo.** Evaluar la eficacia diagnóstica de cuatro tipos de anticuerpos séricos en el estudio de la enfermedad celíaca.

**Material y métodos.** Se estudiaron 174 muestras, de ellas 54 están diagnosticadas de enfermedad celíaca mediante biopsia, 2 tienen dermatitis herpetiforme, 38 sin enfermedad y el resto es un grupo heterogéneo de diferentes enfermedades como DM, Hipotiroidismo, cuadros de diarrea, abdominalgias inespecíficas etc.

Se determinó en todas las muestras anticuerpos antiendomiso (EMA) mediante Inmunofluorescencia Indirecta (Inova Diag. San Diego) y anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA (tTGA), anti gliadina IgA (AGA-A), y anti gliadina IgG (AGA-G) mediante tres sistemas: un inmunoensayo fluorescente automatizado (EIA, Phadia, Sweden), y mediante citometría de flujo (QUANTA Plex, Inova Diag, San Diego). El estudio estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS.

**Resultados:** Tabla

	S (%)	E(%)	VPP(%)	VPN(%)	LR +	LR -
EMA inova	74	89	79	86	6,7	,29
AGA-A QUANTA Lite	72	89	75	87	6,5	,31
AGA-G QUANTA Lite	74	88	74	88	6,1	,29
AGA-G Y A SCREEN QUANTA Lite	78	90	78	90	7,8	2,4
tTGA EIA PHADIA	74	91	80	88	8,2	,28
AGA-A EIA PHADIA	63	89	72	84	5,7	,41
AGA-G EIA PHADIA	76	77	60	87	3,3	,3
tTGA QUANTA PLEX	70	91	82	84	7,7	,32
AGA QUANTA PLEX	55	94	91	78	9,1	,47

Además se realizó un estudio de correlación entre las distintas técnicas.

**Conclusiones:** La eficacia diagnóstica en todos los marcadores es buena. La sensibilidad es algo más baja, teniendo en cuenta que no todas las determinaciones se realizaron en el momento del diagnóstico, por lo que alguno de los pacientes llevaba tiempo con dieta sin gluten y estos anticuerpos se acaban negativizando.

## 24. FORMA ATÍPICA DE COLITIS ULCEROSA CON AFECTACIÓN PARCHEADA. PRESENTACIÓN DE UN

**Caso clínico.** Sariego Jamaro A.; Alcantara Caníbal L.; Morales Luego, F.; Jiménez Treviño S. y Bousoño García C. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción:** El término Enfermedad Inflamatoria Intestinal engloba dos entidades bien definidas: la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. La clínica caracterizada por lesiones perianales, masa abdominal palpable y síndrome general es muy típica de la Enfermedad de Crohn mientras que la colitis ulcerosa suele cursar con diarrea sanguinolenta y tenesmo. El pico máximo de incidencia en pediatría se sitúa entre los 10-14 años siendo rara por debajo de los 2 años. A continuación se describe un caso en una adolescente de colitis ulcerosa.

**Caso clínico:** Niña de 13 años, previamente sana y sin antecedentes de interés que acude a la consulta de gastroenterología infantil por cuadro de diarrea sanguinolenta de 2 semanas de evolución de aproximadamente 3 deposiciones al día. En un primer momento se realiza estudio de virus, bacterias y parásitos en heces, siendo los resultados negativos y descartándose la etiología infecciosa de la enfermedad.

Se decide practicar colonoscopia bajo sedación pero el día que se va a realizar la niña presenta un cuadro de infección de vías respiratorias altas que contraindica la sedación, por lo que se realiza dicha prueba estando despierta la paciente. Se introduce el colonoscopio a una distancia de 45 cm desde el margen anal y se visualiza una afectación de la mucosa con componente inflamatorio importante en los 30 primeros cm, a partir de aquí la mucosa está intacta, diagnosticándose de rectosigmoiditis y pautándose tratamiento con enemas tópicos de mesalazina.

Ante los hallazgos, se decide realizar una gammagrafía con leucocitos marcados para comprobar la extensión de la enfermedad, objetivándose captación de contraste a nivel del colon ascendente además del recto y sigma que se intercala con segmentos de mucosa normal. Desde este momento inicia tratamiento con 5-ASA oral.

Los estudios de laboratorio evidencian un p-ANCA positivo.

**Conclusiones:** La colitis ulcerosa se caracteriza típicamente por una afectación continua de la mucosa del intestino localizada sobre todo a nivel del colon izquierdo, respetando el íleon, en cambio en nuestra paciente la afectación es segmentada y de localización íleo cólica, algo poco común y más típico de la enfermedad de Crohn. Presentamos este caso para poner de manifiesto que aunque poco

frecuentes existen formas de colitis ulcerosa con afectación parcheada, que es importante tener en cuenta para identificarlas de cara a las distintas complicaciones y manejo de ambas entidades en el espectro de la enfermedad inflamatoria intestinal.

## 25. GRANULOCITOAFÉRESIS COMO TERAPIA DE RESCATE EN COLITIS ULCEROSA.

Ruiz-Aucar de la Vega I.; Torres Peral R.; Gramnde Benito A.; De Manueles Jiménez J.; Rodríguez San Cristobal G. y Rodríguez Pérez A. *Hospital Universitario de Salamanca.*

**Antecedentes:** En la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se produce una activación de monocitos y macrófagos, activando la cascada del complemento y determinadas citoquinas inflamatorias. La Granulocitoaféresis (GCAP) es una técnica novedosa utilizada en el tratamiento de la EII que no responde a tratamiento convencional, basada en la aféresis extracorpórea selectiva de células y citoquinas inflamatorias, con efecto inmunomodulador. El uso de GCAP es prácticamente anecdótica con escasos trabajos publicados.

**Caso clínico:** Varón de 12 años de edad diagnosticado hace un año de Colitis Ulcerosa (Pancolitis) para la que sigue tratamiento de mantenimiento de 5-ASA. Presenta recidiva de la enfermedad con presentación en forma de Colitis Fulminante que no remite con corticoides iv a dosis plenas, por lo que se deriva a nuestro hospital por la posible evolución a Megacolon Tóxico. Se realiza rectoscopia de control que descarta Enteritis por CMV y se objetiva muestra de heces positiva para toxina de *Clostridium difficile* con cultivo negativo para la que recibe tratamiento antibiótico. Tras 10 días de tratamiento con corticoides sin mejoría clínica se diagnostica de CU Corticoresistente y se prescribe tratamiento de Inducción con Infliximab (5mg/kg; 0-2-6 semanas) y de mantenimiento con Azatriopina (Imurel®, 75mg) y 5-ASA oral (Claversal®) con respuesta parcial. Se mantiene estable con actividad leve (Truelove modificado 15, inflamación leve en rectoscopia de control) durante 3 meses, presentando nueva reagudización tras retirada de 5-ASA, con aumento en el número de deposiciones con tenesmo y urgencia defecatoria, deposiciones nocturnas, hematoquezia y dolor abdominal y con aumento de los reactante de fase aguda (Truelove 19). Se reinicia tratamiento con 5-ASA y ante la inminente indicación de colectomía se inician sesiones de GCAP semanales con columna de Adacolumn® con mejoría clínica y biológica. A las 12 sesiones se mantiene en remisión clínica por lo que se pautan sesiones de mantenimiento mensual. Actualmente, 7 meses después de iniciar el tratamiento con GCAP se man-

tiene en remisión clínica e histológica tras la realización de colonoscopia completa con ileoscopia de control.

**Comentarios:** El tratamiento principal en EII son los corticoides, siendo conocidos los devastadores efectos secundarios que presentan, especialmente en la población pediátrica. LA GCAP es una técnica efectiva y segura en el tratamiento de pacientes con EII. Los estudios publicados hasta la fecha se limitan a paciente sen los cuales no son efectivos los tratamientos convencionales, fundamentalmente corticoides e inmunomoduladores. Recientes estudios controlados demuestran que la aféresis es al menos tan efectivos como los corticoides en el tratamiento del brote agudo de la colitis ulcerosa sin efectos adversos, resultados muy interesantes con respecto a la población pediátrica

**26. TRASTORNOS FUNCIONALES DIGESTIVOS PEDIÁTRICOS EN CONSULTAS DE ATENCIÓN ESPECIALIZADA.** Ruis-Ayucar de la Vega I.; Grande Benito A.; Torres Peral R.; De Manueles Jiménez J.; Sánchez Miguel M.A. y Pacheco González R. *Hospital Universitario de Salamanca*.

**Introducción:** Los trastornos funcionales digestivos (TFD), ocupan una parte muy importante, por su frecuencia, en la patología gastrointestinal pediátrica. Se incluyen en ellos una gran variedad de entidades clínicas que presentan síntomas gastrointestinales crónicos y recurrentes, no explicados por anomalías estructurales o bioquímicas. Los criterios de Roma, aunque generen alguna controversia, han ayudado a la caracterizar los distintos grupos de procesos, permitiendo realizar diagnósticos en positivo sin precisarse en todos los casos, diagnósticos de exclusión de otras patologías.

**Objetivos:** Estudiar la incidencia de los TFD en las consultas de atención especializada

**Método:** Estudio retrospectivo sobre el últimos 100 pacientes nuevos (60 de ellos menores de 5 años), atendidos en la consulta de gastroenterología infantil del Hospital Universitario de Salamanca. Para el diagnóstico se han utilizado los criterios de Roma III y se han considerado las variables edad y sexo en cada tipo de TFD encontrado.

**Resultados:**

Trastorno (< 5 años)	N	V/M
Cólico	3	2/1
Regurgitaciones	3	2/1
Diarrea	5	4/1
Estreñimiento	6	4/2
Total	17	12/5

Trastorno (5-14 años)	N	V/M
Vomitos cíclicos	1	1/0
Rumiación	1	0/1
Aerofagia	1	0/1
Dolor abdominal	4	2/2
Dispepsia	3	0/3
Intestino Irritable	2	1/1
Estreñimiento	6	4/2
Incontinencia fecal no retentiva	1	1/0
Total	19	9/10

**Conclusiones:** los pacientes diagnosticados de TFD representan el 36% (más de uno de cada tres) de los pacientes nuevos atendidos en la consulta externa de digestivo infantil. Predominan en el grupo de edad de 5-14 años: 47,5% (19 casos de 40) frente al 28% (17 casos de 60) del grupo menor de 5 años, existiendo, en nuestra corta serie, un predominio de varones en el grupo de menos de 5 años. El estreñimiento es el proceso que mas frecuentemente es remitido a nuestras consultas, en ambos grupos de edades. Unas patologías tan frecuente justificaría protocolos de actuación consensuada entre los dos niveles asistenciales pediátricos.

**27. ENFERMEDAD DE WOLMAN: FORMAS DE PRESENTACIÓN, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.** Cortina Fernández S.; González Salas E.; García Suquia M.; Merino Marcos L.; Benito Bernal A.I. y Carbajosa Herrero T. *Hospital Universitario de Salamanca*.

**Introducción:** La enfermedad de Wolman es una rara y mortal patología con herencia autosómica recesiva causada el déficit de la lipasa ácida lisosomal. Este hecho provoca un acúmulo de ésteres de colesterol en diferentes órganos, fenómeno que da lugar a una insuficiencia funcional multiorgánica que conduce a la muerte del lactante antes del primer año de vida.

**Casos clínicos:** Presentamos 5 casos clínicos de lactantes afectos de Enfermedad de Wolman. Todos procedían de gestaciones a término con periodo neonatal temprano normal. En torno a las dos semanas de vida comienzan con cuadro de vómitos y deposiciones líquidas asociado a escasa ganancia ponderal. Los trastornos hidroelectrolíticos acompañantes al trastorno digestivo motivaron el ingreso de los niños en la Unidad de Neonatología. En la exploración inicial destacaba una importante hepatoesplenomegalia. Los 5 lactantes pertenecían a una misma familia de raza gitana, existiendo un parentesco de 2º y 3º grado entre ellos. La consangui-

nidad y la coincidencia de los síntomas permitieron una rápida orientación diagnóstica que se confirmó con la presencia de linfocitos vacuolados en el frotis de sangre periférica y de histiocitos espumosos en el aspirado de médula ósea, así como por las calcificaciones suprarrenales apreciadas en la radiografía y en la ecografía de abdomen (éstas últimas consideradas patognomónicas de la enfermedad). El diagnóstico definitivo se obtuvo al encontrar, en todos los pacientes, un déficit de lipasa ácida en el cultivo de fibroblastos.

#### Conclusiones:

1. La Enfermedad de Wolman es una enfermedad de depósito muy rara. La endogamia es la principal causa de la elevada prevalencia de esta enfermedad en nuestro medio.
2. Se debe sospechar en todo neonato con cuadro digestivo agudo de vómitos y diarrea que presente escasa ganancia ponderal y que asocie hepatoesplenomegalia. El antecedente familiar de otros niños fallecidos con menos de 6 meses de edad, ha de aumentar esta sospecha diagnóstica.
3. La presencia de calcificaciones en las glándulas suprarrenales, bien en la radiografía o en la ecografía de abdomen es, para muchos autores, confirmación de la presencia de la enfermedad.
4. La terapia nutricional, exenta de grasas, puede prolongar la supervivencia de los niños hasta el año de edad. Actualmente tan sólo el trasplante de progenitores hematopoyéticos de donante no emparentado es considerado como terapia curativa.

SÁBADO 25 DE ABRIL, 09.00 A 10.00 H

#### Aula 2.4

Moderadores: Dr. Luis Miguel Rodríguez Fernández  
Dr. Julian Blázquez

**28. MICOFENOLATO MOFETILO EN NIÑOS CON SÍNDROME NEFRÓTICO Y HIALINOSIS SEGMENTARIA Y FOCAL.** Palanca Arias D.; Jordá Lope A.; Hurtado Barace L.; Sánchez Arango D.; Saiz Ibañez F. y González Lamuña Leguina D. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Objetivos:** En los pacientes con hialinosis la caída del Filtrado Glomerular (FG) es mayor que en aquellos que presentan lesiones mínimas (LM). En ocasiones se precisan otras terapias con las que poder disminuir el tratamiento corticoideo o mejorar el control de la enfermedad que no han aportado otros inmunosupresores.

**Material y Métodos:** 4 pacientes diagnosticados por biopsia de hialinosis segmentaria y focal, corticodependientes, con múltiples recaídas tras recibir tratamiento con corticoides e inmunosupresores (ciclosporina, ciclofosfamida) en los que se inicia tratamiento con micofenolato mofetilo (MMF). La dosis que recibieron de MMF se ajustó según la respuesta clínica y monitorización en plasma mensual del metabolito principal: el ácido micofenólico (MPA). El rango terapéutico, propuesto por el servicio de farmacología clínica de nuestro centro, para prevenir el rechazo del injerto renal se establece entre 1-3 mg/L. Asimismo se indican niveles que pueden ser suficientes en pacientes sensibles (4 mg/L) y en pacientes resistentes a otros tratamientos, así como los que no deben rebasarse ni siquiera en pacientes resistentes. El intervalo terapéutico según algunos autores se encuentra entre 2,5 y 5 mcg/mL. Niveles elevados de MPA se han asociado con cifras bajas de Hb y anemia (Hb <10 g/dL), con una cifra total más baja de glóbulos blancos y una incidencia aumentada de leucopenia ( $<4.0 \times 10^9/L$ ), diarrea e infecciones virales. Hay que tener en cuenta que en situaciones de hipoalbuminemia puede producirse un aumento de la fracción libre del MPA, por su elevada unión a proteínas y ser responsable de la acción terapéutica y de la toxicidad hematológica del fármaco. La fracción libre se elimina por vía renal y por tanto en estas situaciones es necesario un aumento de dosis de MMF.

**Resultados:** Tras recibir dicho tratamiento se consigue un manejo adecuado que permite descenso-suspensión en la dosis de corticoterapia con mejoría en la función renal, buen desarrollo y crecimiento y escasos efectos secundarios.

Hubo dispersión en cuanto al rango de edad de inicio del tratamiento con una media de 8 años (rango de edad comprendido entre 2,6 años y 13,5 años) dado que la mitad de los pacientes inició el tratamiento por encima de los 12 años y la otra mitad por debajo de los 4 años. La duración media del tratamiento fue de 37,25 meses (rango entre 16 y 56 meses). La mediana en cuanto a los niveles de MMF de los 4 pacientes fue de 5,625 (media de las medianas).

**Conclusiones:** El MMF es una alternativa terapéutica muy interesante en pacientes con SN que presenten córtico y ciclosporín-dependencia. Nuestra experiencia con dicho fármaco en niños con hialinosis segmentaria y focal, con niveles supratrapéuticos permitió un buen control de su enfermedad de base, con rangos de función renal y proteínas totales normales, sin presentar efectos secundarios desde el punto de vista clínico ni recaídas. Actualmente permanecen asintomáticos, ninguno de ellos recibe corticoterapia ni otros tratamientos inmunosupresores o antihipertensivos.



**29. RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO 33 AÑOS DES-PUÉS.** Mulero Collantes I.; Dulce Lafuente E.; Izquierdo Caballero R.; González García B.; Hernando Mayor J.C y Gonzalez Armengod C. *Hospital Universiatrio del Rio Ortega. Valladolid.*

Varón, 23 meses, remitido por sospecha de raquitismo hipofosfatémico.

**Antecedentes familiares:** Madre sana. Padre, tío paterno y abuela paterna etiquetados de raquitismo familiar hipofosfatémico. Abuelo paterno: enanismo sin filiar. Tp 153.5 cm. Tm 163 cm.

**Antecedentes personales:** Embarazo: oligoamnios. Parto: 33 SEG. Cesárea por podálica. 1º/1. Peso RN: 1810 gramos. Talla RN 44 cm. Pcef: 30 cm. Datos somatométricos: a) A los 5 m.: Peso 5.310 kg (Pc<3), Talla 63 cm (Pc 25), Pcef 42.5 cm; b) A los 15 m.: Peso 8.6 kg (Pc<3), Talla 77 cm (Pc 25), Pcef 47.7 cm.

Aporta analítica metabolismo Ca-P: a) Al nacimiento: Ca 10.6 mg/dl (N), P 7.67 mg/dl (N), FA 233 UI/L (N), vitamina D normal, PTH intacta; b) A los 18 m.: Ca 9.78 mg/dl (N), P 5.75 mg/dl (N), FA 240 UI/L (N), resto normal; c) A los 21 m.: Ca 10.7 mg/dl (N), P 5.7 mg/dl (N), FA 289 UI/L(N), fosfaturia  $\pm 77\%$ .

Aporta también radiología: ecografías abdominal, cerebral y caderas a los 2 meses normales; y radiografía de tórax normal, rodillas aparentemente normales y E.O. 15 meses (cronológica 21 meses).

**Exploración física:** Peso 9.8 kg (Pc<3), Talla 83 cm (Pc 25). Frente prominente. Retraso dentario. Resto sin hallazgos significativos.

Ante la carga familiar de raquitismo, los "mínimos signos clínicos" de éste, la ausencia de hipofosforemia; y el engrosamiento metafisario que puede considerarse normal para la edad; se decide estudio genético-molecular, cuyo resultado fue que el padre del niño portador del cambio c.1404G>T (p.Lys468Asn) en gen PheX; que origina proteína en sentido erróneo. Este cambio podría ser una mutación asociada al raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X, y nos recomendaban estudio genético en otros miembros de la familia y asesoramiento genético. Encontramos que la abuela paterna presentaba dicho cambio en heterocigosis, el tío paterno también presentaba dicho cambio; pero el hermano de la abuela y el niño motivo del estudio, no lo presentaban ni estaban afectados clínicamente. Interpretación clínica: La segregación del cambio c.1404G>T (p.Lys468Asn) es compatible con una herencia de una enfermedad ligada al cromosoma X, siempre y cuando el posible diagnóstico de raquitismo en el niño quedara descartado; como es el caso.

**30. RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO.** Fernández Pérez M.L.; Morales Sánchez R.; Mata Zubillaga D.; Rodríguez Fernández C.; Fernández Fernández M. y Rodríguez Fernández L. *Complejo Asistencial de León.*

**Introducción:** El raquitismo hipofosfatémico es la manifestación clínica de un déficit de la mineralización ósea, principalmente a nivel de las epífisis de los huesos en crecimiento, debido a una pérdida renal de fosfatos.

Es la forma de Raquitismo más frecuente en los países desarrollados.

**Caso clínico:** Presentamos el caso clínico de un niño de 27 meses que presenta un genu varo bilateral y disminución de sus percentiles de peso y talla con respecto al nacimiento. Entre los antecedentes familiares el abuelo y tío materno presentan alteraciones morfológicas similares a nuestro paciente. En la exploración física presenta genu varo bilateral junto con discreto acortamiento de los miembros inferiores. Su peso y talla se encuentran por debajo del percentil 3 para su edad.

Se realizan radiografías de extremidades inferiores, mostrando un genu varo bilateral, placas de crecimiento ensanchadas, epífisis de huesos largos desfleadas y en forma de cúpula, estrechamiento de la cortical y disminución de la densidad ósea. Todos estos signos compatibles con el Raquitismo. El paciente presenta una edad ósea acorde con su edad cronológica. En los estudios analíticos presenta hipofosfatemia (2,3 mg/dl) con niveles de calcio (9,8 mg/dl), parathormona (58 pg/ml) y 1,25dihidroxi-vitamina D<sub>3</sub> (38,4 pg/ml) dentro de límites normales. En orina se observa una disminución de la reabsorción tubular de fósforo (55,13%).

Con todos estos datos, se establece el diagnóstico de Raquitismo hipofosfatémico, iniciándose entonces el tratamiento con fosfatos a una dosis de 30 mg/kg/día en 4 tomas y calcitriol (1,25-dihidroxi-vitamina D<sub>3</sub>) a 25 ng/kg/día en dos tomas. El paciente evoluciona favorablemente recuperando su carril de peso y talla. Durante un año estuvo en tratamiento ortopédico corrector del genu varo con mejoría clínica. Se realiza un seguimiento estrecho con controles analíticos y ecográficos periódicos, sin presentarse los efectos secundarios derivados de este tratamiento.

#### **Comentarios:**

1. La fuga renal de fosfatos es el mecanismo responsable del raquitismo hipofosfatémico.
2. El tratamiento dirigido a suplir los déficits e iniciado de forma precoz minimizará la evolución de las lesiones.
3. Es necesario un seguimiento estrecho de estos pacientes debido a los efectos secundarios derivados del tratamiento.

**31. HIPOPOTASEMIA FAMILIAR: ENFOQUE DIAGNÓSTICO.** Perales Vinagre Y.; Muriel Ramos M.; Fernández Álvarez D.; Blazquez García J.; González Sala E. y García Suquia M. *Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción:** Las hipopotasemias de carácter familiar deben incluir en su diagnóstico diferencial el síndrome de Gitelman. Se trata de una tubulopatía hereditaria autosómica recesiva debida a mutaciones en el gen que codifica el cotransportador Na-Cl del túbulo contorneado distal, caracterizándose por un cuadro de hipopotasemia, hipomagnesemia y alcalosis metabólica. Tiene una clínica variable, generalmente escasa, lo que suele retrasar el diagnóstico hasta la adolescencia o la edad adulta.

**Caso clínico:** familia de etnia gitana investigada a partir del ingreso para estudio de un hijo varón, de 5 años de edad, que acude a Urgencias con un cuadro de amigdalitis aguda, con vómitos y deshidratación leve, en el que se halla de manera casual una hipopotasemia importante. La madre está diagnosticada de síndrome de Bartter, y refieren que otros familiares por línea materna tienen pérdidas de potasio.

**Pruebas complementarias:** Analítica de sangre: cloro 94 mmol/L, sodio 138 mmol/L, potasio 2,4 mmol/L, magnesio 1,1 mg/dL, calcio 1,04 mmol/L, PCR 8,70 mg/dL, procalcitonina  $\geq$  10 ng/mL, pH 7,5, pCO<sub>2</sub> 41 mmHg, bicarbonato 32 mmol/L, exceso de bases 8,8 mmol/L.

Función renal: aclaramiento de creatinina 93,17 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>, eliminación de Mg 64,7 mg/kg/día, eliminación de K 3,7 mEq/kg/día, eliminación de Ca 0,6 mg/kg/día, GTTK 16,3, EF-Na 0,45%, EF-K 31,17%, EF-Cl 1,13%.

También la madre y el hermano del paciente presentan hipopotasemia e hipomagnesemia variable en sus respectivas analíticas.

Estudio genético (Genética molecular, H. C. de Asturias): los tres pacientes estudiados presentan mutación en el gen SLC12A3 (intrón 9 +1 G>T) en homocigosis, estableciéndose el diagnóstico de síndrome de Gitelman.

Tras el inicio del tratamiento con suplementos orales de magnesio y potasio, se normalizan las alteraciones analíticas.

**Conclusión:** El síndrome de Gitelman es una entidad poco expresiva clínicamente, que debe sospecharse ante hallazgos casuales de hipopotasemia y alcalosis metabólica. En el caso de una familia gitana, debe realizarse el estudio genético para demostrar la mutación en el gen SLC12A3, característica de los pacientes afectados en esta etnia. El tratamiento consiste en el aporte oral de suplementos de magnesio y potasio, y el pronóstico a largo plazo suele ser excelente.

**32. A QUÉ CONDUCE LA AMBIGÜEDAD GENITAL, PRESENTACIÓN DE DOS CASOS.** Rosón Varas M. ; Morales Sánchez R. ; Mata Zubillaga D. ; Regueras Santos L. y Diaz Moro A. *Hospital de León.*

**Caso 1.** Lactante de 6 meses remitido a la consulta de Endocrinología Pediátrica por micropene. *A. Personales:* Parto eutócico, 38 sem. PRN: 3140 g. Talla: 49 cm Embarazo controlado sin incidencias. *A. Familiares:* primer hijo, padres no consanguíneos, sanos. *E. Física:* Hipertelorismo sin dismorfias. Pene de 5 mm de longitud, meato uretral centrado en glande, testes en entrada de bolsas escrotales normoconfiguradas. *P. Complementarias:* Cariotipo: 46 XY; 17-OH-progesterona, Testosterona total y DHEAS: ↓ Cortisol: Normal; Ecografía escrotal: testes dentro de bolsa escrotal; Prueba de estimulación con hCG (4 dosis): buena respuesta clínica (2,5 cm) y analítica. A los 8 meses cifras de LH y FSH ↓, T4 ↓ (se inicia tratamiento con hormona tiroidea), Alfa-1 Antitripsina ↓, IGFI e IGFBP3 ↓. A los 15 meses edad ósea de 6 meses (DS+/-2) Clínicamente estancamiento ponderoestatural progresivo. Se realiza Test Múltiple: Función tiroidea: TSH basal ↓ con respuesta plana: *Hipotiroidismo secundario.* Función suprarrenal: cortisol y 17-OH-progesterona con respuesta normal. PROCRIN®: FSH basal y Pico máx ↓; LH basal y Pico máx N; Testosterona basal y tras estímulo ↓: *Hipogonadismo hipogonadotropo.* Test clonidina: GH basal y pico máx ↓: *Deficit de GH.* RMN cerebral: Agenesia de silla turca y adenohipofisis. Displasia de tallo hipofisario. Neurohipofisis ectópica. Hipoplasia de cuerpo calloso y arteria carótida interna derecha intracraneal. *Diagnóstico* (19 meses): **deficit hipofisario múltiple: panhipopituitarismo.** Déficit de Alfa-1 Antitripsina. Tratamiento con 4 dosis de enantato de testosterona im y tratamiento sustitutivo con GH a los 22 meses. Actualmente retraso en la marcha y lenguaje siendo el resto del desarrollo psicomotor normal.

**Caso 2:** Neonato de 1 hora de vida que ingresa en la unidad de Neonatología por ambigüedad genital. *A. Personales:* Parto distócico (fórceps), 38 sem. PRN: 3240 g., T: 51 cm., *A. Familiares:* sin interés. *E. Física:* Abundante lanugo. Hiperpigmentación en areolas, genitales externos y piel. Genitales: Micropene vs hipertrofia de clítoris. Seno urogenital común. Labios mayores rugosos y fusionados. No se palpan testículos ni masas. Impresiona de genitales femeninos grado III de Prader. *P. Complementarias:* Cariotipo 46 XX. Se solicita control analítico con 17- $\alpha$ -hidroxiprogesterona, testosterona, andrógenos, cortisol, aldosterona, ACTH y gonadotropinas. ECO abdominal: Probable útero. Pequeñas nodulaciones sugestivas de anejos. El 13º día de vida presenta vómitos y pérdida de peso, objetivándose hiponatremia e

hiperkaliemia; 17- $\alpha$ -hidroxiprogesterona  $\uparrow\uparrow\uparrow$ , así mismo ACTH y hormonas masculinas  $\uparrow$ , cortisol  $\downarrow$ . Se diagnostica de **hiperplasia suprarrenal congénita (HSC)** por déficit de 21-hidroxilasa, forma clásica con pérdida salina. Recibe tratamiento con fluidoterapia, mineralocorticoide (fludrocortisona), glucocorticoide (hidrocortisona) y cloruro sódico. Solicitamos estudio genético que confirma el diagnóstico. A los 8 meses genitoplastia feminizante. Actualmente tratamiento corticoideo en descenso con buena respuesta clínica.

**Comentarios:** Ante un caso de ambigüedad genital es fundamental un buen enfoque clínico para orientar correctamente la realización de las siguientes pruebas complementarias. Como hemos visto presentaciones clínicas similares pueden conducir a patologías muy diferentes.

**33. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL, UNA ENTIDAD A DESCARTAR ANTE UN PACIENTE CON ASTENIA INTENSA Y SÍNDROME FEBRIL NO EXPLICABLE POR OTRAS CAUSAS.** Fernández Iglesias V.; Morales Sánchez R.; Garrido García E.; Moreno Duque D.; Jiménez González A. y Díaz Moro A. *Hospital de León*.

**Introducción:** La insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison se produce por una destrucción progresiva, selectiva o total, de las capas de la corteza suprarrenal dando lugar a déficit de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos. Se trata de una entidad poco común, con una incidencia estimada de 1/25.000 habitantes, mucho menor en niños. En la mayoría de los casos se debe a una adrenalitis autoinmunitaria. La presentación clínica es variable en función de las hormonas deficitarias, siendo frecuente la presencia de dolor abdominal, vómitos, astenia, adelgazamiento e hiperpigmentación cutáneo-mucosa. En las pruebas de laboratorio podemos encontrar hiponatremia, acidosis metabólica hiperpotasémica, hipoglucemia e hipoandrogenismo. El diagnóstico se basa en la clínica y se confirma con los valores basales de ACTH y hormonas suprarrenales deficitarias y la respuesta de dichos valores tras estímulo hormonal. El tratamiento es sustitutivo, con el objetivo de proporcionar al organismo aquella hormona u hormonas deficitarias, considerando la necesidad de aumentar las dosis en situaciones de estrés.

**Caso clínico:** Paciente de 2 años de edad, sin antecedentes perinatales de interés, que en los últimos 4 meses presenta repetidamente episodios de vómitos, fiebre y decaimiento, ingresa para estudio. En la exploración física llama

la atención el intenso decaimiento, hiperpigmentación perioral y en nudillos y talla elevada (>p97), sin otros hallazgos patológicos. En las pruebas complementarias realizadas al ingreso se objetiva acidosis metabólica leve e hipoglucemia, sin otras alteraciones hidroelectrolíticas. Durante el ingreso las pruebas hormonales revelan hipocortisolemia, hipoadosteronemia y ACTH basal elevada. Tras supresión con Dexametasona la ACTH desciende a valores normales y el estímulo con ACTH no provoca aumento de cortisol ni de 17-hidroxiprogesterona, descartando la causa más frecuente de hiperplasia suprarrenal congénita (déficit de 21-hidroxilasa). Se realiza ecografía abdominal que no muestra hallazgos patológicos y estudio inmunológico que revela un posible defecto madurativo del sistema inmune. Ante la sospecha de insuficiencia suprarrenal primaria se solicitan anticuerpos antipararrenales y se inicia tratamiento sustitutivo con hidrocortisona. La evolución clínica es favorable, con remisión progresiva de los síntomas.

**Conclusión:** Aportamos un caso en el que una clínica insidiosa e inespecífica conduce finalmente al diagnóstico de trastorno suprarrenal. Queremos resaltar la importancia de considerar la posibilidad de insuficiencia suprarrenal ante todo paciente con clínica de astenia marcada asociada a síndrome febril no explicable por otras causas, ya que aunque se trata de una entidad poco frecuente su retraso diagnóstico tiene consecuencias potencialmente graves.

SÁBADO 25 DE ABRIL, 09.00 A 10.00 H

**Aula 2.5**

*Moderadores: Dr. Antonio Gil Sánchez*

*Dra. Ángela García Parrón*

**34. UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN LA VALORACIÓN DEL NIÑO CON SOPLO ASINTOMÁTICO.** Rodríguez Fernández C.; Álvarez Ramos R.; Morales Sánchez R.; Jiménez González A.; Lapeña López de Armentia S. y Rodríguez García M.A. *Complejo Asistencial de León*.

**Objetivo:** Valorar la utilidad diagnóstica de la ecocardiografía en la detección de patología cardíaca en niños con soplo asintomático en el área sanitaria de León según las Guías de Práctica Clínica Ecocardiográfica (GPCE).

**Material y Métodos:** Estudio observacional prospectivo realizado mediante el análisis de las peticiones de ecocardiografía en niños con soplo asintomático pertenecientes al área sanitaria de León, solicitadas por pediatras de

ámbito hospitalario (PH) y pediatras de Atención Primaria (PAP) durante 21 meses. *Variables analizadas:* "Adecuación a las GPCE de la Asociación Americana del Corazón (AHA) y la Sociedad Española de Cardiología", designando como "adecuadas" a aquellas peticiones con un nivel de evidencia científica clase I y II en su indicación y "no adecuadas" a las de clase III según ACC/AHA Task Force. "Diagnóstico ecocardiográfico", empleando los términos "normal" y "patológico". "Electrocardiograma" (ECG), definido con los términos "sí" y "no", y "Radiografía de Tórax", utilizando "sí realizada" y "no realizada". En el análisis se aplicó el test de "chi-cuadrado".

**Resultados:** Se incluyeron 145 niños con soplo asintomático, 74 varones (51%), con edad media:  $65,1 \pm 47,9$  meses. Los PAP solicitaron ecocardiografía en 66 niños (45%), siendo calificada esta petición como "adecuada" en 10/66 frente a 61/79 de las solicitadas por PH (p: 0,000, OR: 18,98, IC95%: 8,08-44,58). De los 71 casos cuya petición se adecuó a las GPCE, el diagnóstico fue "normal" en 54 niños (76%) frente al 90% de las "no adecuadas" (p: 0,019, OR: 3,01, IC95%: 1,16-7,79); dentro de este grupo se detectó patología cardíaca en 7 niños: Insuficiencia Pulmonar: 4, Insuficiencia Tricuspídea: 1, CIA: 1 y CIV: 1. Se realizó ECG en el 61% de los niños, siendo mayor la proporción de casos en el grupo de los "adecuados" (63%) frente al de "no adecuados" (37%), (p: 0,000, OR: 0,21, IC95%: 0,1-0,46). Sólo se realizó Radiografía de Tórax en un 7% de los niños.

#### Conclusiones:

- En nuestro medio, cerca de la mitad de los niños con soplo asintomático son remitidos para estudio ecocardiográfico por PAP. Sólo el 15% de estas peticiones son adecuadas según las GPCE, frente al 77% de las solicitudes tramitadas desde el ámbito hospitalario.
- Casi la mitad de las peticiones analizadas estaban correctamente indicadas, aunque sólo se detectó patología cardíaca en una cuarta parte.
- En un 9% de niños cuya indicación contenía un nivel de evidencia científica clase III se detectó patología cardíaca leve que no ha precisado tratamiento en la actualidad.
- La realización de otras pruebas como el ECG se asocia a un mayor grado de adecuación en la indicación de las ecocardiografías.

**35. COMUNICACIONES INTERAURICULARES: DIFERENTES ENFOQUES TERAPÉUTICOS.** Sabin Carreño S.; Gil Sánchez A.; García Parrón. A.; Cuscó Fernández M<sup>a</sup>.J. y Murga Herrera V. *Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción:** La comunicación interauricular (CIA) es la cardiopatía congénita más frecuente (después de la aorta bicúspide). Representa entre el 7-17% de las cardiopatías congénitas, con una incidencia de 1/1.500 recién nacidos vivos y tiene un predominio en el sexo femenino (2:1). El cierre por cateterismo de los defectos septales auriculares (DSA) de tipo ostium secundum es una práctica habitual en la mayoría de países, pero permanece limitada por el tamaño de su diámetro. Evita en muchos pacientes la cirugía cardíaca y tiene una probada eficacia en estudios a largo plazo. Las mejoras en los dispositivos de cierre han conducido en una disminución de las complicaciones y de la frecuencia de shunt residual. El cierre percutáneo de CIA con dispositivo Amplatzer es un procedimiento con baja morbilidad y buenos resultados.

**Objetivo:** Comparar la eficacia de la cirugía y del dispositivo Amplatzer como tratamientos para el cierre de CIA, revisando los casos más recientes seguidos en nuestra Unidad de Cardiología Pediátrica.

**Material y métodos:** Revisar de forma retrospectiva los casos de CIA atendidos en la Unidad de Cardiología Pediátrica del Hospital Clínico de Salamanca, desde 2007 hasta 2009.

**Resultados:** Se han revisado 21 pacientes, 14 niñas y 7 niños. La edad media al diagnóstico fue de 33 meses (2,8 años). Se implantó adecuadamente el dispositivo en el 38% (8 casos). En 6 casos (28,5%) se llevó a cabo el cierre quirúrgico de la CIA, 2 de ellos por fracaso en el intento de colocación de un dispositivo por vía percutánea. El 33,5% restante (7 casos) permanece a la espera de tratamiento. Como complicaciones tras la colocación de un dispositivo de Amplatzer aparecen: un hemopericardio, una extrasistolia ventricular de baja densidad y dos derrames pericárdicos pequeños. En el caso del paciente que sufrió hemopericardio, fue necesario retirar el dispositivo y cerrar la CIA con doble sutura continua. No se ha objetivado embolización del dispositivo ni erosión de superficies cardíacas por el mismo durante el seguimiento. Tras la cirugía, ha habido complicaciones en dos casos: una pericarditis y un derrame pericárdico. En un caso ha quedado un shunt residual restrictivo de 4 mm.

**Conclusiones:** El cierre percutáneo de CIA con dispositivo Amplatzer es un procedimiento con buenos resultados y baja morbilidad, presentando una morbimortalidad general inferior a la quirúrgica, siendo por ello el procedimiento de elección siempre que el defecto tenga las características adecuadas. El éxito del procedimiento aumenta en los casos de menor tamaño.

**36. URGENCIAS CARDIOLÓGICAS PEDIÁTRICAS: TAQUICARDIAS.** Mojica Muñoz E.; Cuadrado Martín S.; Cortina Fernández S.; Sabín Carreño S.; García Parron A. Y Gil Sanchez A. *Hospital Universitario de Salamanca*.

**Introducción:** La taquicardia en los niños puede tener múltiples causas, puede ser una respuesta fisiológica a la fiebre, dolor, ansiedad o puede ser patológica. Dentro de éstas, la taquicardia supraventricular es la causa más frecuente y es más frecuente en los primeros 2 meses de vida.

**Objetivo:** Describir las características de las taquicardias que acuden a la Unidad de Cardiología Pediátrica del Hospital Universitario de Salamanca

**Material y métodos:** Se revisaron los informes de alta de los pacientes que habían acudido a la consulta de Cardiología pediátrica por taquicardia y se realizó un análisis retrospectivo descriptivo utilizando SPSS v.15

**Resultados:** Se recogieron 44 pacientes que acudieron a la consulta de cardiología por taquicardia, el 54% (24) fueron varones, la distribución por edad fue: fetal (4) (10%), neonatal (9) 20% (lactante: (6) 13%, niño 25 (57%) hay 2 grupos de edad bien diferenciados, uno va hasta los 5 meses de edad y el siguiente grupo empieza desde los 2 años de edad hasta la adolescencia, no se documentó ninguna taquicardia patológica entre los 5 meses y los 2 años de edad, la taquicardia supraventricular fue el diagnóstico más frecuente (32) 72%, preexcitación de tipo WPW se presentó en (13) 30% de las taquicardias. Para el manejo de la crisis de taquicardia supraventricular, (9) el 28% cesaron sin tratamiento o con maniobras vagales, (18) el 58% respondieron a adenosina, a digital 10% (3) y con calcio antagonistas 6% (2). Siguieron tratamiento profiláctico intercrítico 19 pacientes (43%), con digoxina (14) 73% y amiodarona 5 (26%). (8) pacientes (18%) del total han precisado EEF para ablación con RF, de éstos (5) el 62% correspondían a taquicardia supraventricular con reentrada por vía accesoria y los otros 3 pacientes, se distribuían en taquicardia ventricular fascicular, fibrilación auricular preexcitada (WPW vía accesoria lateral izquierda) y taquicardia auricular incesante (FE)

**Conclusiones:** Aunque la causa más frecuente de taquicardia en el niño sea la fisiológica, hay que descartar las causas patológicas y entre ellas, la más frecuente es la taquicardia supraventricular.

**37. ¿SON ADECUADAS LAS PRESCRIPCIONES FARMACÉUTICAS EMPLEADAS EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATAL?** Mata Zubillaga D.; Rodríguez Lage C.; Iglesias Blázquez C.; Lapeña López de Armentia S. y Palau Benavides M<sup>a</sup> T. *Complejo Asistencial de León*.

**Introducción:** El empleo de fármacos en niños es complicado, tanto más cuanto menor es el paciente y si se encuentra ingresado en unidades especiales. Pretendemos describir su uso en la UCIN del C.A. de León y comprobar su adecuación respecto a las recomendaciones de las guías actuales, así como las causas de las malas prescripciones. Para ello se estudiarán las características de los pacientes ingresados en la UCIN y todos los medicamentos empleados.

**Material y métodos:** Se diseñó un estudio ambispectivo que se llevó a cabo durante un año. Se clasificó los fármacos como indicados, no indicados y fuera de indicación, según las recomendaciones que aparecen en su ficha técnica, registrada en el Catálogo de especialidades farmacéuticas del Consejo General del Colegio Oficial de Farmacéuticos del año 2008 y la Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. La clasificación de los pacientes se llevó a cabo considerando su peso al nacimiento y patología, obteniéndose un total de 8 grupos.

**Resultados:** Ingresaron 41 pacientes, 17 varones y 24 mujeres. El tiempo medio de ingreso en Neonatología fue de 21,11±22,5 días y en UCIN 11,88±20,24 días, significativamente más corto en varones (5,35±6,02 vs. 17,41±25,72 días, p<0,05). El peso medio fue 2122,21±1167,45 g, significativamente menor en mujeres (1746,8±955,7 vs. 2557±1299,1 g, p<0,05).

Se registraron 172 prescripciones farmacéuticas, correspondientes 33 principios activos. El número medio de tratamientos fue de 5 por paciente (rango: 0-40). Los fármacos más frecuentemente prescritos fueron ampicilina (31), gentamicina (31), teofilina (15), surfactante pulmonar (11) y midazolam (10). El grupo que recibió un mayor número de tratamientos fue el de menores de 750 g. con complicaciones, con una media de 17 por paciente. La indicación más frecuente por la que se pautó tratamiento farmacéutico es el riesgo de infección por transmisión vertical (59), seguida de apneas del prematuro (21), sedación (14), sepsis (14) y enfermedad de membrana hialina (11). Estuvieron indicados 61 fármacos (35%), correspondientes a 18 prescripciones, fuera de indicación 100 (58%), correspondientes a 14 prescripciones y no estuvieron indicados 11 (6%), correspondientes a 2 prescripciones. Las causas de no adecuación de una prescripción farmacéutica más frecuentes fueron la edad del paciente (52) y la indicación para la que se empleó (52).

**Discusión:** Más de la mitad de los fármacos prescritos no se adecúan a su ficha técnica. De los 33 principios activos, más de la mitad (18) están indicados según la ficha técnica. Los medicamentos empleados para las entidades más frecuentes (profilaxis infección vertical, apneas, sepsis y sedación) no son adecuados según lo expuesto en su ficha técnica.

**38. UTILIDAD DEL ÍNDICE BIESPECTRAL EN EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA.** Gorozari Gallo B.\*; Gómez de Quero Masía P.\*; García de Ribera C.\*\*; Fernández Carrión F.\*; Gabolli M.\* y Serrano Ayestarán O.\*. \*Hospital Universitario de Salaman. \*\*Hospital Universitario de Valladolid.

**Introducción:** El Real Decreto por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos en España (RD 2070/1999), requiere para el diagnóstico de muerte encefálica dos exploraciones clínicas separadas 24 horas en niños mayores de dos años, período que puede acortarse si se utilizan exploraciones instrumentales: electrofisiológicas (electroencefalograma y potenciales evocados multifocales) o de perfusión cerebral (eco-doppler transcraneal, gammagrafía, arteriografía de los cuatro vasos, angiografía cerebral por sustracción digital). El índice biespectral (BIS) es un método de neuromonitorización sencillo, validado para valorar la profundidad anestésica en quirófano. Su uso en cuidados intensivos es cada vez más amplio: valoración de la profundidad de la sedación en pacientes ventilados y en la realización de técnicas bajo sedación, seguimiento de coma barbitúrico, pronóstico de las lesiones neurológicas agudas y apoyo al diagnóstico de muerte encefálica. Un valor de BIS 0 con tasa de supresión (TS) 100%, en ausencia de drogas depresoras, supone cese de la actividad eléctrica cerebral y, por tanto, sería compatible con el diagnóstico de muerte encefálica.

**Objetivos:** Analizar la correlación del BIS con los otros métodos validados para el diagnóstico de muerte encefálica en los pacientes pediátricos.

**Material y métodos:** Revisión de los casos de muerte encefálica diagnosticados en nuestra UCIP desde el año 2003 hasta la actualidad, en los que se utilizó neuromonitorización continua con BIS y su correlación con la exploración clínica y los métodos diagnósticos validados.

**Resultados.** El diagnóstico de muerte encefálica se realizó en 7 niños, de los cuales 4 eran niñas y 3 niños. El rango de edad fue de 17 meses a 13 años. Las enfermedades de base han sido: 3 accidentes (tráfico, ahorcamiento y ahogamiento), hidrocefalia aguda, encefalitis tuberculosa, estatus convulsivo y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). La causa fundamental de la muerte encefálica fue hipertensión intracraneal grave (2 casos) y encefalopatía hipóxica (en los 5 restantes). Todos ellos estuvieron con monitorización continua con BIS. Tras la primera exploración clínica con diagnóstico de muerte encefálica se realizaron exploraciones instrumentales validadas (electrofisiológicas o de perfusión cere-

bral). En cuatro ocasiones, en las que el BIS era distinto de 0 y la TS era menor del 100%, los otros métodos no confirmaron tampoco la muerte encefálica. Sin embargo, cuando el BIS se hizo 0 con TS 100% en esos cuatro casos y en los otros tres que desde el diagnóstico clínico el BIS era 0 y TS 100% se confirmó la muerte encefálica. Al diagnóstico de muerte encefálica, cuatro de los niños fueron donantes de órganos y los tres restantes, al no cumplir los requisitos para ser donantes (síndrome polimalformativo, enfermedad tuberculosa y fracaso multiorgánico) fueron rechazados.

**Conclusiones.** 1) En nuestros pacientes ha existido una correlación adecuada entre el diagnóstico de muerte encefálica por los métodos validados legalmente y el BIS. 2) El BIS, al ser un método sencillo, realizado a pie de cama, podría indicar el momento en el que poner en marcha otras pruebas más cruentas y costosas, y así anticipar el proceso de donación de órganos en aquellos pacientes candidatos a ser donantes.

SÁBADO 25 DE ABRIL, 09.00 A 10.00 H

**Aula 2.7**

*Moderadores: Dr. Víctor Marugán Isabel*

*Dra. M<sup>a</sup> Manuela Muriel Ramos*

**39. ADENOMA PAPILAR DE PULMÓN ASOCIADO A ACROPAQUIAS.** Marínez Arbeloa I; Gutierrez J.M.; Portugal Rodríguez R.; Alonso Lencina C.; Echevarría C. y Gómez J. *Hospital General Yagüe. Burgos.*

**Introducción y Objetivos:** Paciente de 13 años estudiado por acropaquias con una tumoración pulmonar hiper-captante. En el estudio anatomopatológico fue diagnosticado de Adenoma Papilar.

**Métodos:** Varón de 13 años con acropaquias en dedos de manos y pies de 2 años de evolución, prurito en dedos de manos, disminución de la destreza y artralgiás en rodillas.

**Antecedentes:** Adenoidectomía, aplasia de cutis, cefaleas de repetición catalogadas de migrañas sin tratamiento de base y tosedor habitual.

Tras la clínica y los resultados de los estudios se pensaron en las siguientes posibilidades diagnósticas: Pseudotumor Inflamatorio, Tumor carcinoide y Malformación Vascular.

**Resultados:** Tras la realización de un estudio completo constituido por: Rx de tórax, analíticas (con marcadores tumorales), Tac torazo-abdominal, extensión de sangre periférica, ecografía cardiaca, espirometría y Angio TAC, se decidió intervención quirúrgica: lobectomía inferior derecha con

extirpación total de la tumoración y biopsia de adenopatías del hilio.

El diagnóstico anatomopatológico fue de adenoma papilar de pulmón por su positividad a TTF1 (factor de transcripción tiroidea 1).

**Conclusiones:** El adenoma Papilar de Pulmón es un tumor benigno, solitario, periférico, circunscrito, pequeño formado por neumocitos tipo II. En la clasificación de tumores pulmonares benignos de la Organización Mundial de la Salud (2004) se encuadra dentro de los tumores epiteliales. Suele diagnosticarse de forma incidental en pacientes asintomáticos y tiene buen pronóstico. Las acropaquias sin disnea se pueden presentar con todo tipo de pulmones pulmonares, benignos o malignos, en niños se ha descrito asociadas a pseudotumor inflamatorio. El adenoma papilar pulmonar es extraordinariamente raro, en la revisión bibliográfica realizada desde 1982 solo hemos podido recoger 16 casos, de ellos 4 en niños de 2 meses, 7, 13 y 15 años. Ninguno presentaba acropaquias asociadas.

**40. MASAS MEDIASTÍNICAS EN NIÑOS: PLURALIDAD ETIOLÓGICA.** García Suquia M.; Expósito Alonso L.; Gonzáles Salas E.; Muriel Ramos M.; Fernández Álvarez D. y Perales Vinagre Y. *Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción:** Los procesos expansivos del mediastino son las masas torácicas más frecuentes en la infancia. El 80% de las mismas corresponden a linfomas, masas tímicas, teratomas, tumores neurogénicos y anomalías del intestino anterior.

**Objetivo:** Conocer la variedad etiológica de una masa mediastínica en función de la topografía del hallazgo, el motivo de consulta, así como sus características epidemiológicas.

**Métodos:** Se llevó a cabo un estudio retrospectivo basado en la revisión de historias clínicas de seis pacientes con diagnóstico de masa mediastínicas en la sección de Hemato-Oncología Pediátrica. Se recogen datos de filiación, clínicos y radiológicos y se realiza un estudio estadístico descriptivo.

**Resultados:** El 66,6% de los pacientes fueron mujeres, el 33,3% fueron varones. La edad media al diagnóstico fue de 6,5 años con un rango entre 1 y 12 años. Entorno al 30% el hallazgo fue casual. En el resto de los pacientes los síntomas más frecuentes fueron inespecíficos (astenia y febrícula) Tos pertinaz. Otros motivos de consulta fueron hematomas, palidez, adenopatías y dificultad para la marcha. En cuanto a la topografía de las masas la mitad fueron anteriores y las demás posteriores, no encontrándose casos de masas medias.

Como primera prueba diagnóstica de imagen inicial se empleó la radiografía de tórax, seguida de tomografía computarizada (TC) que es el método diagnóstico de elección ya que además de confirmar la existencia de una masa mediastínica permite evaluar su localización, estructura, extensión y relación con las estructuras vecinas. Los diagnósticos más frecuentes fueron linfomas en la localización anterior y neuroblastomas en el compartimento posterior. El tratamiento fue dependiente de la etiología en cada uno de los casos.

**Conclusiones:** La división topográfica del mediastino en compartimento anterior, medio y posterior permite orientar el diagnóstico de masas mediastínicas en el niño. En nuestros pacientes el linfoma fue predominante en la localización anterior, mientras que el neuroblastoma lo fue en la posterior. Los síntomas inespecíficos son la forma más frecuente de presentación aunque a veces pueden debutar como una urgencia oncológica en forma de síndrome de vena cava superior o de compromiso de la vía aérea. Otras veces es un hallazgo casual al realizar un estudio radiológico. La radiología de tórax y el TC constituyen las pruebas de imagen de elección para orientar el diagnóstico.

**41. HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS EN LA EPOCA DEL LACTANTE. A PROPOSITO DE UN CASO.** Cobreros García P.; Matías del Pozo V.; Vázquez Martín S.; Valbuena Crespo C.; Blanco Quirós A. y Serrat Soto A. *Hospital Universitario de Valladolid.*

**Introducción:** La histiocitosis de células de Langerhans es una entidad de relativa infrecuencia, sobre todo en determinados grupos etarios. Presentamos el caso de una paciente en la que se diagnosticó la enfermedad en la época del lactante.

**Caso clínico:** Paciente de 5 meses, con embarazo, parto y periodo neonatal normales. Primera hija de la serie, padres jóvenes, no consanguíneos; madre afecta de patología tiroidea sin filiar. Neoplasia testicular y de mama en rama paterna. Onfalorrexia a los 40 días, con formación posterior de granuloma.

Desde el nacimiento presenta encías hiperémicas y aparentemente dolorosas, aftas y muguet oral resistente a tratamiento habitual, dermatitis seborreica en cuero cabelludo y deposiciones abundantes en número y cantidad, sin productos patológicos.

A los dos meses de vida inicia erupción dentaria anómala (premolares e incisivos de ambas arcadas); lesiones papulo-equimóticas en tórax y abdomen, y placas eritematovioláceas en pliegues, coincidiendo con la aparición de

tumefacción craneal en región parietal izquierda. Aparición posterior de tumefacción craneal en región frontotemporal izquierda.

Se realiza biopsia de mucosa oral y lesiones cutáneas con hallazgos de infiltrado denso en lámina propia de células de Langerhans. En estudio de extensión se descarta afectación de órganos de riesgo, diagnosticándose de Histiocitosis de células de Langerhans con afectación ósea y cutánea exclusiva.

Se inicia tratamiento según protocolo LCH III, grupo II o de riesgo intermedio. Buena respuesta al tratamiento hasta el momento actual.

**Conclusión:** A pesar de la infrecuencia de esta patología y de la afectación ósea como presentación más habitual, siempre debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de aquellos casos de patología cutáneo-mucosa persistente.

**42. NEUROBLASTOMA TORÁCICO CON INVASIÓN MEDULAR EN UN LACTANTE.** Larrea Tamayo E.; González Sánchez M.; Alcántara Canabal L.; Sariego Jamaro A.; Galbe Sada M.D. y Antuña M.J. *Hospital Universitario Central de Asturias.*

**Introducción:** El neuroblastoma, tumor sólido extracranial más frecuente de la infancia, presenta una localización anatómica así como unas características clínicas y pronóstico muy variables. Ocasionalmente y más frecuentemente en neuroblastomas torácicos y en lactantes, puede producir cuadros de compresión medular por invasión del canal a través de los agujeros de conjunción, produciendo secuelas neurológicas irreversibles, por lo que es importante un diagnóstico y tratamiento precoces. Presentamos un caso clínico, de un neuroblastoma mediastínico posterior con invasión extradural del canal medular en un lactante asintomático.

**Caso clínico:** Lactante de 11 meses que es remitido a nuestro hospital para estudio de una masa localizada en mediastino posterior. Historia de neumonía redonda el mes previo con persistencia de la imagen por lo que se realiza TAC que evidencia la tumoración. Refieren que desde su nacimiento tenía tos, y entre los antecedentes personales, destaca el diagnóstico de neumonía basal derecha a los dos meses de vida. En la exploración física se objetiva disminución del murmullo vesicular en base derecha con adenopatías occipitales bilaterales. La exploración neurológica es normal. Se realiza analítica basal, comprobándose una elevación de la enolasa sérica y de la dopamina en orina, con resto de valo-

res dentro de límites de la normalidad incluyendo ferritina y LDH. El TAC confirma la masa en mediastino posterior paravertebral derecha, heterogénea con áreas quísticas junto con áreas captadoras de contraste así como calcificaciones, y la RNM muestra la extensión de dicha masa a través de un agujero de conjunción con invasión extradural < 50% del diámetro medular a nivel dorsal medio derecho. Gammagrafía MIBG depósito intenso mediastínico posterior, no otros depósitos patológicos. Aspirados de médula ósea normales. Con la sospecha de neuroblastoma torácico estadio 3 irresecable, se realiza biopsia abierta mediante toracoscopia y el estudio anatomopatológico confirma el diagnóstico, con histología de neuroblastoma indiferenciado sin amplificación del N-myc, ni delección del cromosoma 1p. Se inicia tratamiento según protocolo INES (European Infant Neuroblastoma Study), con quimioterapia de inducción con buena tolerancia y respuesta parcial con disminución del 40%, que es seguido de cirugía con resección completa de la masa mediastínica sin incluir la parte intradural de la tumoración. El estudio histológico postquimioterapia muestra ganglioneuroblastoma con componente neuroblástico bien diferenciado, por lo que de acuerdo con protocolo no precisa quimioterapia postoperatoria. A los ocho meses de la intervención, el paciente tiene un desarrollo y exploración normales sin evidencia de enfermedad.

**Conclusiones:** Ante todo paciente diagnosticado de neuroblastoma, especialmente neuroblastomas paravertebrales, hay que prestar especial atención a la aparición de síntomas o signos clínicos que nos hagan sospechar compresión medular y aunque estén asintomáticos realizar estudios de imagen. Cabe reseñar la importancia del tratamiento médico en caso de invasión medular que evita las secuelas de la laminectomía en niños pequeños. No es necesaria la resección de la parte intrarraquídea en los casos en los que el tumor tiene buen pronóstico como en nuestro paciente.

**43. UN PROBLEMA REAL PARA EL DIAGNÓSTICO: TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD (TDAH) Y/O TRASTORNO BIPOLAR (TB) EN LA INFANCIA.** González Ornia R.\*; García-Noriega Fernández M.\*; González Agra M.V.\*; Díaz Gil D.\*; Sanz de la Garza C.\*\*. *Hospital Valle de Nalon.* \*C.S. Sotondrio. \*\*Hospital de Jove.

**Introducción:** La hiperactividad infantil y la fase maníaca del TB, sus diferencias, semejanzas y asociaciones es en los últimos tiempos el aspecto más estudiado y discutido de la bipolaridad de inicio precoz.



**Caso clínico:** *Antecedentes personales:* Embarazo: no deseado, controlado, tomó fármacos antiepilépticos, diabetes gestacional, fumadora 10 c/día. Parto: a término y normal. Apgar 10/10. PN: 2390 g. Long: 47,5 cm; PC: 32,7 cm. Neonatología: ictericia fisiológica. Lactancia artificial. Pruebas metabólicas: normales. Vacunación según calendario. Alimentación variada (manías). Hábito intestinal normal. Sueño normal hasta los 5 años. Desarrollo psicomotor: deambulación 11<sup>º</sup> mes, lenguaje (pa-pa; ma-ma) 13<sup>º</sup> mes. Social normal. Zurdo. Conductas de autonomía adquiridas para su edad pero dependiente de adulto. Juego destructivo desde muy pequeño. Buen control de esfínteres desde los 2 años y medio. No alergias conocidas. Antecedentes patológicos: Soplo cardíaco inocente. Adenoidectomía y drenajes timpánicos a los 30 meses. Dermatitis atópica. Varios traumatismos leves.

*Antecedentes familiares:* Madre joven, única gestación, con probable diagnóstico de trastorno esquizoafectivo. Abuelo materno: problemas psiquiátricos.

*Curso clínico:* En la lactancia se presenta como irritable y muy llorón. A los 2 años y medio comienza el problema conductual con cambios bruscos de humor, oposicionismo, miedos y agresividad. Controlado primeramente por psiquiatría infantil del área refiriendo problemas de relación materno-filial. Como los problemas continúan acude a un psiquiatra privado emitiendo diagnóstico de Trastorno Hiperkinético y tratándole con levopromacina. A los 3 años y medio acude a consulta de neuropediatría de hospital público de Gijón donde le diagnostican de TDAH – C (Tras-

torno por Déficit Atencional con Hiperactividad tipo Combinado) siendo tratado con metilfenidato y risperidona. A los 5 años comienza seguimiento en consulta de neuropediatría del Hospital Valle del Nalón, donde se completan estudios analíticos, electroencefalogramas y RMN cerebral, siendo todo ellos normales. A los 6 años refieren importantes problemas conductuales (oposicionismo, negativismo, desafío), conducta sexual desinhibida, alteraciones caprichosas con la comida, alteraciones del sueño, ansiedad de separación y obsesiones por lo que se suspende el metilfenidato y se añade valproato. Ante sospecha de posible trastorno bipolar de inicio en la infancia se valora en clínica de Guipúzcoa donde confirman el diagnóstico y sustituyen risperidona por quetiapina. A partir de los 7 años, presenta conductas de riesgo, ideas suicidas, pensamientos reiterados sobre la muerte y crisis de agitación cada vez más frecuentes, siendo valorado por un nuevo psiquiatra infantil, quien emite diagnóstico de Otros Trastornos Generalizados del Desarrollo e inicia tratamiento con olanzapina y valproato y en la actualidad con aripiprazol y valproato.

**Comentario:** Hasta el día de hoy cuando un niño se muestra extremadamente irritable, con una manifiesta labilidad emocional, incluyendo reacciones tormentosas, con crisis explosivas de cólera, inquietud psicomotora, etc, es diagnosticado de modo inequívoco y casi universal como hiperactivo. Aunque el TDAH y el TB presentan clínica compartida, su diferenciación resulta imprescindible para elegir un tratamiento adecuado, planificar una intervención a largo plazo y para plantear un pronóstico evolutivo.

## REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

### Posters

SÁBADO, 25 DE ABRIL. 09.00 A 10:00 H

Hall del auditorio

Moderador: Dr. Luis De Célis Villasana

**1. MASA CERVICAL Y SÍNTOMAS NASO-SINUSALES A PROPÓSITO DE UN TUMOR DE CAVUM.** Domínguez Bernal E.; García Velásquez J.; Casado Sánchez M<sup>a</sup> L.; Reig del Moral C.; Ortega Casanueva C. y Castrillo Bustamante S. *Hospital General de Segovia.*

**Introducción:** Una tumoración cervical persistente puede responder a etiología reactiva, infecciosa, tumoral o inmune en orden de frecuencia. Es muy importante considerar los síntomas generales y locales para su orientación diagnóstica.

**Caso clínico:** Niño de 7 años, sano y bien vacunado, presenta poliadenopatías laterocervicales derechas de 3 meses de evolución a pesar de 2 ciclos de antibiótico. Estudios previos: hemograma, pcr, vsq, aslo, iones, perfil hepático, coagulación normales. Serología Toxoplasma, VIH, VHA, VHB negativos; CMV (+) con anticuerpos antiheterófilo (-). Frotis nasal y faringeo (-). Rx tórax normal. Ecos cervicales (2): adenopatías derechas (dos de gran tamaño). PAAF: compatible con proceso reactivo. La semana previa al ingreso, aumento de tamaño, dolor del bultoma y síntomas de congestión, voz gangosa, rinitis (atribuidos a alergia pues fue diagnosticado recientemente de rinoconjuntivitis a pólenes). Exploración: asimetría cervico-facial, tumoración submandibular de 7+5 cms, dura, adherida, que desplaza las líneas del cuello. Voz nasal, congestión, restos de sangre seca en vestíbulo nasal. Orofaringe y tímpanos normales. No hepatoesplenomegalia. Tumoración de 1cm, fija en cuero-cabelludo a nivel frontal. Pares craneales y auscultación normal. Se solicita Rx cráneo, senos y lateral de cavum, eco abdo-

minal sin hallazgos significativos. Se realiza biopsia ganglionar en cuña informada desde patología como: infiltración por carcinoma indiferenciado tipo nasofaríngeo. En la rinofaringoscopia indirecta, se objetiva tumoración a nivel de cavum. Es derivado a oncología, se realiza TAC y RNM de cabeza y cuello iniciando ciclos de quimioterapia, y radioterapia adjuvante. Respuesta satisfactoria al tratamiento y remisión tanto de la masa primaria como de las metástasis. Actualmente en remisión tras 14 meses del diagnóstico.

**Discusión:** Inicialmente la lesión se interpretó como posible adenoflemón persistente.

La progresión del tamaño ganglionar, los síntomas locales de obstrucción, y la lesión en calota orientaron hacia un origen tumoral con posible agresividad local.

Como factor etiológico se ha implicado al VEB, en niños priman formas histológicas indiferenciadas.

**Conclusión:** El angiofibroma de cavum o carcionoma nasofaríngeo juvenil, es un tumor vascular, poco común y típico de varones adolescentes, siendo la primera causa de neoplasia nasofaríngea en pediatría.

La linfadenopatía cervical es la presentación inicial, y el diagnóstico final se hace tras biopsia ganglionar y/o de la lesión nasofaríngea.

Las metástasis pueden ser en también en paladar y en la base del cráneo.

El pronóstico es bueno en las formas localizadas.

**2. INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE ASOCIADO A VÓMITOS CICLICOS, ¿APENDICITIS CRÓNICA?** Vega Mata N.; Morales Luengo F.; Cebrian Muiños C.; González Sánchez M.; Álvarez Muñoz V. y Díaz Martín J.J. *Hospital Universitario Central de Asturias.*

**Antecedente:** Presentamos el caso clínico de una niña de 5 años de edad que desde el primer año de vida presentó vómitos cíclicos y dolor abdominal recurrente los cuales precisaron varios ingresos.

**Descripción:** Tras exhaustivos estudios y seguimiento por parte del servicio de gastroenterología pediátrica, los cuales únicamente hallaron una leve duodenitis crónica, se derivó al servicio de cirugía pediátrica. Mediante laparoscopia, se halla hernia inguinal que se repara y se realiza una apendicectomía. En el estudio anatomopatológico, se describe un infiltrado inflamatorio compatible con apendicitis crónica. Tras la intervención, cedieron los dolores abdominales recurrentes persistiendo los vómitos cíclicos que no requirieron nuevo ingreso hospitalario.

**Discusión:** El diagnóstico de apendicitis crónica es motivo de polémica ya que la apendicitis es por definición un cuadro abdominal agudo. Sin embargo, en este caso el análisis anatomopatológico de la muestra y la resolución de la clínica mediante la apendicectomía apoyan el diagnóstico de apendicitis crónica.

### 3. QUISTE DE DUPLICACIÓN INTESTINAL ASINTOMÁTICO EN UN LACTANTE. Vega Mata N.; Cebrian Muñoz C.; Gómez Farpón A.; Granell Suárez C.; Álvarez Zapico J.A. y Guindos Rúa S. *Hospital Universitario Central de Asturias*

**Antecedentes:** Se describe el caso de una niña de 3 meses de edad diagnosticada prenatalmente de obstrucción intestinal. Embarazo y parto normales. Al nacimiento fue ingresada por al servicio de neonatología, para completar estudios de imagen mediante ecografía y tránsito gastroduodenal que fueron normales. La paciente tolera con normalidad y permanece asintomática por lo que se decide su alta.

**Descripción:** En el curso de una gastroenteritis infecciosa de evolución corta y favorable a los tres meses de edad se palpa una masa dura en el hemoabdomen izquierdo. La ecografía abdominal muestra una masa que puede corresponder bien a un linfangioma, hamartoma mesentérico o a una duplicación intestinal. Se interviene por vía laparoscópica extirpándose una masa de aspecto quístico situada en el mesenterio que corresponde a una duplicación de sigma.

**Discusión:** Ese caso pone de relieve la importancia de los hallazgos en el periodo prenatal y la importancia de hacer un seguimiento a los neonatos en los que las pruebas diagnósticas indican posibles alteraciones.

### 4. HALLAZGO INUSUAL ANTE ABDOMEN AGUDO. Palanca Arias D.; Monsalve Saiz M.; Sánchez Abuín A.; Fernandez Jiménez I.; De Diego García E. y Pascual Bonilla A. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Objetivos:** Los tumores mucinosos borderline de tipo intestinal (TMBI) suelen presentarse en mujeres entre los 40 y 70 años y representan el 85% de los tumores mucinosos borderline (TMB), siendo frecuentemente unilaterales. Según la clasificación de estadiaje de la Federación Internacional de Obstetricia y Ginecología (FIGO) el 80-90% de este tipo se encuentran en estadio 1. Hay 2 tipos de TMB: de tipo endocervical (mullerianos) y con frecuencia positivos para CA 125, y los de tipo intestinal que coexisten con cistoadenomas y diversos tipos de tejidos, e interesa distinguir invasión estromal.

**Material y métodos:** niña de 13 años con dolor abdominal de 6 días de evolución y vómitos en las últimas 24 horas que acude a Urgencias Pediátricas. A la exploración física destaca masa dolorosa en hipogastrio y peritonismo. Rx Tórax normal. Eco abdominal destaca tumoración pélvica de 18x14 cm sólida y con componente quístico de ocupación pélvica. Hemograma, bioquímica, marcadores tumorales (AFP, CEA, CA 15.30) normales. PCR 5,3. Se realiza laparotomía exploradora urgente ante la sospecha de torsión de ovario, destacando una masa tumoral de 1 kg, con cápsula rota y salida de líquido blanquecino espeso en cavidad pélvica. No se aprecian adenopatías ni implantaciones tumorales. Se realizan lavados peritoneales con SSF, salpingooforectomía izquierda mas apendicectomía. Inmunohistoquímica orienta hacia un origen intestinal. Recibe el alta a los 4 días. Se realiza eco de control a los 21 días con escaso líquido libre en Douglas mas engrosamiento parametrial derecho. Se decide estadiaje mediante TAC torácico y RMN abdominal normales. Hemograma, bioquímica y marcadores tumorales de control (AFP, CEA, CA 125) normales.

**Resultados:** tumor ovárico con cápsula rota de forma espontánea (estadiaje 1c). La anatomía patológica describe un Cistoadenofibroma mucinoso intestinal borderline izquierdo. Apéndice normal. La evolución de la paciente tras la cirugía fue con control y seguimiento por el Servicio de Cirugía Pediátrica, con controles clínicos, de imagen y marcadores tumorales.

**Conclusiones:** los tumores ováricos son raros en la infancia. Aquellos que pertenecen al grado 1 suelen seguir un curso clínico benigno, sin recurrencias. El 10% de los TMBI contienen algún foco de microinvación del estroma que miden < de 1 ó 2 mm de diámetro. Es preciso distinguir el TMB con microinvación del carcinoma microinvasivo, éste

último de peor pronóstico. Se recomienda el seguimiento prolongado para descartar invasión contralateral en el futuro. El tratamiento es más conservador que en la edad adulta. El pseudomixoma peritoneal se asocia a tumores mucinosos rotos (no de forma espontánea de neoplasia ovárica primaria) donde se producen implantes peritoneales del tumor mucinoso que secreta mucina. TMBI puede desarrollarse simultáneamente con tumores del apéndice cecal, por lo que es conveniente un muestreo suficiente para detectar focos invasivos del tumor ovárico mediante examen de la cavidad peritoneal y el apéndice.

**5. HEMANGIOMA GIGANTE NO INVOLUTIVO: TRATAMIENTO QUIRÚGICO.** Monsalve Saiz M.; Palanca Arias D.; Novell Grau M.; Sánchez Abuín A.; Fernández Jiménez I. y De Diego García E. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción:** Los hemangiomas son tumores benignos de estirpe endotelial. Es el tumor más frecuente en la infancia, apareciendo en el 12% de los lactantes. Predomina en mujeres y en la raza blanca, y su incidencia aumenta en recién nacidos de muy bajo peso. Se localizan más frecuentemente en cabeza y cuello (80%). La mayoría se presentan de forma aislada, aunque en el 20% aparecen múltiples lesiones cutáneas, en estos casos suele asociarse afectación visceral. En su evolución presentan una fase proliferativa hasta el año de edad, durante la que crecen con más rapidez que el niño, pudiendo presentar en esta fase complicaciones como ulceración, hemorragia, insuficiencia cardíaca congestiva de alto gasto o compresión de estructuras vecinas. Posteriormente se estabilizan y comienza una fase involutiva, de modo que el 50% se resuelven completamente a los 5 años, y el 70% a los 7. Generalmente no precisan tratamiento salvo infección recidivante, lesiones con grandes ulceraciones, deformantes o que obstaculizan la función respiratoria, visual, auditiva o gustativa. Los corticoides vía oral o intralesionales son el tratamiento de elección, y en casos rebeldes vincristina, interferón o cirugía.

**Caso clínico:** Varón de 2 años con tumoración vascular en hombro derecho. Antecedentes personales: hipospadias glandis mínima. Controlado en Cardiología infantil por ductus arterioso persistente de pequeño tamaño. Plagiocefalia postural. Antecedentes familiares: abuelo materno transplantado hepático por hepatitis C crónica. Hermana de 2 meses que actualmente sigue controles en consulta de cirugía infantil por aparición de mancha eritematosa en hombro derecho. Exploración: peso y talla por debajo del percentil 3, pali-

dez de piel y mucosas, escaso panículo adiposo, tumoración vascular eritematosa de unos 12cm de diámetro en zona deltoidea derecha. Evolución: a los 2-3 meses de edad aparece lesión macular eritematosa que aumenta progresivamente de tamaño, llegando a ser una masa gigante con múltiples episodios de ulceración y hemorragia causante de anemia normocítica normocrómica, sin respuesta a tratamiento con corticoides vía oral y tópico, y ensayo con becaplermin tópico (factor estimulante de plaquetas). A los 9 meses se detecta retraso ponderoestatural armónico. A los 2 años, dada la no involución de la masa, el retraso ponderoestatural, y el desarrollo de vascularización colateral, se decide exéresis completa (peso de la pieza quirúrgica 300 g) con cierre primario, precisando transfusión de hemoderivados en el perioperatorio. Biopsia de piel: hemangioma capilar de 11.5 cm de diámetro. En los controles postoperatorios presenta buen aspecto de herida quirúrgica.

**Comentarios:** A pesar de que la evolución habitual de los hemangiomas es a la resolución completa sin necesidad de tratamiento, en ocasiones precisan cirugía dadas las importantes complicaciones que surgen, como la ulceración, la hemorragia, el desarrollo de vascularización colateral y el retraso del crecimiento asociado a una tumoración de grandes dimensiones que no involuciona, como en el caso de nuestro paciente. El tratamiento quirúrgico consiste en la extirpación completa de la lesión, con la ligadura de los vasos que nutren el tumor, y cierre primario, aunque en ocasiones es necesario la colocación de injertos dérmicos o cutáneos.

**6. TRATAMIENTO DEL PECTUS EXCAVATUM CON TÉCNICA DE NUSS.** Ardela Díaz E.; Gutiérrez Dueñas J.M.; Martín Pinto F. y Domínguez Vallejo J. *Complejo Hospitalario de Burgos.*

**Introducción:** El Pectus excavatum es la deformidad torácica más frecuente, con una incidencia de 1 cada 300-1.000 recién nacidos, es algo más frecuente en varones. Esta deformidad que se traduce en un "hundimiento esternal" de diverso grado, está asociado a escoliosis y tiene una mayor prevalencia de cardiopatías en relación a la población normal. La clínica está caracterizada por mala tolerancia al ejercicio y percepción inestética de la deformidad. El tratamiento de esta anomalía está indicado en los casos severos con clínica y por motivos estéticos. Existen varias modalidades de tratamiento del Pectus Excavatum que incluye la toracoplastia abierta, toracoplastia percutánea videoasistida y el tratamiento ortopédico. La toracoplastia percutánea videoasistida o técnica de Nuss, publicada en 1998,

consiste en la introducción de una barra de metal en situación retroesternal guiada por toracoscopia, para corregir la deformidad, dicha barra se retira después de 2 ó 3 años asegurando una corrección definitiva. En la última década, esta técnica se ha popularizado como una técnica emergente para el tratamiento de esta deformidad.

**Material y Métodos:** Presentamos la iconografía de 2 casos de Pectus Excavatum, tratados mediante esta técnica. Caso 1: Paciente de 14 años con pectus excavatum simétrico. Caso 2: Paciente de 15 años con Pectus Excavatum asimétrico. En ambos casos con gran repercusión psicológica por la deformidad. Técnica: Colocación de una barra metálica intratorácica retroesternal correctora de la deformidad, guiada por toracoscopia. Tras un mes de la intervención las niñas hacen vida normal incluyendo deportes sin restricción. A los 30 meses se retiran las barras, con buen resultado quirúrgico y estético que se mantienen en el tiempo con un seguimiento actual de 2 años.

**Comentarios:** La técnica de Nuss a diferencia de la toracoplastia abierta en la que se resecan parcialmente los cartílagos deformados, causantes de la anomalía, es una técnica que se basa en microfracturas controladas y guiadas por la barra intratorácica de los cartílagos deformados, con ventaja de que las cicatrices no atraviesan la línea media del tórax y el tiempo de intervención es más corto. Los resultados presentados en estos casos son reproducibles y comparables al buen resultado de la literatura mundial actualizada en el tratamiento de esta deformidad.

## 7. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL EPISPADIAS CON TÉCNICA DE MITCHELL. Ardela Díaz E.; Gutiérrez Dueñas J.M.; Martín Pinto F.; Lorenzo G. y Domínguez Valles J. *Complejo Hospitalario de Burgos.*

**Introducción:** El complejo extrofia-epispadias es una anomalía congénita muy rara, se presenta en 1-10 casos por 50,000 recién nacidos. Es un defecto de la embriogénesis de la membrana cloacal: Con dehiscencia del pubis, vejiga-uretra, cuerpos cavernosos, glándula-clítoris. Es de amplio espectro y tiene gran morbilidad por alteración en la continencia urinaria y el aspecto funcional y estético genital. La reparación de esta anomalía es muy compleja. El tratamiento quirúrgico del epispadias inicialmente descrito por Cantwell en 1895 ha sufrido varias modificaciones. En 1996 Mitchell describe una técnica novedosa basada en la disección de la placa uretral, división de los cuerpos cavernosos, movilización de la piel ventral y reconstrucción anatómica peneana, que ha aportado una significativa contribución a la reparación del epispadias.

**Material y métodos:** Presentamos nuestra experiencia en la reparación del epispadias con la técnica de Mitchell en 2 pacientes. Caso 1: Niño de 4 años con epispadias penopúbico incontinente, secundario a extrofia vesical con cierre de vejiga a las 24 horas de vida. Caso 2: Paciente de 18 años de edad con epispadias peno-púbico continente sin cirugía previa.

**Resultados:** En ambos casos se logra un buen aspecto del glande, adecuada angulación del pene y el meato se localiza centralmente en el surco balanoprepucial. La continencia urinaria en el caso 1 es parcial, y está pendiente de cirugía de Incontinencia urinaria. El paciente del caso 2 tiene vida sexual normal. No se presentaron complicaciones de estenosis, fístula ni dehiscencia.

**Conclusiones:** La técnica de Mitchell permite un buen resultado cosmético y funcional en los epispadias.

*Moderadora: Dra. Dorita Fernández Álvarez*

## 8. APLASIA MEDULAR ADQUIRIDA IDIOPÁTICA.

Perales Vinagre Y.; Muriel Ramos M.; Fernández Álvarez D.; Mateos Pérez G.; Expósito Alonso L. y Manzano Martín A. *Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción:** La aplasia medular es una alteración poco frecuente en pediatría. En Europa su incidencia anual es de dos casos por millón de habitantes. Se manifiesta como una pancitopenia en sangre periférica debida a una disminución o abolición en la producción de células sanguíneas en médula ósea. Las causas de aplasia medular pueden ser congénitas, tóxicas o infecciosas, aunque en la mayoría de las ocasiones es de naturaleza desconocida, constituyendo las formas idiopáticas de la enfermedad.

**Objetivo:** Presentar un caso de aplasia medular adquirida (AMA), con revisión de sus aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos.

**Caso clínico:** Niña de 6 años de edad derivada desde otro centro hospitalario con el diagnóstico de Púrpura Trombopénica Idiopática por falta de respuesta al tratamiento con gammaglobulina a altas dosis. Su historia clínica comienza una semana previa al ingreso y se caracteriza por la aparición de lesiones equimóticas ante mínimos traumatismos y en localizaciones no habituales. Antecedentes personales y familiares sin interés.

**Exploración física:** Palidez cutánea, abundantes lesiones equimóticas y petequiales generalizadas en distintos estadios evolutivos, sin sangrado activo. No visceromegalias. Resto sin interés.

**Exámenes complementarios:** Hemograma inicial: hemáties 4.000.000/mm<sup>3</sup>, Hb 12,2 g/dL, leucocitos 3900/mm<sup>3</sup> (52% N, 36%), plaquetas 3000/mm<sup>3</sup>. Hemograma en nuestro Centro: hemáties 3.350.000/mm<sup>3</sup>; Hb 10 g/dL, leucocitos 1530/mm<sup>3</sup> (350 N, 985 L, 117 M), plaquetas 2226/mm<sup>3</sup>, reticulocitos 1%. Perfil hepático: AST 109 U/L, ALT 143 U/L, GGT 16 U/L, LDH 600 U/L. Serologías: IgG + para VEB, varicela, VHS y parvovirus B19. Citomorfología médula ósea (MO): hipocelular, amegacariocítica y sin blastos. Citometría MO: no hay células progenitoras (CD34+). Anatomía patológica MO: marcada hipocelularidad, aplasia medular grado 2-3. Cariotipo: normal, no roturas cromosómicas. Resto de estudios realizados normales.

**Diagnóstico:** Aplasia Medular Adquirida Severa, según el International Agranulocytosis and Aplastic Anemia Study Group.

**Tratamiento:** Terapia inmunosupresora con corticoides, gammaglobulina antitímocítica y ciclosporina A, según protocolo de la Sociedad Española de Oncología-Hematología Pediátrica, con buena respuesta y evolución favorable.

**Conclusiones:** La presencia de citopenias periféricas en las tres series hematológicas junto con reticulopenia es indicación de estudio de MO para precisar su causa. La pluralidad etiológica de la aplasia medular obliga a un exhaustivo diagnóstico diferencial. Las formas congénitas deben ser excluidas antes del diagnóstico de AMA, dado que la actitud terapéutica es diferente en ambos procesos. El trasplante de progenitores hematopoyéticos de un donante familiar idéntico es el tratamiento de elección en la AMA grave de la infancia. En los pacientes que carecen de donante y dado el carácter inmunológico de la afección, al estar mediada por linfocitos T citotóxicos, el tratamiento inmunosupresor constituye la primera medida terapéutica.

**9. HEMORRAGIA AGUDA GRAVE: ¿EXISTE TRASTORNO DE LA HEMOSTASIA?** Cotrina Fernández S.; Caboli M. Sánchez González F.; Payo Pérez R., Gómez de Quero Masía P. y Alberca Silva I. *Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción:** En la práctica clínica diaria, el estudio analítico de la coagulación permite conocer los tiempos que informan del estado de la vía intrínseca (TTPA) e extrínseca (TP). Sin embargo, este estudio básico no siempre nos informa adecuadamente la existencia de alteraciones en los factores de la coagulación, situación que en condiciones de estrés puede ser causa de un sangrado grave que haga preciso una atención inmediata y continua en una Unidad de Vigilancia Intensiva.

**Casos clínicos:** Presentamos 8 casos clínicos correspondientes a niños que presentaron un sangrado grave y que precisaron por ello ingreso en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP). Cuatro de ellos tenían un estudio preoperatorio de coagulación normal. En los tres pacientes restantes estos datos eran desconocidos. Ante la gravedad de la hemorragia que presentaron, a todos los pacientes se les realizó un estudio completo de la hemostasia. Los casos se exponen de acuerdo al siguiente esquema: 1) Sexo y edad; 2) Motivo del ingreso en UCIP; 3) Estudio de hemostasia y 4) Diagnóstico. **Caso clínico 1:** 1) Varón 20 meses; 2) Shock hipovolémico secundario a sangrado digestivo alto; 3) Fc VIII c: 14% (control posterior: 44%); 4) Sospecha de hemofilia leve (no confirmada). **Caso clínico 2:** 1) Varón 4 años; 2) Hemorragia tardía postamigdalectomía; 3) Estudio completo de coagulación normal; 4) No se evidenció trastorno hemostático causante del sangrado. **Caso clínico 3:** 1) Mujer 3 años; 2) Hemorragia aguda postamigdalectomía; 3) Plaquetas: 80.000 µL, Fc VIII c: 58%; 4) Trombopenia. Sospecha de enfermedad de Von Willenbrand vs portadora de hemofilia. **Caso clínico 4:** 1) Varón 3 meses; 2) Hemoptisis por hemorragia localizado en área ORL; 3) TTPA: 51.5 seg, Fc VIII c: 61,6%, Fc VIII antigénico: 198%, Fc Von Willenbrand: 148%, Fc IX c: 45,9% Fc XI: 29,6% ; 4) Hemofilia C leve (por déficit leve Fc XI, ambos padres presentaban valores bajos de este factor). **Caso clínico 5:** 1) Varón 4 años; 2) Hemorragia aguda postamigdalectomía; 3) Fc VIII c: 50,7%; Fc VIII antigénico: 47,8% ; Fc Von Willenbrand: 37,5%; 4) Enfermedad de Von Willenbrand (tipo I). **Caso clínico 6:** 1) Varón 2 meses; 2) Hemorragia intracraneal masiva secundaria a maltrato; 3) Estudio completo de coagulación normal; 4) No se evidenció trastorno hemostático causante del sangrado. **Caso clínico 7:** 1) Varón 30 días; 2) Hemorragia cerebral tetraventricular espontánea; 3) TTPA: 47 seg, Fc VIII c: 66%, Fc IX c: 39%, Fc XI c: 45%, Fc XII c: 18%; 4) Déficit factor XII (tras administración de de Fc IX, persistía alterado el Fc XII). **Caso clínico 8:** 1) Mujer 6 años; 2) Hemorragia tardía postamigdalectomía (prima hermana de paciente 7); 3) Estudio de factores de la coagulación normales; 4) No se evidenció trastorno hemostático causante del sangrado.

**Conclusiones:** 1) Un estudio preoperatorio normal (casos 2, 3, 5 y 8) no excluye la existencia de un déficit de ciertos factores de la coagulación, que en condiciones de estrés, por ejemplo, tras una intervención quirúrgica, puede dar lugar a un sangrado grave. 2) Ante sangrado agudo sin causa aparente (casos 1, 4, 6 y 7) es preciso realizar un estudio completo de la hemostasia, que incluya la valoración de todos los factores de la coagulación, por la posibilidad de que se trate de un defecto congénito de alguno de dichos factores,

especialmente en niños pequeños. 3) Sin embargo es preciso tener en cuenta que las pruebas de coagulación en el momento agudo del sangrado, pueden estar alteradas por el consumo de factores. Por ello se debe realizar una segunda valoración una vez recuperado el paciente para comprobar la existencia de un trastorno hemostático.

**10. POLICITEMIA CONGENITA: ENFOQUE DIAGNOSTICO A TRAVES DE UN CASO.** Fernández Álvarez D.\*; Rincón Diez D.\*\*; Muriel Ramos M.\*; Manzano Martín A.\* y de la Fuente Echevarría G.\*. \*Hospital Universitario de Salamanca; \*\*Hospital San Ignacio de Bogotá.

La policitemia se define como el incremento de glóbulos rojos, hemoglobina, y el volumen total de la sangre. Para considerar policitemia en el paciente pediátrico, se debe tener un aumento de la masa eritrocitaria mayor al 25% por encima del valor medio normal para la edad. Es un desorden mieloproliferativo raro. Existen 2 tipos de policitemia: primaria, la cual se debe ha alteraciones en los factores intrínsecos de los precursores de las células rojas, mientras que en las policitemias secundarias la célula progenitora esta afectada por factores externos., La policitemia vera (PV) en niños es muy rara 2 casos/millón en niños menores de 20 años y se asocia con el gen JAK2 en más del 50% de los casos, Dentro de las congénitas, la policitemia familiar benigna (PFB)debida a una alteración en el receptor de la EPO también es rara, se caracteriza por una herencia autonómica dominante y su evolución clínica no finaliza en leucemia ni otros desordenes mieloproliferativos. Se debe a una hipersensibilidad de los progenitores eritroides a la EPO. Se ha descrito en varias familias mutaciones en el gen receptor de la EPO(EPOR).

**Objetivo:** Revisar el significado de la policitemia en el paciente pediátrico y plantear el diagnostico y el estudio a través de la presentación de un caso

**Caso clínico:** Paciente de 11 años remitida para estudio por presentar policitemia y antecedentes familiares de policitemia en la bisabuela materna, el abuelo materno que precisa sangrías de repetición y la madre que también refiere trombosis venosas recurrentes y cefalea. La paciente refiere cefaleas frecuentes sin otros síntomas. Exploración normal, sin visceromegalia. TA99/61, FC:78 Hemograma con 5.160.000, Hb16.3, VCM87, Leucocitos 7230, fórmula normal y plaquetas 241.000, Reticulocitos 1,4%,vitamina B12 y ácido folico:N. estudio hepático y renal así como estudio del hierro resultaron normales. E. de coagulación: TP80%, TPTa: 45 seg (N30-40), fibrinógeno 201 mg/dl. Niveles de

EPO: 14-mU/ml (10-55). Estudio de mutaciones del gen JACK2 (V617F) negativo.

El estudio de la madre:Hb 15.7, leucocitos 7.340, plaquetas 131.000. estudio del gen JACK2 negativa.

La madre presenta el mismo trastorno del TPTA que la niña con un descenso del FVIIIIC y Antigénico catalogada de enfermedad de Von Willebrand TipoI leve.

**Comentarios:** La policitemias secundarias a un aumento de producción de Epo inducidas por hipoxia como ocurre en la cardiopatías cianógenas, los procesos respiratorios crónicos y los habitantes de regiones con mucha altura son las más frecuentes en la práctica pediátrica, existen otras policitemias debidas a trastornos congénitos de las hemoglobinas con aumento de afinidad por el oxígeno que son menos frecuentes, Debemos pensar en que existen procesos congénitos indagando los antecedentes familiares, las visceromegalias, la evolución en los afectos y descartar la PV estudiando el gen JACK2. En nuestro caso creemos se trata de una policitemia familiar benigna por alteración del EPOR,dados los antecedentes familiares, la falta de afectación de otras líneas celulares en el hemograma y ausencia de visceromegalia, además de la negatividad del gen Jack2

**11. HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA A FRÍGORE.** Kanaan Leis S.; Gorozarri Gallo B.; González Calderón O.; Murga Herrera V.; Fernández Carrión F. y Gaboli M. *Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción:** La hemoblobinuria paroxística a frígore (HPF), también conocida como síndrome de Donath-Landsteiner es un tipo de anemia hemolítica autoinmune, poco frecuente en la edad pediátrica aunque con un pronóstico mejor que en adultos. Esta entidad se asocia a procesos infecciosos, sobre todo víricos, aunque también bacterianos como *Mycoplasma pneumoniae* y postvacunación.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una niña de 8 años ingresada en la UCIP de nuestro hospital. Previo al ingreso la paciente presenta tos de una semana de evolución sin otra sintomatología acompañante; seguidamente comienza con fiebre de 40°C, dolor lumbar y abdominal, vómitos, hepatomegalia dolorosa, coluria e ictericia. La analítica realizada en un primer momento muestra insuficiencia renal (urea 149 mg/dl, creatinina 1.67 mg/dl, filtrado gomerular 38 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>), afectación hepática con colestasis (GOT 138 U/L, GPT 5 U/L, BrT 10,6 mg/dl, BrD 8,9 mg/dl, LDH 10204 U/L), anemia (HB 9,7 g/dl, reticulocitos 1.1%) y leucocitosis (16.600x 10<sup>6</sup>/L) con elevación de la PCR (22 mg/dl). Test de Coombs negativo. En sucesivas analíticas se obser-

va una disminución progresiva de la bilirrubina y un aumento en el número de reticulocitos de hasta 4,4% así como una anemia (Hb 5.9 g/dl) precisando 3 transfusiones de hemáties. El estudio hematológico confirma la presencia de anticuerpos de Donath-Landsteiner y también crioprecipitinas anti I (con título bajo y probablemente sin significado dentro del cuadro clínico). Ante estos resultados se inician medidas físicas para calentar hasta 37°C a la paciente, sueros y hemoderivados y se instaura tratamiento con corticoides 2 mg/kg/día durante 5 días. Debido al fallo renal agudo que presentaba la paciente por la hemoglobinuria, se hiperhidrata y alcaliniza la orina y se inicia una perfusión de Furosemida a 0.15 mg/kg/h manteniendo en todo momento una buena diuresis. Durante el ingreso disminuyen la urea y la creatinina objetivándose mejoría muy lenta del filtrado glomerular. Las pruebas serológicas confirman una infección reciente por *Mycoplasma pneumoniae* por lo que se instaura tratamiento con Claritromicina 15 mg/kg/día. Tras 12 días de ingreso la paciente es dada de alta. La paciente no ha vuelto a presentar sintomatología relacionada con este cuadro y las analíticas realizadas en revisiones posteriores han sido normales.

**Comentarios:** La HPF es una entidad poco frecuente en pediatría. Su pronóstico, en muchos casos es desfavorable, por lo que cabe destacar la buena evolución que tuvo este caso. Es fundamental realizar un diagnóstico rápido para comenzar lo antes posible con las medidas físicas y para transfundir la sangre calentada, con lo que evitamos que prosiga la hemólisis. Siendo el agente causal más frecuente la infección por *Mycoplasma pneumoniae*.

**12. SÍNDROME POLIMALFORMATIVO (AGLOSIA-ADACTILIA).** Sánchez Moreno M.; Cuesta González R.; Montes Ciudad M.I.; Gutiérrez Pascual D.; Cortazar Arias P. y Lobo San Martín G. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción:** El síndrome de aglosia-adactilia es un síndrome polimalformativo congénito extremadamente raro (incidencia 1/20.000 recién nacidos), de etiología desconocida, caracterizada por hipoplasia de la lengua y peromelia.

**Caso clínico:** RNAT (38+4 semanas), PAEG (3540 g), que ingresa por síndrome polimalformativo. Antecedentes materno-obstétricos: 26 años, primigesta, primípara. Obstrucción de trompa de Falopio, con dos inseminaciones artificiales previas sin éxito. Embarazo actual: fecundación in vitro (donante su pareja de 64 años de edad), serologías negati-

vas, ecografías prenatales con hidramnios en la semana 31, que desaparece en controles posteriores y sospecha malformativa a nivel de mano izquierda. Parto eutócico. Apgar 9/9. Exploración física al ingreso: fenotipo peculiar con moldeamiento cefálico, pliegue nucal, orejas de implantación baja, microrretrognatia, hipoplasia maxilar inferior con ambas encías fusionadas que impide apertura de la boca, labio inferior fusionado a la encía, sialorrea. Se comprueba el paso de sonda nasal a estómago. Adactilia del 2º y 3º dedo mano derecha y del 2º, 3º y 4º dedo mano izquierda, siendo los presentes hipoplásicos. Sindactilia de 4º y 5º dedo de mano derecha. Pruebas complementarias: analítica sanguínea normal; serie ósea: marcada micrognatia, sin alteración en articulaciones temporo-mandibulares, agenesias falángicas múltiples en ambas manos; ecocardiograma sin alteraciones; ecografía cerebral y abdominal normales; cariotipo de alta resolución (pendiente de resultado). Ante los hallazgos encontrados, se deriva al hospital de referencia para completar estudio y tratamiento. TAC facial: hipoplasia mandibular. RMN: sin hallazgos a nivel cerebral; posible fisura palatina media, retrognatia marcada y morfología ojival de sínfisis mentoniana; hipoglosia. Screening auditivo normal. A los 7 días de vida se realiza primera intervención quirúrgica: lisis de sinequias óseo-fibrosas entre paladar y mandíbula; se comprueba la existencia de una lengua hipoplásica. A los 22 días de vida se realiza segunda intervención: osteotomía mentoniana y colocación de placa reabsorbible de alineación y glosoptisis. Buena evolución, con tolerancia oral progresiva y buena ganancia ponderal.

**Comentarios:** El síndrome de aglosia-adactilia se caracteriza clínicamente por anomalías orofaciales (microstomía, hipo- o aglosia, micrognatia, retrognatia, ausencia parcial de la mandíbula e hipoplasia dental) y de las extremidades (ausencia de los pies, ausencia de los dedos, ectrodactilia, hipoplasia de las uñas y oligodactilia). Pueden asociar parálisis de los nervios craneales, sobre todo 6º y 7º. Se caracteriza por una gran variabilidad clínica; habitualmente los niños con esta enfermedad tienen alguno de los síntomas pero no todos. El diagnóstico de sospecha es fundamentalmente clínico, aunque se deben de efectuar técnicas de diagnóstico por imagen (serie ósea, fundamentalmente). Las complicaciones que presentan son las derivadas de las limitaciones físicas por defecto de los miembros, dificultad para la audición y el lenguaje, y sobre todo, para la alimentación en periodo neonatal, lo que puede causar aspiración de alimentos y éxitus. Al ser un síndrome de etiología desconocida, la prevención es imposible y el tratamiento será subsidiario de cirugía reconstructora orofacial, prótesis de los miembros y educación del lenguaje.



**13. OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA A PROPÓSITO DE UN CASO.** Recio Pascual V.; Fernández Pérez M<sup>a</sup>.L. Jiménez González A.; Rodríguez Fernández C.; Morales Sánchez R. y Calvo F. *Hospital de León*.

**Introducción:** La osteogénesis imperfecta se encuadra dentro de las displasias esqueléticas que cursan con anomalías en la densidad ósea. Se considera un grupo heterogéneo de enfermedades hereditarias que cursan con una formación anómala o deficitaria del colágeno tipo I, debido a mutaciones en los genes que lo codifican. Se afecta principalmente el hueso dando lugar a fragilidad ósea, fracturas frecuentes, deformidades y talla baja. Todo ello va a condicionar la morbi-mortalidad. A otros niveles se ven afectados piel, tendones, ligamentos, fascias, córnea, esclera, dentina y vasos sanguíneos. La triada característica se compone de: huesos frágiles, escleras azules y sordera precoz. Existen múltiples mutaciones descritas que explican la gran heterogeneidad clínica de esta patología, llegando a clasificarse hasta en 7 grupos, existiendo desde formas mínimas a cuadros graves y letales.

**Caso clínico:** Recién nacido varón que ingresa en neonatología por sospecha de fractura de fémur postparto.

**Antecedentes Familiares:** Padres sanos no consanguíneos, hermano sano, no historia de abortos, muertes perinatales previas ni displasias óseas en la familia.

**Antecedentes Personales:** Embarazo y parto normales salvo ecografía del tercer trimestre en que se observa leve acortamiento de huesos largos y arqueamiento de ambos fémures.

**Exploración:** Macrocefalia relativa y fascias triangular con escleras azules. Extremidades arqueadas y cortas. Deformidad con tumefacción y dolor a la movilización de muslo derecho.

**Pruebas Complementarias:** Hemograma, bioquímica, cultivos, ecografías, EEG, ECG y test audición normales. Rx múltiples: Acortamiento de húmeros, fractura fémur derecho, callo de fractura en fémur izquierdo y arqueamiento de tibias. Rx cráneo y tórax normales. Cariotipo 46XY. Estudio genético compatible con osteogénesis imperfecta.

Precisó yeso pelvi-pédico y posteriormente tracción al cénit para resolución de la fractura. A los 4 meses reingresa con cuadro de bronquiolitis, en radiografía de tórax se observa fractura y callo de fractura en varias costillas.

**Comentarios:**

- La herencia predominante es autosómica dominante, aunque algunos casos son el resultado de nuevas mutaciones o mosaicismo parenteral.
- Su incidencia se estima en 1 caso/ 15.000-20.000 nacimientos, por lo que no hay que obviarla ante cuadros de fracturas recurrentes tras mínimos impactos.

- La inclusión dentro de un grupo en concreto dependerá de la evolución clínica de la misma.
- Existen nuevas expectativas en cuanto al tratamiento sintomático y el diagnóstico prenatal del tipo severo de la enfermedad.

**14. SÍNDROME OROFACIODIGITAL.** Cuscó Fernández M<sup>a</sup> J.; Nieto González T. San Feliciano M L.; Ramos Diaz L.; Cortina Fernández S. Y Carbajosa Herrero M<sup>a</sup> T. *Hospital Universitario de Salamanca*.

**Introducción:** El síndrome orofaciodigital, enfermedad poco frecuente, se manifiesta por malformaciones en cara y cavidad oral, junto con braquiclinosindactilia y/o polidactilia. Se han descrito 13 tipos en base a las manifestaciones clínicas características y al patrón de herencia. Se presenta un caso de síndrome orofaciodigital tipo VII (Varadi-Papp), con destacados hallazgos prenatales.

**Caso clínico:** Recién nacida mujer, gestación de 37 semanas, detectándose por ecografía en la semana 19 alteraciones faciales, polidactilia y variante de Dandy Walker. Estudio citogenético 46XX. Nace por cesárea con escaso esfuerzo respiratorio, bradicardia, hipotonía y cianosis, reanimación con bolsa y mascarilla con escasa mejoría. Test Apgar 4/6. Se consigue estabilización cardiorrespiratoria con mascarilla laríngea y posterior intubación orotraqueal con gran dificultad, por vía aérea malformada. Ingresa en Cuidados Intensivos Neonatales precisando ventilación mecánica.

**Exploración física:** Peso: 3300 g (P>75), Talla de 50.5 cm (P>75), Perímetro cefálico 37 cm (P>90). Facies con hipertelorismo, hendidura palpebral pequeña, raíz nasal ancha, frente abombada, pabellones auriculares de implantación baja, retromicrognatia, fisura de labio superior, paladar ojival, encías espiculadas y anquiloglosia con mamelones sublinguales. Polidactilia en ambas manos y pies, con un total de 31 dedos, y sindactilia de algunos de ellos.

**Exploraciones complementarias:** Analítica sanguínea, radiografía de tórax, exploración oftalmológica, estudios bacteriológicos y potenciales evocados auditivos normales. Radiografías de miembros: metacarpianos, metatarsianos y falanges correspondientes a cada dedo, y en la mano izquierda el tercer metacarpiano en Y induciendo 2 dedos. Los hallazgos en ecografía cerebral transfontanelar se confirmaron en resonancia magnética: en fosa posterior, agenesia de vermis cerebeloso, con deformidad secundaria del 4<sup>º</sup> ventrículo, engrosamiento de pedúnculos cerebelosos superiores, así como alteración en la constitución de las folias cerebelosas.

Tumoración en hipotálamo, sugerente de hamartoma. Dilatación del tabique interventricular en la mitad anterior del sistema y ausencia del mismo en la mitad posterior. Se realizan (Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital 12 de Octubre), endoscopia faríngeo-laríngea, observando laringe malformada, epiglotis bífida, edema retroepiglótico y de aritenoides, y cuerdas vocales anatómicamente anómalas; y endoscopia traqueo-bronquial que resultó normal.

**Evolución:** Estable, alimentada por sonda orogástrica, ventilación mecánica invasiva, con mínima asistencia respiratoria, e imposibilidad de extubación. Se programa traqueostomía, previamente extubación accidental, imposibilidad de reintubación, traqueotomía urgente no exitosa, parada cardiaca que no recupera con maniobras de reanimación, falleciendo a los 33 días de vida.

**Conclusiones:** Las malformaciones orales, faciales y digitales que presenta nuestra paciente son características del Síndrome orofaciadigital, y la asociación con malformaciones de fosa posterior y cerebelo hacen que podamos clasificarlo como tipo VII, denominado síndrome de Váradipapp, de herencia autonómica recesiva. Nos parecen reseñables los hallazgos prenatales.

Moderadora: Dra. M<sup>a</sup> Mar López González

## 15. ERITEMA NODOSO Y TUBERCULOSIS, UNA ASOCIACIÓN A TENER EN CUENTA. Madrigal Díaz C. Centro de Salud Cazoña. Santander.

**Introducción:** El eritema nodoso, aunque poco frecuente en la infancia, es la paniculitis más común. Habitualmente no tiene una causa específica desencadenante, siendo la faringitis estreptocócica la etiología más frecuente en niños. Su aparición obliga a descartar una enfermedad asociada o un fármaco inductor.

**Caso clínico:** Niña de 9 años, sin antecedentes personales de interés y correctamente vacunada, que acude a su pediatra por la aparición hace una semana de múltiples lesiones nodulares dolorosas en cara anterior de ambas piernas, y alguna lesión de características similares en antebrazos. A pesar de conservar un aceptable estado general, la niña se había quejado de dolor de rodillas y tobillos, cansancio y sensación distérmica. En los últimos 2 meses se constató una pérdida de peso de 1,200 kg. No presentaba dolor abdominal ni clínica respiratoria. Tampoco refería estar tomando ninguna medicación. Como antecedentes familiares de interés, su tío era adicto a drogas por vía parenteral y en ese

momento estaba en tratamiento farmacológico por enfermedad tuberculosa pulmonar.

En la exploración física se vieron varias lesiones nodulares de 1 a 4 cm de diámetro, eritematosas y violáceas, sobre elevadas, no ulceradas y dolorosas a la palpación, distribuidas de forma simétrica y bilateral en zonas pretibiales y en menor medida en cara dorsal de antebrazos. Pruebas complementarias: analítica básica general normal; VSG: 45 mm/h; ASLO normal; cultivo faríngeo negativo; coprocultivo negativo; serologías realizadas negativas; prueba tuberculínica (Matoux) intensamente positiva, con reacción flictenular; Rx tórax: adenopatías parahiliares bilaterales, especialmente voluminosas en el lado derecho. El diagnóstico bacteriológico se realizó mediante la identificación del bacilo de Koch en las muestras de aspirado gástrico en ayunas, recogidas durante 3 días consecutivos que estuvo la niña hospitalizada.

Con el diagnóstico de eritema nodoso de etiología tuberculosa se realizó tratamiento con fármacos antituberculosos (isoniazida, rifampicina y pirazinamida durante los 2 primeros meses, después isoniazida y rifampicina hasta un total de 6 meses). Se administró AINEs como tratamiento sintomático del dolor.

Se produjo la resolución espontánea del eritema nodoso en las 2 semanas siguientes. La reducción de las adenopatías fue más lenta.

**Comentarios:** El diagnóstico del eritema nodoso es clínico, no siendo necesario recurrir a la biopsia cutánea en la mayoría de los casos. Puede asociarse a diversas patologías y ser el primer signo de una enfermedad sistémica grave curable. La actuación más importante en el manejo del eritema nodoso es el tratamiento de la enfermedad subyacente. El origen tuberculoso, frecuente en el pasado, hoy en día es menos habitual. Sin embargo, dada la importancia de realizar un diagnóstico y tratamiento precoz de los casos de TB infantil, el pediatra siempre debe tener presente esta posible causa ante cualquier niño con eritema nodoso, sobre todo si pertenece a un grupo de alto riesgo. La presencia de síntomas constitucionales, una VSG elevada en los análisis de sangre o una radiografía de tórax anormal, deben alertarnos sobre un posible foco tuberculoso. La naturaleza de reacción de hipersensibilidad del eritema nodoso queda reflejada frecuentemente en la gran intensidad de la respuesta a la intradermorreacción de Mantoux.

16. LINFOCITOSIS Y PARASITOSIS INTESTINAL. Plata Izquierdo B.; Sánchez Miguel MM., Pacheco González M.; Kannan Leis S.; Moriñigo Mateos P. y Benito Bernal A.I. Hospital Universitario de Salamanca.

**Introducción:** Ante una linfocitosis ( $>40.000/\mu\text{l}$ ), es clave diferenciar si se trata de un trastorno benigno, reactivo a una infección, vírica habitualmente, o de un proceso maligno clonal. Se deben realizar una buena historia clínica y una exploración completa con especial énfasis en la búsqueda de adenomegalias y visceromegalias. Es imprescindible la realización de un frotis de sangre periférica, cuya morfología nos mostrará linfocitos atípicos/activados en los síndromes mononucleares y otras infecciones víricas, o linfocitos con una morfología característica de determinados síndromes linfoproliferativos.

**Caso clínico:** Niña de 10 años de edad, asintomática, de origen saharauí que a su llegada a España se le realiza control rutinario de salud, incluyendo analítica general y coprocultivo. Destaca una leucocitosis ( $54.400/\mu\text{l}$ ) con linfocitosis ( $40.600/\mu\text{l}$ ) y leve monocitosis con eosinofilia. Resto de las series hematológicas normales. Por ello es derivada a urgencias hospitalarias para estudio. En Urgencias la exploración física es anodina y se confirma la linfocitosis absoluta. Se realiza frotis de sangre periférica en el que se objetivan linfocitos maduros sin presencia de blastos. La citometría de flujo de sangre periférica es informada como linfocitosis con normalidad antigénica de los LB y LT, compatible con no leucemización por SLP. El resto de pruebas complementarias (Rx de tórax, urocultivo, hemocultivo y serologías) no revelaron datos de interés. En el cultivo de heces se encuentran quistes de *Giardia Lamblia*. Ante este hallazgo se inicia tratamiento con Metronidazol oral durante 10 días y en los controles analíticos se observa disminución progresiva de las cifras de linfocitos con normalización al alta (Leucocitos:  $7260/\mu\text{l}$  y Linfocitos  $3620/\mu\text{l}$ ).

**Comentarios:** La linfocitosis aguda infecciosa es un dato analítico raro. El recuento de linfocitos varía entre  $40.000/\mu\text{l}$ - $100.000/\mu\text{l}$ . Es más frecuente encontrar cifras de linfocitos más altas en niños menores de 10 años. La principal causa la constituyen las infecciones víricas, entre ellas la mononucleosis infecciosa. Un reducido número de casos se debe a infecciones por diversos parásitos. El resto de las series hematológicas son normales. En el frotis de sangre periférica se encuentran linfocitos reactivos. La infección por *Giardia* es asintomática hasta en el 60% de los pacientes, con más riesgo de cronificación en éstos. Las manifestaciones clínicas comprenden un abanico amplio de síntomas gastrointestinales que abarcan desde la dispepsia inespecífica hasta una diarrea que necesite hospitalización para reposición hidroelectrolítica. Entre los factores de riesgo que nos hacen sospechar una giardiasis se encuentran la asistencia a guardería, niños institucionalizados, cuidadores, viajeros a áreas endémicas e ingesta de agua contaminada.

## 17. SÍNDROME DE GIANOTTI-CROSTI ASOCIADO A VACUNA DE HEPATITIS A. Madrigal Díez C. Centro de Salud Cazoña. Santander

**Introducción:** Inicialmente relacionada con el virus de la hepatitis B (enfermedad de Gianotti-Crosti) después se ha comprobado que, con mayor frecuencia que al de la hepatitis B, también se asocia a diversos virus y con la aplicación de vacunas. Suele ser más frecuente en la infancia, con una mayor incidencia entre los 1 y 6 años. Se presenta un caso de síndrome de Gianotti-Crosti (SGC) secundario a la administración de la primera dosis de la vacuna de hepatitis A.

**Caso clínico:** Niño de 6 años, sin antecedentes personales de interés ni alergias conocidas, que acude a su pediatra por la aparición de una erupción eritematopapulosa localizada en mejillas, cara extensora de las extremidades y nalgas. El único síntoma que refiere es prurito leve, encontrándose afebril y con buen estado general. La semana previa se le había administrado la primera dosis de la vacuna de la hepatitis A, inmunización que no se incluye en el calendario vacunal de Cantabria de forma sistemática, pero que estaba indicada en este paciente por realizar viajes a zonas endémicas. En la exploración física se observaban lesiones papulares lisas de coloración rosada, monomorfas, distribuidas simétricamente por mejillas, superficies extensoras de extremidades y nalgas, donde tendían a confluír (fenómeno de Koebner), y que respetaban el tronco y superficies mucosas. La coloración de la piel y las conjuntivas oculares era normal, no existiendo tampoco hepatoesplenomegalia ni adenopatías.

*Pruebas complementarias:* Hemograma normal. Bioquímica: parámetros generales normales, transaminasas y bilirrubina normal. PCR 1,3. Serología VHA: Ig M elevada. Serologías virales (hepatitis B y C, Epstein-Barr, citomegalovirus, enterovirus, Parvovirus B19 y parainfluenza): negativas. Serología micoplasma pneumoniae: negativa.

Se produjo la resolución espontánea del exantema en 3 semanas sin dejar lesiones residuales.

**Comentarios.** El diagnóstico del SGC es fundamentalmente clínico, debiéndose realizar un estudio etiológico en función de la sintomatología acompañante. A diferencia de lo que se observa en otros SGC, en los que es frecuente encontrar manifestaciones clínicas (fiebre, cuadro catarral, hepato y/o esplenomegalia, adenopatías...) y analíticas (elevación de transaminasas, linfocitosis) originadas por la enfermedad desencadenante, en el SGC asociado a vacunaciones no suele encontrarse otro dato que el antecedente anamnéstico de la vacunación previa. Se trata de una reacción auto-limitada que en la mayoría de los casos no requiere tratamiento. El pediatra debe explicar la naturaleza benigna del

cuadro a los padres, que suelen mostrarse preocupados por la duración habitualmente larga del proceso.

La asociación entre inmunización y SGC está bien establecida, habiéndose descrito casos tras recibir la vacuna de hepatitis B, poliomielitis, sarampión, rubéola, paperas, difteria, tétanos, tos ferina y gripe. No se conocen los mecanismos inmunológicos implicados, pero es posible que la respuesta de células T desencadenada por la inmunización aumente el riesgo de los pacientes de desarrollar un SGC. En los casos publicados, solo hay descritos casos en relación con una primera inmunización, no reproduciéndose la reacción cutánea al recibir el paciente las siguientes dosis de la misma vacuna, por lo que el desarrollo de un SGC no debe ser una contraindicación para recibir las dosis que sean necesarias para completar correctamente la inmunización. La vacuna de hepatitis A es altamente inmunogénica y el SGC es una posible reacción secundaria a su administración.

**18. MENINGITIS EN UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL GENERAL YAGÜE.** Fernández de Valderrama A.; Martínez Arbeloa I.; Conejo Moreno D.; García M.; Portugal R y Oyagüez Ugidos P. *Hospital General Yagüe. Burgos.*

Hemos realizado una revisión de **todos los casos de meningitis** de nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) desde su Inauguración (Mayo 2007) hasta la actualidad. El objetivo de nuestro estudio es realizar un **análisis descriptivo y retrospectivo** de los casos diagnosticados de meningitis (en un período de 22 meses) para analizar las características de dichos pacientes y la evolución de su enfermedad. Para ello hemos revisado y definido las características basales de nuestros pacientes, así como una serie de parámetros en relación a su ingreso. Para el diagnóstico de meningitis hemos usado los criterios de Boyer. Dado la cantidad de la muestra y sus características usaremos como variable descriptiva la mediana de la población. Hemos obtenido los siguientes resultados:

En nuestra UCIP ha habido un total de **20 pacientes** diagnosticados de meningitis en un período de 22 meses, con las siguientes características:

- Edad media: **3.8** años.
- Procedencia: S. Urgencias: 20%, Hospitalización: 40%, Extrahospitalario: 40%.
- Patología previa: **0%** de los pacientes.
- Calendario vacunal correcto: **100%** de los pacientes.
- Prevenar (parcial o completa): **0%** de los pacientes.
- Tiempo medio de estancia: **4** días.

- Tiempo medio desde síntomas a diagnóstico/ al tratamiento: **24** horas/**25,5** horas.
- Necesidad inotrópicos: **55%** de los pacientes, durante una media de **4** días.
- Afectación coagulación: **50%** (de ellos, 90% precisó transfusión hemoderivados).
- Afectación hemodinámica: Shock séptico: **35%** Fallo multiorgánico: **30%** Exitus: **10%**.
- Nutrición parenteral: **25%** de los pacientes, duración media **7** días.
- Fallo renal: **1** caso precisó hemodiafiltración (0,5%).
- Reactantes fase aguda (valores medios): Proteína C Reactiva máxima: **190**, Procalcitonina **18**, Leucocitos **135.000** (neutrófilos 88%).
- Microbiología: Meningococo B. **5** casos; Neumococo: **6** casos; Echovirus: **1** caso. No se halló germen: **8** casos.
- Convulsiones/anisocoria: **2** casos (meningococo; desconocido)/**3** casos (todos por neumococo).

**19. OSTEOMIELITIS AGUDA INFANTIL.** Portugal Rodríguez R.; Merino Arribas J.M.; Martínez Arbeloa I.; Alonso Lencina C.; Villa Francisco C.; Y Iparraguirre Rodríguez S. *Complejo Asistencial de Burgos.*

**Introducción:** La osteomielitis afecta principalmente a los niños en la primera década de la vida. Afectando principalmente a las metáfisis de los huesos largos. El germen más frecuente es el *S. aureus*.

**Métodos:** Estudio descriptivo y retrospectivo de los casos de osteomielitis aguda diagnosticados en el Servicio de Pediatría del H. General Yagüe de Burgos desde el 1 de enero de 2000 al 31 de diciembre de 2008. Se recogen datos de la sintomatología, exploración física, alteraciones analíticas y hallazgos radiológicos, así como el tratamiento pautado.

**Resultados:** Se recogieron 12 casos, 9 de ellos varones, con edades comprendidas entre 1 y 12 años (mediana de 4.5 años). La sintomatología más frecuente por la que consultaban era dolor en el 100% de los casos, fiebre en el 75% y tumefacción local en el 83%. La demora diagnóstica fue de 6 días de mediana. Existieron antecedentes de traumatismo previo en el 42% de los pacientes. Los datos analíticos incluían leucocitos normales en 9 de los casos, elevación de VSG (mayor de 11 mm/h) en 7 y PCR mayor de 60 mg/l en 3 de los casos. La localización fue en los miembros inferiores en el 100. La gammagrafía mostró hipercaptación del radiotrazador en todos los niños. Se realizaron técnicas de imagen (TAC y/o RMN) en 8 de los niños que apoyaron la sospecha diagnóstica. Se inició tratamiento con cefalosporinas de 3ª generación (cefotaxima/cef-

trioxona) y cloxacilina iv en 8/12 casos, cloxacilina en 1/12, y cefalosporinas 3ª y glicopéptido en 3/12 casos. Fue necesario modificar el tratamiento antibiótico en tres pacientes por mala evolución. La media de duración de tratamiento intravenoso fue de 18 días, continuando con antibioterapia oral al alta el 100% de los casos, durante 17.5 días más. Se realizó artrocentesis en 2 casos, siendo el cultivo positivo a *S. aureus* en uno de ellos. El cultivo de la biopsia se realizó en un niño y fue positivo a *S. aureus*. Se realizaron hemocultivos en 10 pacientes, siendo positivos 2 de ellos a *S. hominis hominis* y *Kingella kingae*. En 3 de los casos se realizó desbridamiento quirúrgico por mala respuesta al tratamiento médico. Todos los pacientes presentaron una evolución favorable a largo plazo.

**Conclusiones:** La osteomielitis aguda es una enfermedad que puede producir la deformidad ósea y alteraciones en el crecimiento del hueso, comprometiendo la calidad de vida del niño. Para ello el pediatra y/o traumatólogo infantil debe apoyarse en el cuadro clínico, puesto que en ocasiones los datos analíticos son poco significativos y los hemocultivos resultan negativos en muchas ocasiones. Es esencial un diagnóstico y tratamiento precoz para evitar dichas secuelas.

**20. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL BENIGNA SECUNDARIA A TETRACICLINAS.** Del Busto Griñón C.; Iñesta Mena C.\*; Sentieri Omarramentería A.\*\*; Pardo de la Vega R.\* Junceda Moreno C.\*\* y Pérez Méndez C.\*. \*Servicio de Pediatría; Servicio de Oftalmología. Hospital de Cabueñes. Gijón.

**Antecedentes:** La hipertensión intracraneal benigna o idiopática (HII) es una enfermedad poco común en Pediatría, con una incidencia en la población general de aproximadamente un caso por cada 100.000 habitantes. Se caracteriza por la presencia de síntomas y signos de hipertensión intracraneal, con LCR de composición normal y ausencia de focalidad neurológica o alteraciones cerebrales en los estudios de neuroimagen. Se presenta el caso clínico de una paciente de 12 años que mostró algunas características clínicas poco frecuentes, sobre todo al inicio del cuadro, que creemos que pueden ser de interés.

**Caso clínico:** Niña de 12 años que refiere molestias cervicales de 5 días de evolución, atribuidas a traumatismo leve en el colegio, con vómitos en las últimas horas, cefalea frontal opresiva de inicio súbito, disminución de la agudeza visual y diplopia. Antecedentes personales: desarrollo psicomotor normal, no episodios de cefalea previos, recibe tratamiento con desloratadina oral y levocabastina tópica oftálmica por conjuntivitis alérgica, así como tetraciclinas orales por acné. Exploración física: Tª 35,6°C. Peso 54 kg. PA 130/84 mmHg.

Pupilas reactivas, endotropía de ojo derecho sugestiva de parálisis del VI par. Resto de pares craneales normales. Fuerza y tono normales. Reflejos osteotendinosos simétricos. Marcha normal. No disimetrías. Pruebas complementarias: exploración de fondo de ojo que muestra edema de papila bilateral. TAC craneal y RNM craneal: normales. Examen de LCR: presión de apertura 450 mmH<sub>2</sub>O, celularidad normal, cultivos negativos. Evolución: tratamiento inicial con dexametasona, acetazolamida y oclusión ocular alternante, con mejoría progresiva de la clínica visual, cefalea y dolor cervical y disminución acelerada de la intensidad de los síntomas tras la punción lumbar. Recibe el alta domiciliaria a tratamiento con acetazolamida oral, que se suspende a las dos semanas por efectos secundarios (calambres musculares). En el momento actual acude a revisiones programadas con Pediatría y Oftalmología con exploración física normal y sin signos sugerentes de afectación visual.

**Comentarios:** Se describe un caso de HII de evolución aguda, relacionado con la ingesta de tetraciclinas para el tratamiento del acné. Las molestias cervicales y la parálisis del VI par son manifestaciones clínicas descritas en este cuadro, aunque poco frecuentes. En general se trata de un proceso con buena respuesta al tratamiento médico, aunque es necesario un control evolutivo riguroso de estos pacientes debido a la posibilidad de un deterioro grave de la función visual.

**21. GESTANTES CONSUMIDORAS DE DROGAS Y SÍNDROME DE ABSTINENCIA NEONATAL. UN PROBLEMA AÚN PRESENTE.** Mata Zubillaga D.; Castañón López L. Palau Benavides Mª T.; Fernández Calvo F. y Álvaro Iglesias E. *Complejo Hospitalario de León.*

**Introducción:** El consumo de drogas sigue siendo un importante problema sanitario. Las gestantes consumidoras de estas sustancias suponen un importante riesgo para sus hijos, siendo el síndrome de abstinencia neonatal una enfermedad que produce múltiple sintomatología y de difícil control. Pretendemos describir la casuística de dicha entidad en el C.A. de León a lo largo de la última década.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, que abarcó los 10 últimos años (1999-2008). Se incluyó a todos los neonatos ingresados en el servicio de Neonatología por síndrome de abstinencia neonatal o consumo de narcóticos materno con afectación del recién nacido. Se recogieron datos sobre la madre, la gestación, el neonato, el síndrome de abstinencia y su tratamiento, el ingreso y el alta. El análisis estadístico se realizó empleando Microsoft Office Excel 2007.

**Resultados:** Se revisaron 31 historias, 27 de ellas correspondientes a pacientes que presentaron síndrome de abstinencia neonatal y 4 a consumo de narcóticos materno con afectación del recién nacido. Se observó un descenso en el número de casos anuales a lo largo de la década. La edad media de las madres fue de  $29,53 \pm 5,21$  años. Todas ellas fueron españolas. De ellas 7 fueron primigestas y 14 primíparas. Habían presentado una media de  $1,94 \pm 1,5$  gestaciones,  $0,9 \pm 0,87$  abortos,  $1,03 \pm 1,2$  hijos vivos e  $0,16 \pm 0,45$  hijos prematuros previos. Todas ellas habían reconocido su drogadicción y consumieron drogas durante la gestación. Las drogadicciones más frecuentes fueron a la heroína (26) y a la cocaína (3). Las sustancias más consumidas durante la gestación fueron la metadona (24) y la heroína (6). Presentaban infecciones 23 de ellas (21 VHC, 8 VHC y 2 HIV).

Se registraron 6 gestaciones no controladas. La edad gestacional fue de  $36,87 \pm 2,79$  semanas. El parto fue eutócico en 22 ocasiones, cesárea en 8 y con ventosa en 1. Dos reconocieron el consumo tras la aparición de los síntomas en el recién nacido.

De los neonatos 20 fueron varones y 11 mujeres. El peso al nacimiento fue  $2688,58 \pm 448,5$  g., la talla  $47,69 \pm 2,27$  cm. y el PC  $33,1 \pm 1,49$  cm. Hubo 13 prematuros y 6 recién nacidos a término presentaron CIR.

Los síntomas más frecuentes fueron llanto (26), irritabilidad (26), tremulación (24), hipertonia (21) e hiperreflexia (12). La media de puntuación en el test de Finnegan fue de  $9,39 \pm 5,14$  (rango: 2-19). Los fármacos más empleados en el tratamiento fueron el fenobarbital (en 21 pacientes, durante  $19,57 \pm 10,33$  días) y la metadona (en 16 pacientes, durante  $17,06 \pm 13,06$  días). Se pautó fenobarbital al alta en 5 ocasiones.

La duración media del ingreso fue de  $22,42 \pm 13,2$  días. El peso al alta fue de  $3180,26 \pm 628,35$  g. En 26 ocasiones el destino del paciente fue el hogar familiar, en 3 se prescribió vigilancia domiciliaria y 2 pacientes fueron a un hogar de acogida.

**Discusión.** El síndrome de abstinencia neonatal sigue siendo frecuente. Ha cambiado el tipo de drogas consumido, siendo la más empleada la metadona. Esta enfermedad supone un ingreso largo, vigilancia estrecha y el empleo de múltiple medicación.

**22. EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON SILDENAFILO EN UN CASO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE NEONATAL.** Conejo Moreno D.; De Frutos Martínez C.; Schuffelman G.; Ipamarraguirre Rodríguez S.; Martínez Arbeloa I. y Fernandez de Valderrama A. *Complejo Asistencial de Burgos.*

**Introducción:** La hipertensión pulmonar persistente (HTPP) es un síndrome clínico grave causado por una transición anormal de la circulación fetal a la circulación neonatal, con persistencia de resistencias vasculares pulmonares elevadas. Esto determina que se mantengan los shunts fetales (ductus arterioso y foramen oval) con flujo pulmonar reducido, lo que causa una hipoxemia severa y refractaria.

**Caso Clínico:** Recién nacida de 42 semanas de gestación, trasladada desde Hospital de origen por fallo hipoxémico grave en el contexto de síndrome de aspiración meconial con hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN).

Al ingreso (12 horas de vida) presenta hipoxemia franca con gradiente de  $\text{SatO}_2$  pre/postductal de 20%. Se intentan de forma secuencial: ventilación manual con ambú, ventilación convencional y ventilación de alta frecuencia (VAF) con Baby-Log 8000, con parámetros máximos, sin éxito.

A las 13 horas de vida, se inicia VAF con Sensor Medics con asistencia máxima (18 h de vida):  $\text{FiO}_2$  100%, MAP 21, DP 45, 6Hz. Se consigue adecuada ventilación, con pH normales, pero persistiendo hipoxemia franca con datos clínicos y ecocardiográficos de HPPN, con índices de oxigenación (IO) de 60. Desde el ingreso, recibe tratamiento con óxido nítrico inhalado (NOi) a dosis inicial de 20 ppm sin respuesta, por lo que se aumenta a 40 ppm, consiguiendo, junto con VAF y estabilización hemodinámica,  $\text{SatO}_2$  del 85%, con IO de 50. A las 17 h de vida (IO 50), se añade tratamiento compasivo con sildenafilo 1 mg/kg/6 horas vo, consiguiendo dos horas más tarde IO de 39 y por debajo de 20 a las 48 horas de vida. A partir de entonces se mantiene estable, retirando de forma progresiva NOi (5º día) y sildenafilo (5º día). Mejoría clínica, gasométrica y radiológica que permite la extubación programada al 8º día a  $\text{O}_2$  en gafas nasales. Retirada definitiva de  $\text{O}_2$  a los 18 días de vida, manteniendo  $\text{SatO}_2 >94\%$  sin trabajo respiratorio.

**Discusión:** El complejo tratamiento de la HPPN va encaminado a reducir las resistencias vasculares pulmonares y aumentar las resistencias sistémicas, invirtiendo el flujo en los cortocircuitos. El tratamiento actual se basa en la adecuada estabilización hemodinámica y respiratoria. El NOi y ECMO han demostrado su eficacia para el tratamiento de la HTPP en ensayos clínicos controlados.

El sildenafilo es un vasodilatador pulmonar que se ha utilizado con éxito en la HPPN en ensayos no controlados como tratamiento compasivo. En nuestro caso el uso de sildenafilo se acompañó de una mejoría significativa de los índices de oxigenación, que junto al resto de medidas de soporte, evitó la indicación de ECMO.



# 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, Gíros 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 citas 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.