



VOL. XLIX ■ N° 207 ■ 1/2009

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 207 ■ 1/2009

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:

Felix 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:

Elena Güemes Veguillas

CASTILLA-LEÓN:

Pablo Prieto Martos

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

DIRECTOR FUNDADOR:

Ernesto Sánchez Villares[†]

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.

IV 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 2008, 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 2009 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 2009.

PATROCINADO POR



**Menos impuestos legalmente establecidos.*

Sumario

EDITORIAL

- 1 Dilemas en torno a la bronquiolitis aguda
S. Lapeña López de Armentia

REVISIONES

- 3 Guía para el tratamiento de lactantes con alergia a proteínas de leche de vaca: Ficha comparativa de las fórmulas especiales disponibles en el mercado español
E. de Goicoechea Manzanares, R. Torres Peral, F. Lorente Toledano
- 16 Angioedema hereditario en pediatría
A. Calvo Gómez-Rodulfo, J.E. García López, J.D. Herrero-Morín, G. Rodríguez García, F. González Guerra

ORIGINALES

- 24 Variabilidad diagnóstico-terapéutica en niños con un primer episodio disneizante
E.M. Fernández Fernández, M. Fernández Díaz, J.M. Fernández Menéndez, C. Suárez Castañón, J. Melgar Pérez, C. Pérez Méndez, S. Málaga Guerrero
- 29 Bronquiolitis aguda del lactante en la provincia de Segovia (2000-2007)
C. Ortega Casanueva, C. Ochoa Sangrador, T. Raga Poveda, L. Casado Sánchez, E. Domínguez Bernal, D. Romero Escós.
- 35 Análisis de algunas propiedades psicométricas de la batería Luria-Inicial en una muestra de escolares potosinos
E. Bausela Herrerías, C. Isis Orozco
- 41 Mastoiditis aguda: estudio epidemiológico de una década
C. Suárez Castañón, M. Morán Poladura, R. Pardo de la Vega, C. Pérez Méndez
- 46 Mastoiditis aguda en la presente década: Evolución y características en nuestro medio
D. Mata Zubillaga, S. Prieto Espuñes, L. Regueras Santos, E. Álvaro Iglesias

CASOS CLÍNICOS

- 51 Glomerulonefritis aguda post-infecciosa asociada a neumonía neumocócica
S. Fernández de Miguel, E. de Goicoechea Manzanares; M. Gaboli, J.M. Sánchez Granados, V. Murga Herrera
- 54 Hemidisplasia congénita con eritrodermia ictiosiforme y defectos unilaterales de las extremidades. Síndrome CHILD
I. Moussou, E.A. Duro

SERIE MONOGRÁFICA: MANEJO INICIAL DEL POLITRAUMATISMO PEDIÁTRICO (IV)

- 58 Traumatismo abdominal
A. Concha Torre, C. Rey Galán, J. Rodríguez Suárez
- 69 Sedación y analgesia en el politraumatismo pediátrico
A. Concha Torre, C. Rey Galán, S. Suárez Saavedra
- 78 Inmovilización y movilización del niño politraumatizado
F. Piedra de la Llana, A. Medina Villanueva, A. Concha Torre

91 HACE 25 AÑOS

93 CRÍTICA DE LIBROS

95 FE DE ERRATAS

96 NOTICARIO

Summary

EDITORIAL

- 1 Dilemmas regarding acute bronchiolitis
S. Lapeña López de Armentia

REVIEWS

- 3 Guideline for the treatment of infants with allergy to cow milk proteins: comparative data sheet of the specific formulae available on the Spanish market
E. de Goicoechea Manzanares, R. Torres Peral, F. Lorente Toledano
- 16 Hereditary pediatric angioedema
A. Calvo Gómez-Rodulfo, J.E. García López, J.D. Herrero-Morín, G. Rodríguez García, F. González Guerra

ORIGINALS

- 24 Diagnostic-therapeutic variability in children with a first wheezing episode
E.M. Fernández Fernández, M. Fernández Díaz, J.M. Fernández Menéndez, C. Suárez Castañón, J. Melgar Pérez, C. Pérez Méndez, S. Málaga Guerrero
- 29 Acute bronchiolitis of the infant in the providence of Segovia (2000-2007)
C. Ortega Casanueva, C. Ochoa Sangrador, T. Raga Poveda, L. Casado Sánchez, E. Domínguez Bernal, D. Romero Escós.
- 35 Analysis of some psychometric properties of the Luria-Initial battery in a sample of Potosino school children
E. Bausela Herreras, C. Isis Orozco
- 41 Acute mastoiditis: one-decade long epidemiological study
C. Suárez Castañón, M. Morán Poladura, R. Pardo de la Vega, C. Pérez Méndez
- 46 Acute mastoiditis in the present decade: Evolution and characteristics in our setting
D. Mata Zubillaga, S. Prieto Espuñes, L. Regueras Santos, E. Álvaro Iglesias

CLINICAL CASES

- 51 Acute post infectious glomerulonephritis associated to pneumococcal pneumonia
S. Fernández de Miguel, E. de Goicoechea Manzanares; M. Gaboli, J.M. Sánchez Granados, V. Murga Herrera
- 54 Congenital hemidysplasia with ichthyosiform erythroderma and unilateral defects of the limbs. CHILD syndrome
I. Moussou, E.A. Duro

MONOGRAPHIC SERIES: INITIAL TREATMENT OF PEDIATRIC POLYTRAUMATISM (IV)

- 58 Abdominal traumatism
A. Concha Torre, C. Rey Galán, J. Rodríguez Suárez
- 69 Sedation and analgesics in pediatric polytraumatism
A. Concha Torre, C. Rey Galán, S. Suárez Saavedra
- 78 Immobilization and mobilization of the polytraumatized child
F. Piedra de la Llana, A. Medina Villanueva, A. Concha Torre

- 91 25 YEARS AGO

- 93 BOOKS

- 95 ERRATA

- 96 NEWS

Editorial

Dilemas en torno a la bronquiolitis aguda

S. LAPENA LÓPEZ DE ARMENTIA

Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León.

A nivel mundial, el esfuerzo investigador que se realiza para el estudio de la patología respiratoria en el lactante es muy importante, y cada vez es mayor. Si consultáramos Pubmed comprobaríamos que hay un aumento creciente en la aportación científica sobre este tema, así en 1997 se pueden recuperar poco más de 200 artículos (4 de ellos en Anales Españoles de Pediatría) que tratan sobre patología respiratoria en el lactante y en el año 2006 la cifra asciende a más de 340 artículos (4 de ellos en Anales de Pediatría).

A pesar de disponer de tanta información científica, todavía no hay consenso a nivel internacional sobre aspectos en el diagnóstico y en el tratamiento de esta enfermedad. Se sigue definiendo bronquiolitis según los criterios establecidos por McConnochie en 1983: primer episodio de dificultad respiratoria coincidiendo con proceso catarral en lactante menor de 2 años⁽¹⁾, con matices introducidos en conferencias de consenso o revisiones realizadas por sociedades científicas nacionales. Así, algunos consideran bronquiolitis a cualquier proceso de dificultad respiratoria, otros prolongan la edad incluso hasta los 5 años, no hay acuerdo unánime y no se sabe cómo llamar a las situaciones recurrentes (bronquiolitis recidivantes, bronquitis espásticas, sibilancias recurrentes, asma del lactante), si cambia nuestra actitud cuando la determinación del virus respiratorio sincitial es positiva o si alguno de los padres es asmático o cómo llamarlo si no está en relación con una infección.

Con respecto al tratamiento pasa algo parecido. Hay excelentes actualizaciones de guías de práctica clínica a nivel internacional (p.ej. la guía británica⁽²⁾ o la del hospital pediá-

trico de Cincinnati⁽³⁾) e incluso a nivel nacional⁽⁴⁾. A pesar de lo aportado en estas guías, lo más frecuente en la práctica diaria es realizar tratamiento con broncodilatadores, corticoides y/o antibióticos, de forma diferente a las recomendaciones que aporta la evidencia científica⁽⁵⁾.

A modo de resumen, se exponen a continuación las pautas de actuación en base a la evidencia actual⁽⁶⁾:

Medidas generales

- No es preciso realizar habitualmente ninguna prueba complementaria.
- Aspiración de secreciones si presenta dificultad respiratoria, especialmente previo a las tomas, al sueño y a la administración de medicación inhalada si se indica. No indicar fisioterapia respiratoria.
- Realizar tomas fraccionadas.
- Elevación de la cabecera 30° al dormir.
- Evitar el tabaquismo pasivo.
- Los padres deben ser informados de la posibilidad de empeoramiento de los casos leves, aleccionándoles en las normas de observación domiciliaria. Deben saber, además, que la duración media es de 12 días, permaneciendo con síntomas a los 21 días hasta un 18%.
- En niños ingresados, tratar de evitar la infección nosocomial: insistir en el lavado de manos de todo el personal sanitario y padres antes y después del contacto con el niño, así como en el uso de batas y guantes desechables. Las enfermeras que llevan estos niños no pueden llevar otros enfermos de riesgo (trasplantados, inmunodeficientes...).

Correspondencia: Dr. Santiago Lapeña López de Armentia. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León.
C/ Altos de Nava, s/n. 24008 León
Correo electrónico: slapena@hleo.sacyl.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.

Medidas farmacológicas

- Antitérmicos si tiene fiebre.
- Oxigenoterapia (gafas nasales/mascarilla) humidificado y caliente, si presentan dificultad respiratoria importante o saturación de oxígeno < 92%.
- No indicar fármacos beta-2 inhalados de forma sistemática. Realizar una prueba terapéutica en los casos de "gravedad moderada", y mantenerlos sólo si se documenta respuesta positiva (necesidad de disponer de una escala de gravedad clínica). La adrenalina nebulizada puede ofrecer una discreta mejoría clínica que, en el mejor de los casos, es transitoria.
- No indicar bromuro de ipratropio.
- No indicar corticoides (ni sistémicos ni inhalados).
- No indicar antibioterapia.

Criterios de ingreso: niños de riesgo

- Edad menor de 6 semanas con cualquier grado de dificultad respiratoria.
- Antecedentes personales: cardiopatías importantes (y hemodinámicamente inestables), broncopatía crónica (displasia broncopulmonar, fibrosis quística), inmunodeficiencia, prematuridad < 35 semanas (principalmente en < 32 semanas).
- No respuesta óptima al tratamiento: dificultad respiratoria importante, frecuencia respiratoria > 60 rpm, necesidad de oxigenoterapia (saturación de oxígeno < 92% en aire ambiente).
- Episodio de apnea referido por los padres. Más frecuente en < 1 mes y prematuros, especialmente en las primeras 24-72 horas.
- Problemas mantenidos de alimentación.

Desgraciadamente la patología respiratoria es muy frecuente en el lactante, causa un elevado número de hospitalizaciones y origina un importante coste económico. Además, lejos de ir disminuyendo, su frecuencia está aumentando; así, según datos del INE, en el año 1997 ingresaron en España por patología respiratoria baja (bronquitis y bronquiolitis) 11.000 lactantes menores de 1 año, mientras que 10 años después, en el año 2006, casi se duplicó la cifra, ingresando más de 20.000⁽⁶⁾; la mitad de estos casos se corresponden a cuadros de bronquiolitis aguda (2,5-5% de los lactantes menores de 1 año), siendo el primer motivo de ingreso en este grupo de edad.

Posiblemente los virus respiratorios no son los únicos responsables de este aumento; la práctica totalidad de niños antes de los 2 años ha estado en contacto con virus respiratorios, y no todos los lactantes infectados desarrollan esta

enfermedad, por lo que tienen que existir otros factores a nivel del individuo que predispongan a esta situación y colaboren en su gravedad: factores anatómicos, inmunológicos, etc. Lactantes con vía aérea más pequeña o con función pulmonar disminuida tienen un curso de esta enfermedad más grave. La proteína catiónica liberada por el eosinófilo activado es citotóxica para el epitelio bronquial; la IgE puede estar relacionada también con las sibilancias; quimiocinas como IL-8, MIP-1 α , RANTES están involucradas en la patogénesis de la inflamación bronquial; hay mayor expresión de interferón- γ y leucotrienos en el lactante con sibilancias que además tiene asociada una infección por virus respiratorio sincitial, situación que se agrava si además se asocia infección por metaneumovirus⁽⁶⁾.

Por lo tanto, todavía hay un largo camino por recorrer y cualquier trabajo que ilustre sobre este tema siempre va a ser interesante. El Boletín de Pediatría todos los años publica algún artículo dedicado a la patología respiratoria en el lactante, fundamentalmente sobre la bronquiolitis aguda, así en los últimos 5 años el 10% de los originales de nuestro Boletín corresponden a artículos sobre esta patología. Por eso no es de extrañar que en el primer número de este año se hayan incluido dos artículos sobre bronquiolitis, uno epidemiológico (Ortega y cols.) y otro con un enfoque diagnóstico-terapéutico (Fernández y cols.).

BIBLIOGRAFÍA

1. McConnochie KM. Bronchiolitis. What's in the name?. *Am J Dis Child* 1983; 137: 11- 13
2. Bronchiolitis in children. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2006. Accesible en <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign91.pdf>
3. Bronchiolitis Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence based clinical practice guideline for medical management of bronchiolitis in infants 1 year of age or less presenting with a first time episode. Guideline 1, pages 1-13, August 15, 2005. Accesible en <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/ev-based/bronchiolitis.htm>
4. Martín-Torres F, Rodríguez A, Martín JM. Bronquiolitis aguda: evaluación del tratamiento basada en la evidencia. *An Esp Pediatr* 2001;55:345-54
5. Sánchez Etxaniz J, Benito Fernández J, Mintegi Raso S. Bronquiolitis aguda: ¿por qué no se aplica lo que se publica?. *Barreras en la transmisión del conocimiento. Evid Pediatr* 2007; 3: 88
6. Instituto Nacional de Estadística, INE. Accesible en <http://www.ine.es>
7. Watts KD, Goodman DM. Wheezing in infants: bronchiolitis. En: Behrman RE, Nelson WE, Kliegman R, Jenson HB (eds). *Nelson, Textbook of pediatrics*, 18^o ed. Ed Saunders; 2008. p. 1773-1777.

Revisión

Guía para el tratamiento de lactantes con alergia a proteínas de leche de vaca: Ficha comparativa de las fórmulas especiales disponibles en el mercado español

E. DE GOICOECHEA MANZANARES, R. TORRES PERAL, F. LORENTE TOLEDANO

Departamento de Pediatría. Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de Salamanca.

RESUMEN

La alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) es una enfermedad de elevada incidencia y prevalencia. Su tratamiento consiste en la eliminación de las proteínas de la leche de vaca de la dieta, mediante lactancia materna exclusiva y, en caso de uso de fórmulas adaptadas, con el uso de fórmulas especiales, como fórmulas derivadas de proteínas lácteas altamente hidrolizadas, de fórmulas derivadas de proteínas vegetales o de fórmulas elaboradas a partir de aminoácidos biosintéticos (fórmulas elementales). Estas fórmulas suponen un coste económico considerable y un importante campo comercial para las industrias alimentaria y farmacéutica. Dado el continuo avance científico y técnico, son muchas las modificaciones que se presentan en la elaboración de dichas fórmulas y en las normas para su correcto manejo y muy numerosas las publicaciones sobre diferentes aspectos relativas a las mismas. En el presente trabajo pretendemos revisar las últimas modificaciones debidas a los nuevos conocimientos y a la experiencia clínica acumulada sobre prevención y tratamiento de la APLV. Además, se revisa la importancia de los aspectos nutricionales en todos los lactantes y niños pequeños que reciben fórmulas alimentarias especiales y dietas de exclusión y se presentan las principales características compositivas de las fórmulas disponibles en el mercado español y las recomendaciones de los organismos reguladores.

Palabras clave: Alergia a proteínas de leche de vaca (APLV); Fórmulas especiales; Hidrolizados; Fórmulas de soja; Tolerancia; Prevención de alergias alimentarias.

ABSTRACT

Allergy to cow milk proteins (ACMP) is a disease having high incidence and prevalence. Its treatment consists in the elimination of cow milk proteins, using maternal breastfeeding exclusively and, in the case of adapted formulae, with the use of special formulae such as highly hydrolyzed lactate protein derived formulae, vegetable protein derived formulae or formulae elaborated from biosynthetic amino acids (Elemental formulae). These formulae entail a considerable financial cost and provide an important commercial field for the food and drug industry. Given the continuous scientific and technical advance, there are many modifications that occur in the elaboration of these formulae and on the guidelines for their correct handling and there are many publications on the different aspects of them. In the present work, we have aimed to review the recent modifications due to the newer knowledge and clinical experience accumulated on prevention and treatment of ACMP. In addition, the importance of the nutritional aspects in all infants and small children who receive special feeding formulae and diets of exclusion and that have the principle

En la elaboración del presente trabajo no ha participado ningún patrocinador externo, estando libre de cualquier conflicto de intereses.

Correspondencia: E. de Goicoechea Manzanares. Departamento de Pediatría. Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de Salamanca

Correo electrónico: asitaka666@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.

characteristics making up the formulae available on the Spanish market and the recommendations of the regulatory bodies are reviewed.

Key words: Allergy to cow milk proteins (ACMP); Special formulae; Hydrolyzed; Soy formulae; Tolerability; Prevention of food allergies.

INTRODUCCIÓN

Se denomina alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) a todos aquellos cuadros clínicos que aparecen en relación directa con la ingesta de proteínas de leche de vaca y que están mediados por mecanismos inmunológicos de tipo inmediato (hipersensibilidad inmediata o mediada por IgE). Los síntomas pueden ser muy variados y fácilmente reconocibles⁽¹⁾.

El término de alergia a proteínas de leche de vaca no mediada por IgE, hasta recientemente denominada intolerancia a las PLV (IPLV) haría referencia a aquellas reacciones adversas a las proteínas de leche de vaca en la que no se demuestra un mecanismo inmunológico mediado por IgE. En este caso predominan los síntomas gastrointestinales y un mayor riesgo de malnutrición (35% vs. 14%) que en pacientes con APLV mediada por IgE. Puede demostrarse en muchos casos la presencia anatomopatológica de una enteropatía sensible o inducida por las PLV (ESPLV)⁽¹⁻³⁾.

La incidencia de la APLV se aproxima al 2-3%^(1,2,4,5) siendo la tercera causa de alergia alimentaria más frecuente tras el huevo y el pescado. Supone un coste medio en fórmulas especiales de más de 1.500 €⁽⁴⁾ en el primer año de vida por niño.

La betalactoglobulina, ausente en la leche materna, es el principal sensibilizante y suele haber contacto inicial por trazas excretadas en leche materna varias horas tras la ingesta materna. Otros alérgenos importantes son la caseína, alfa-lactoalbúmina, seroalbúmina⁽²⁾.

El inicio de la clínica suele tener lugar entre los 3-4 meses de edad, tras la primera toma de lactancia artificial o tras un corto periodo de latencia. Los casos más graves suelen manifestarse incluso en la época de lactancia materna exclusiva. En estos casos la dermatitis atópica parece ser el síntoma predominante⁽¹⁻³⁾. Es excepcional el inicio tras los 2 años de vida. Los síntomas habituales en las reacciones mediadas por IgE son: síntomas cutáneos: urticaria, o eritema (inicio peribucal); dermatitis atópica. Angioedema, menos frecuente. Síntomas digestivos: vómitos y, menos frecuente, diarrea aguda. La APLV no mediada por IgE se asocia significativamente con diarrea mucosanguinolenta, diarrea crónica y malnutrición, cólicos del lactante y reflujo gas-

troesofágico. Síntomas respiratorios: sibilancias recurrentes, estridor, tos, rinoconjuntivitis. Son excepcionales de forma aislada. Síntomas generales: edema de glotis, anafilaxia^(1-3,5).

Aunque persistan resultados positivos en las pruebas complementarias, la tolerancia clínica se logra en 28-56% de lactantes al año de edad, 60-77% a los 2 años y 71-87% a los 3 años. Se asocian a mal pronóstico la no tolerancia a los 5 años de edad, una alta sensibilización a caseína así como la presencia de sensibilizaciones concomitantes, frecuentes en estos pacientes^(1,4,5).

El diagnóstico de sospecha se confirma con la realización de pruebas cutáneas y detección de IgE específica frente a los principales antígenos de las PLV y con pruebas de provocación controlada en medio hospitalario^(1,2).

El tratamiento de la APLV es la dieta estricta exenta de PLV. De forma idónea, lactancia materna con exclusión de PLV en dieta materna en casos graves, retrasando alimentos potencialmente alergénicos hasta el año de edad como mínimo (huevo, pescado, frutos secos)^(1,2,6).

La fórmula especial de sustitución, exenta de PLV, se mantiene hasta el año y medio de vida, momento en que se reevalúa el cuadro y, cuando las pruebas complementarias y evolución lo aconsejen, realiza prueba de tolerancia. En APLV no mediada por IgE se mantendrían las fórmulas hasta el año de vida y después se procedería a introducir, de forma controlada, alimentos con PLV. Se prefieren los alimentos bajos en lactosa en casos de alteraciones digestivas. No deben utilizarse fórmulas derivadas de soja en estos pacientes^(1,2,6-8).

Nutricionalmente estos niños crecen igual que otros niños alimentados con fórmulas no específicas para APLV. El mayor riesgo desde el punto de vista nutricional se relaciona con una menor ingesta por cursos sintomáticos acentuados (dermatitis, sibilancias o alergias alimentarias múltiples sintomáticas) o por presencia de una enteropatía sensible a PLV (ESLPV). Aun en ausencia de estos factores debe hacerse un control cuidadoso del crecimiento y desarrollo de todos los pacientes alimentados con fórmulas especiales^(5,6).

Ante la gran cantidad de alternativas disponibles en la elección de la fórmula especial de sustitución y el gran desarrollo actual de la industria alimentaria, que supone una continua adición de nuevos ingredientes a las mismas, el presente trabajo pretende presentar una revisión actualizada de la evidencia y recomendaciones de mayor relevancia aplicables a las fórmulas especiales de sustitución. En el año 2001, el Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría publicó un artículo de posición sobre "Recomendaciones sobre el uso de fórmulas para el tratamiento y prevención de reacciones adversas a las proteínas de leche de

vaca⁽³⁾. Dado que en el momento actual la mayor parte de las recomendaciones dadas en dicho informe permanecen vigentes, el Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría se reafirma en los datos allí expuestos. En la presente publicación se abordan únicamente los aspectos que han cambiado debido a los nuevos conocimientos y a la experiencia clínica acumulada, especialmente sobre la prevención primaria de alergia a proteínas de leche de vaca, y según ello se exponen las recomendaciones actuales para dicha prevención. Además, se revisa la importancia de los aspectos nutricionales en todos los lactantes y niños pequeños que reciben fórmulas alimentarias especiales y dietas de exclusión. También se presenta una serie de tablas con las principales características compositivas de las fórmulas disponibles en el mercado español y las recomendaciones de la ESPGHAN y normativa aplicable.

ANÁLISIS DE NUTRIENTES EN LAS FÓRMULAS ADAPTADAS PARA LA LACTANCIA ARTIFICIAL

Las recomendaciones en cuanto a composición cuantitativa de la ESPGHAN⁽⁹⁾ y la normativa vigente⁽¹⁰⁾ se presentan, de forma sintetizada en la tabla I.

Proteínas

El valor biológico de dichas proteínas condicionará la necesidad o no de una suplementación específica. Un aminograma lo más parecido posible al de la leche materna aseguraría el valor ideal a conseguir en estas fórmulas⁽⁹⁾ (Tabla II).

El valor biológico de las proteínas de leche de vaca es adecuado para el correcto desarrollo de un lactante. Un aminograma en sangre más parecido al que se logra con la lactancia materna se obtiene si la proteína hidrolizada procede de caseína y de proteínas del suero al mismo tiempo y en una proporción que se acerque al 50%. Los hidrolizados de seroproteínas inducen niveles más altos de treonina y más bajos de tirosina⁽¹⁾.

El valor biológico de las proteínas de soja es alto, pero menor que el de las proteínas lácteas. Por tanto, deben tener un contenido total de proteínas algo mayor (2,25-3 g/100 kcal) y estar suplementadas adecuadamente en *metionina* y *carnitina*. No deben administrarse a niños prematuros^(7,8).

El contenido total y valor biológico de las proteínas de arroz es claramente inferior al de las proteínas lácteas y de soja. La proteína de arroz debe suplementarse con todos los aminoácidos de que es deficitaria, como lisina, treonina, triptófano y carnitina^(11,12).

Grado de hidrólisis

No existen fórmulas no alergénicas⁽¹³⁾. La alergenicidad de un alimento depende en gran medida del tamaño de la molécula potencialmente antigénica. La hidrólisis, térmica o enzimática, es el método utilizado para disminuir el tamaño y alergenicidad de las moléculas de origen proteico⁽²⁾.

Una fórmula con alto grado de hidrólisis debe tener un 100% de péptidos con un peso molecular < 5.000 Da. Diversos estudios han demostrado un óptimo grado de seguridad con una tamaño peptídico entre 1.500 y 2.000 Da^(1,3,13,14).

Grasas

Ácidos grasos esenciales

La presencia de ácido linoleico en la dieta es indispensable para un correcto metabolismo de las lipoproteínas, función inmunitaria, balance de eicosanoides y regulación del estrés oxidativo. Un contenido específico en ácido α -linoleico y/o ω -3 asegura una síntesis correcta de eicosanoides y AGPICL. Un aporte excesivo de ácido α -linoléico puede aumentar el riesgo de peroxidación de las grasas con alteración de su estabilidad y características organolépticas (sabor rancio)⁽⁹⁾.

Ácidos grasos no esenciales

La presencia de ácidos láurico y mirístico en cantidades excesivas puede afectar negativamente a los niveles séricos de colesterol y lipoproteínas. El ácido éurico no tiene efectos nutricionales beneficiosos en los niños y ha demostrado un potencial miocardopático en modelos animales. Los ácidos grasos en posición *trans* no tienen efectos nutricionales beneficiosos en los niños y si múltiples potenciales efectos negativos en el metabolismo lipídico y en la actividad microsomal⁽⁹⁾.

MCT (triglicéridos de cadena media)

Presentan buena solubilidad en medio acuoso intestinal, no precisan digestión previa para su absorción y favorecen la absorción de calcio. Han demostrado ventajas nutricionales en grandes prematuros con baja madurez enzimática intestinal y disminución de la esteatorrea con mejor perfil de captación energética en pacientes con malabsorción intestinal. Podría indicarse su suplementación en dichos supuestos. En niños a término su suplementación dietética no ha demostrado mayor aporte calórico, ni diferencias en el crecimiento. Su aporte excesivo puede interferir con el metabolismo del DHA y provocar cetosis y cetonuria, retención gástrica y distensión abdominal, así como favorecer la formación de lacto bezoares. Por tanto, no se puede recomendar su suplementación para la alimentación de lactantes a término sin problemas de malabsorción para grasas^(3,14,15).

TABLA I. RECOMENDACIONES DE LA ESPGHAN Y REGLAMENTACIÓN ESPAÑOLA SOBRE FÓRMULAS LÁCTEAS ADAPTADAS PARA LACTANTES.

	Inicio		Continuación	
	ESPGHAN	España	ESPGHAN	España
Valor energético (kJ/100 ml)	268-301	250-315	250-335	250-335
Kcal/100 ml	60-70	60-75	60-80	60-80
Proteínas enteras (g/100 kcal)	1,8-3	1,8-3	3,0-4,5	2,25-4,5
Proteínas hidrolizadas y de origen vegetal (g/100 kcal)	2,25-3	2,25-3	3,0-4,5	2,25-4,5
Hidratos de carbono (g/100 kcal)	8-12	7-14	8-12	7-14
Lactosa (%)	> 50	>3,5 g/100 kcal	-	> 1,8
Sacarosa (%)	-	< 20	< 20	< 20
Almidón (%)	-	< 30	-	-
Grasas (g/100 kcal)	4,4-6,0	4,4-6,5	4,4-6,0	3,3-6,5
% kcal totales	40-55	-	35-55	-
Ác. linoleico (mg/100 kcal)	300-1.200	300-1.200	300-1.200	> 300
% kcal totales	4,5-10,8	-	4,5-10,8	-
Ác. α -linolénico (mg/100kcal)	> 50	-	> 50	-
Ác. linoleico/Ác. α -linoleico	5:1	-	5:1	-
Ác. láurico (% ác. grasos)	< 20	< 15	< 20	< 15
Ác. mirístico (% ác. grasos)	-	< 15	< 15	< 15
Ác. éurico (% ác. grasos)	< 1	-	< 1	-
Ác. grasos <i>trans</i> (% ác. grasos)	< 1	-	< 1	-
Carnitina (μ mol/100 kcal)	> 7,5	> 7,5	-	-
Vitamina A (μ g/100 kcal)	60-180	60-180	75-225	60-180
Vitamina D (μ g/100 kcal)	1,0-2,5	1,0-2,5	1-3	1-3
Vitamina E (μ g/100 kcal)	0,5-10	> 0,5	> 0,7	> 0,5
AGPICL (mg/g de grasa)	> 0,9	> 0,5	-	> 0,5
Vitamina K (μ g/100 kcal)	4-25	> 4	> 4	> 8
Vitamina C (μ g/100 kcal)	8-30	> 8	8-30	-
Tiamina (μ g/100 kcal)	60-300	> 40	60-300	> 40
Riboflavina (μ g/100 kcal)	80-400	> 60	80-400	> 60
Niacina (μ g/100 kcal)	300-1.500	> 80	300-1.500	> 250
Vitamina B ₆ (μ g/100 kcal)	35-175	> 35	35-175	> 45
μ g/g proteínas	> 15	-	-	-
Ác. fólico (μ g/100 kcal)	10-50	> 4	10-50	-
Vitamina B ₁₂ (μ g/100 kcal)	0,1-0,5	> 0,1	0,1-0,5	-
Biotina (μ g/100 kcal)	1,5-7,5	> 1,5	1,5-7,5	-
Ác. pantoténico (mg/100 kcal)	0,4-2	> 0,3	0,4-2	-
Sodio (mg/100 kcal)	20-60	20-60	60-160	> 45*
Potasio (mg/100 kcal)	60-160	60-145	> 80	> 129*
Cloro (mg/100 kcal)	50-160	50-125	50-160	> 84*
Fósforo (mg/100 kcal)	25-90	25-90	> 60	> 84*
	Soja 30-100			
Calcio (mg/100 kcal)	> 60	> 50	> 90	> 105
Ca/P	1-2	1,2-2	1-2	< 2
Magnesio (mg/100 kcal)	5-15	5-15	5-15	> 11*
Hierro (mg/100 kcal)	0,3-1,3	0,5-1,5	1,0-1,7	1,0-2,0
	Soja 0,45-2			
Zinc (mg/100 kcal)	0,5-1,5	0,5-1,5	0,5-1,5	> 0,5
Cobre (μ g/100 kcal)	35-80	20-80	35-80	> 18*
Yodo (μ g/100 kcal)	10-50	> 5	10-50	> 5
Manganeso (μ g/100 kcal)	1-50	-	1-50	-
Selenio (μ g/100 kcal)	1-9	< 3	1-9	-
Fluoruros (μ g/100 kcal)	> 60	-	-	-
Colina (mg/100 kcal)	7-50	-	7-50	-
Mioinositol (mg/100 kcal)	4-40	-	4-40	-
L-carnitina (mg/100 kcal)	> 1,2	-	> 1,2	-

*Para un contenido de proteínas de 3,0 g/100 kcal.

TABLA II. VALORES DE REFERENCIA PARA AMINOÁCIDOS EN LECHE MATERNA.

Aminoácido	g/100 g proteínas	mg/100 kcal
Cistina	2,1	38
Histidina	2,3	41
Isoleucina	5,1	92
Leucina	9,4	169
Lisina	6,3	114
Metionina	1,4	24
Fenilalanina	4,5	81
Treonina	4,3	77
Triptófano	1,8	33
Tirosina	4,2	75
Valina	4,9	99

AGPICL (ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga)

En muchas publicaciones mencionados por sus siglas en lengua inglesa (*Long Chain Poli-Unsaturated Fatty Acids* o LC-PUFA) Los niveles en la leche materna de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga es muy variable en función de la ingesta materna de alimentos de origen marino. Si bien hay mecanismos para la síntesis *de novo* de AGPICL que asegura su aporte de origen endógeno en niños sanos a término, en caso de un aumento de necesidades podrían ser un nutriente esencial. Principalmente los ácidos araquidónico (AA) y docosahexaenoico (DHA) han demostrado un papel importante en el desarrollo cognitivo, son necesarios para una lipólisis intestinal óptima, y su suplementación ha demostrado ventajas clínicas en los estudios de agudeza visual, especialmente en niños prematuros, en los que puede recomendarse su suplementación. El aporte de DHA no debe superar, en todo caso, el 0,5% de la ingesta total de grasas, el contenido en AA al debe ser, al menos, igual al de DHA y el de ácido eicosapentanoico no debe superarlo, por ser competidor metabólico directo del AA^(9,16,17).

Hidratos de carbono

Lactosa

Es el principal carbohidrato en la leche materna y animal, con efectos beneficiosos en la fisiología del aparato digestivo, incluyendo efectos prebióticos y mejoría de la absorción de agua, sodio y calcio. Además, asegura un aporte de galactosa, esencial para la formación de galactocerebrósidos. Se debe, por tanto, recomendar un aporte en lactosa en las fórmulas infantiles, si bien es posible que otros carbohidratos tengan efectos beneficiosos similares⁽⁹⁾.

El problema principal es que la lactosa puede arrastrar una mínima parte de proteínas séricas que pueden desen-

cadena reacciones alérgicas en niños sensibilizados, hecho que ha provocado necesariamente su exclusión de las fórmulas especiales para la APLV. Recientemente se han descrito métodos para obtener lactosa altamente purificada que han demostrado en tests de laboratorio y en estudios clínicos controlados ausencia de alergenicidad^(13,18).

Dextrinomaltosa

Es el principal carbohidrato contenido en las fórmulas de origen vegetal, elementales y mayoría de hidrolizados. No precisa la acción de amilasas para su hidrólisis, lo que mejora su absorción incluso en estados de malabsorción intestinal. Sin embargo, el aumento de carga osmótica luminal que confiere pueden contrarrestar este efecto e incluso provocar diarrea osmótica. Parece idóneo un grado máximo de dextrosa equivalente entre 20 y 30⁽¹⁴⁾.

Almidón

Sin ventajas nutricionales. Presente en diversas fórmulas por razones industriales. Máximo 2 g/100 ml o 30% de hidratos de carbono⁽⁹⁾.

Minerales

Carga renal

La carga renal de solutos en las fórmulas especiales aumenta considerablemente a expensas de la presencia de péptidos de bajo peso molecular procedentes de la hidrólisis. Por ello, un excesivo grado de hidrólisis puede provocar la hiperosmolaridad excesiva de la fórmula y la necesidad de administrarla con un mayor aporte concomitante de agua. En pacientes con alteración en la función renal y en prematuros deben seleccionarse fórmulas con la menor carga renal posible⁽¹⁴⁾.

$$\text{CRPS (mOsm)} = \text{proteínas (mg/175)} + \text{Na} + \text{Cl} + \text{K} + \text{P (mmol)}$$

Hierro

La presencia de fitatos en las fórmulas derivadas de la soja supone una peor absorción intestinal del hierro, por lo que el contenido en estas fórmulas debe ser 1,5 veces mayor que en fórmulas derivadas de leche de vaca^(1,2,7,8).

Calcio y fósforo

La biodisponibilidad del calcio en las fórmulas adaptadas es menor que en la leche de vaca y mucho menor que en la leche materna, por lo que deben estar suplementadas con calcio. La relación entre el contenido de calcio y fósforo debe ser entre 1: 1 y 1: 2 para asegurar una buena absorción y mineralización ósea^(2,7,9).

Otros

Por su importancia en múltiples procesos biológicos, debe realizarse la suplementación de todas las fórmulas adaptadas (incluidas las fórmulas especiales) adecuada en yoduros, selenio, cobre y zinc, con las limitaciones propuestas por la ESPGHAN⁽⁹⁾.

Otras sustancias

L-carnitina

Importante para la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga. Se puede considerar un nutriente esencial condicionado durante la etapa inicial del desarrollo de un lactante. No se consideran niveles máximos^(9,19).

Taurina

Su déficit en animales ha demostrado producir alteraciones del neurodesarrollo y degeneración nerviosa retiniana, y estudios preliminares han demostrado un mejor desarrollo de las células nerviosas del sistema auditivo y mejorías en las puntuaciones de los tests de maduración nerviosa en niños prematuros con su adición a la dieta de lactantes alimentados artificialmente. Aunque dichos datos carecen de una fuerza de evidencia suficiente, no así los datos acerca de los efectos de su déficit. Por tanto, es improbable que se lleguen a realizar más estudios clínicos en este sentido y se debe recomendar la suplementación con taurina de las fórmulas para alimentación de lactantes^(9,20).

Nucleótidos

Participan en la maduración del sistema inmune y gastrointestinal y en el metabolismo de los AGPICL. No se han demostrado con suficiente rigor sus propiedades como prebióticos. Estudios recientes han demostrado mejores respuestas cuantitativas a las vacunas y menor número de episodios de gastroenteritis y diarrea, aunque no modifican su gravedad en niños alimentados con fórmulas con suplementos de nucleótidos. Los datos sobre su efecto en la incidencia de infecciones de las vías respiratorias y sepsis carecen de la suficiente validez metodológica para confirmarlos^(17,21).

Si bien hay mecanismos para la síntesis *de novo* de nucleótidos que asegura su aporte en niños sanos a término, en caso de un aumento de necesidades podrían ser un nutriente esencial. Los niños prematuros alimentados con fórmulas suplementadas en nucleótidos han demostrado mayores tasas de recanalización del peso. Por tanto, su suplementación en las fórmulas para lactantes sólo puede recomendarse sistemáticamente en ciertas indicaciones como la prematuridad, el bajo peso para la edad gestacional y crecimiento intrauterino retardado o la enteropatía asociada

a diarreas graves o a enterocolitis necrotizante. Se recomienda evitar un aporte mayor de 5 mg/100 kcal. Las fórmulas de soja tienen un alto contenido natural en nucleótidos, por lo que no debería suplementarse con ellos estas fórmulas^(9,21,22).

Fosfolípidos

Puede contemplarse la adición a las fórmulas de fosfolípidos, como la fosfatidilcolina por su importancia en la función celular (transducción de señales), como adyuvantes de la digestión grasa y como fuente potencial de AGPICL. Los principales utilizados son colina e inositol. La legislación vigente pone un límite máximo de 2 g/L^(9,10).

Prebióticos

Los fructooligosacáridos (FOS) y galactooligosacáridos (GOS) tienen la propiedad de ser no digeribles por las enzimas digestivas humanas. Por ello son un sustrato para fermentación por la flora intestinal, particularmente para las bifidobacterias, favoreciendo su presencia en el colon frente a otras especies potencialmente patógenas o parásitas. Su uso se ha relacionado con una mejoría del tránsito intestinal, aumento de la biodisponibilidad del calcio y magnesio y estudios animales sugieren efectos anticarcinogénicos locales y reguladores del metabolismo lipídico, aumentando la producción de ácidos grasos de cadena corta y disminuyendo los triglicéridos en el suero e hígado. Además, esta modificación de la flora intestinal parece relacionarse con una mejora del sistema inmune y puede contribuir a disminuir la incidencia de dermatitis atópica en lactantes de riesgo y de infecciones gastrointestinales y de vías respiratorias en el primer año de vida. Ante su seguridad y a la vista de más estudios podría recomendarse la adición de prebióticos a las fórmulas infantiles. Parece que los mejores efectos clínicos se obtienen con una concentración de FOS+GOS de alrededor de 0,8-1 g/dl. No se ha conseguido demostrar dichos efectos con cereales suplementados en prebióticos⁽²³⁾.

Probióticos

La adición de agentes probióticos a las fórmulas lácteas ha sido relacionada con una mejoría del eccema clínico en neonatos alimentados con ellas, y varios autores postulan que su ingesta podría modificar la relación Th1/Th2, con un papel importante en la prevención primaria de alergias. Sin embargo, estos estudios carecen de suficiente validez metodológica para ser la base de una recomendación firme. Tampoco han demostrado efectos significativos sobre la incidencia de gastroenteritis⁽²⁴⁾.

FÓRMULAS ESPECIALES DE SUSTITUCIÓN PARA EL TRATAMIENTO DEL NIÑO ALÉRGICO A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA

Las fórmulas disponibles en el mercado español para el tratamiento del niño alérgico a proteínas de leche de vaca se recogen en la tabla III. En las tablas IV, V, VI y VII se recogen respectivamente los principales nutrientes de las fórmulas extensamente hidrolizadas o semielementales, fórmulas elementales, fórmulas derivadas de proteínas vegetales y fórmulas mixtas de soja y colágeno animal.

Fórmulas hidrolizadas

Derivadas de PLV altamente hidrolizadas, sin péptidos >5.000 Da (dltons) y mayoría <1.500 Da. El método de hidrólisis puede ser térmico (seroproteínas) o enzimático (caseína) (peor sabor, pero menor tamaño de péptidos)^(1,2). Numerosos autores subclasifican como fórmulas semielementales a los preparados con hidrólisis hasta un PM de unos 1.200 Da, con dextrinomaltosa como principal carbohidrato y con MCT⁽³⁾.

Ningún hidrolizado de PLV es totalmente no alérgico (1-2% de lactantes con APLV alimentados con fórmulas ampliamente hidrolizadas presentan reacciones adversas). A pesar de ello, tienen una baja probabilidad de reacción alérgica. Si ésta aparece, se evaluará con Prick Test con fórmula fresca y con prueba de provocación. Nunca se deben usar fórmulas parcialmente hidrolizadas en caso de APLV^(3,6,13) ni tampoco se debe recomendar su uso con fines preventivos⁽²⁵⁾.

Fórmulas elementales

La única fuente nitrogenada son aminoácidos sintéticos, mezcla de aminoácidos esenciales y no esenciales, con un perfil basado en la leche humana, con grasas vegetales, sin lactosa y suplementadas en minerales, oligoelementos y otros nutrientes esenciales.

No existe riesgo de reacciones adversas, pero tienen una alta carga renal de solutos, mal sabor y un precio elevado. Se reservan para casos de intolerancia o hipersensibilidad frente a otras fórmulas especiales o casos de malabsorción intestinal o malnutrición graves^(1-3,14).

Fórmulas de proteínas vegetales hidrolizadas o enteras

Las más extendidas son las fórmulas de soja. Recientemente se han presentado en el mercado fórmulas de hidrolizado de proteínas de arroz. Aunque no existe reactividad cruzada con las PLV, las fórmulas de soja entera presentan un alto potencial antigénico. Se detecta sensibilización a la soja en menos del 6% de niños alérgicos a alimentos^(1,3).

TABLA III. FÓRMULAS PARA EL TRATAMIENTO DE APLV DISPONIBLES EN EL MERCADO ESPAÑOL.

Fórmulas hidrolizadas

- Blemil Plus FH (Laboratorios Ordesa)
- Peptinaut Junior (Nutricia; Almirón)
- Almirón Pepti con Immunofortis (Nutricia; Almirón)
- Nieda Plus (Abbott Laboratories)
- Nutramigen 1 y 2 (Enfalac/Mead & Johnson)
- Pregestimil (Enfalac/Mead & Johnson)
- Nutribén Hidrolizada (Laboratorios Alter; Nutribén)
- Alfaré (Nestlé)
- Damira (Sanutri)
- Damira 2000 (Sanutri)
- LactoDamira 2000 (Sanutri) (No financiada por el SNS)
- Damira Atopy (Sanutri)

Fórmulas elementales.

- Damira Elemental (Sanutri)
- Neocate (SHS)
- Neocate Advance (SHS)

Fórmulas hidrolizadas mixtas soja + colágeno animal

- Pregomín (Milupa)
- Pepdite* y Pepdite 1+* (SHS)
- MCT-Pepdite* y MCT-Pepdite 1+* (SHS)

Fórmulas derivadas de proteínas vegetales

- Velactín (Sanutri)
- Prosobee (Enfalac/Mead & Johnson)
- Nutribén soja (Laboratorios Alter; Nutribén)
- Isomil (Abbott Laboratories)
- Som 1 y 2 (Milupa)
- Nutri-Soja (Nutricia; Almirón)
- Miltina Soja (Milte Milk Technologies)
- Blemil 1 y 2 soja (Laboratorios Ordesa)
- Blemil 1 y 2 arroz (Laboratorios Ordesa)

*Otros usos médicos específicos.

Es imprescindible determinar tolerancia clínica antes de su uso. Tienen mejor sabor y menor precio que los hidrolizados (a), pero no son fórmulas de primera elección^(1-3,8,13). La presencia de IgE específica para la soja en altos niveles desaconseja la realización de una prueba de provocación. Sin embargo, niveles bajos suelen reflejar únicamente la existencia de una reactividad cruzada con otras legumbres o incluso pólenes y la prueba de provocación sería necesaria para la determinación de la tolerancia clínica⁽¹³⁾.

Pueden ser una buena opción en niños que no toleran adecuadamente las fórmulas hidrolizadas si el niño es mayor

TABLA IV. PRINCIPALES NUTRIENTES DE LAS FÓRMULAS HIDROLIZADAS.

	Valor energético (kcal/100 ml)	Proteínas (g/100 kcal)	Fuente de proteínas	Grado hidrólisis (Da)	Hidratos de carbono (g/100 kcal)	Lactosa	Dextrino- maltosa
Blemil Plus FH	68	2,8	S/C 40/60%	88,8% < 1.000	12,2	-	100%
Peptinaut Junior	67	2,8	S	100% < 5.000	10,2	-	100%
Almirón Pepti	66	2,4	S	86% < 1.500	10,3	38%	50%
Nieda Plus	71	2,63	S	?	11,1	-	100%
Nutramigen 1	68	2,8	C	?	11	-	80%
Nutramigen 2	68	2,5	C	?	12,7	-	59%
Pregestimil	68	2,8	C	?	10,2	-	+
Nutribén Hidrolizada	67	2,3	C	100% < 2.600	10,8	-	-
Alfaré	70	3,0	S	?	10,9	-	89%
Damira	67	2,7	S/C	?	12,6	-	100%
Damira 2000	69	2,4	C	100% < 2.000	11,7	-	11,7
LactoDamira 2000	70	2,5	C	100% < 2.000	11,2	43%	57%
Damira Atopy	69	2,4	C	100% < 2.000	11,7	-	100%

	Grasas (g/100 kcal)	Ác. linoleico (mg/100 kcal)	Ác. α -linolénico (mg/100 kcal)	AGPACL*	MCT	Hierro (mg/100 kcal)	Calcio (mg/100 kcal)
Blemil Plus FH	4,6	622	60	?	15%	1,17	95
Peptinaut Junior	5,4	1.102	157	DHA, AA, otros	50%	1,30	80
Almirón Pepti	5,5	583	108	DHA, AA, (1: 1) otros	-	0,76	77
Nieda Plus	5,03	815	104	?	Sí	1,20	95
Nutramigen 1	5,00	890	80	?	Sí	1,80	94
Nutramigen 2	4,3	690	65	?	3%	1,76	137
Pregestimil	5,6	1.100	80	?	55%	1,80	115
Nutribén Hidrolizada	5,3	662	94	Otros	-	1,00	100
Alfaré	5,0	706	89	Otros	-	1,00	77
Damira	4,30	?	?	?	20%	1,10	82
Damira 2000	4,80	600	50	?	15%	0,90	97
LactoDamira 2000	5,00	700	60	?	-	0,90	95
Damira Atopy	4,80	600	50	DHA	15%	0,90	97

	Ca/P	Carga renal (mOsm/L)	Taurina (mg/100 kcal)	Nucleótidos	Fosfolípidos (mg/100 kcal)	Prebióticos	Carnitina (mg/100 kcal)
Blemil Plus FH	1,8	117	7,35	-	?	-	1,9
Peptinaut Junior	1,3	108	6,70	-	14,4	-	2,3
Almirón Pepti	2,0	138	7,00	-	16	0,8 g/100 ml (90% GOS +10% FOS)	2,3
Nieda Plus	1,9	?	6,77	+	13,1	-	1,8
Nutramigen 1	1,2	179	6,00	-	26	-	2,5
Nutramigen 2	1,9	160	6,00	-	47	-	2,2
Pregestimil	1,5	172	6,00	-	31,1	-	2,5
Nutribén Hidrolizada	1,6	108	6,80	-	34	-	2,3
Alfaré	1,5	139	8,60	-	14,9	-	2,0
Damira	1,7	117	6,30	-	14,3	-	1,5
Damira 2000	1,8	118	6,50	-	13,1	-	1,7
LactoDamira 2000	1,8	122	6,40	-	12,8	-	1,7
Damira Atopy	1,8	118	6,50	-	13,1	+	1,7

FUENTE DE PROTEÍNAS: S: Seroproteínas lácteas. C: Caseína. LACTOSA: Ultra-purificada y sin antigenicidad cruzada en test ELISA en ambos productos. AGPACL: Aparte de ácidos linoleico y α -linolénico. FOSFOLÍPIDOS: Inositol + Colina. ?: El fabricante no especifica el contenido o ausencia de esta sustancia. +: El fabricante especifica el contenido en esta sustancia pero no su concentración. -: No contiene esta sustancia.

TABLA V. PRINCIPALES NUTRIENTES DE LAS FÓRMULAS ELEMENTALES.

	Valor energético (kcal/100 ml)	Aminoácidos totales (g/100 kcal)	Fuente de proteínas	Hidratos de carbono (g/100 kcal)	Lactosa	Dextrino-maltosa	Grasas (g/100 kcal)
Damira Elemental	13% 52	3,0	Péptidos bajo peso molecular	15,4	-	80%	2,9
Neocate	15% 62 15% 71	3,3	Péptidos bajo peso molecular	11,3	-	+	4,9
Neocate Advance	25% 100	3,0	Péptidos bajo peso molecular	14,6	-	+	3,5
	Ác. linoleico (mg/100 kcal)	Ác. α -linolénico (mg/100 kcal)	AGPICAL	MCT	Osmolaridad (mOsm/L)	Calcio (mg/100 kcal)	Hierro (mg/100 kcal)
Damira Elemental	1.000	154	?	68%	295**	99	1,20
Neocate	858	84	?	5%	360	69	1,47
Neocate Advance	403	102	?	35%	610	50	0,62
	Ca/P	Taurina mg/100 kcal	Nucleótidos	Fosfolípidos mg/100 kcal	Prebióticos	Carnitina mg/100 kcal	
Damira Elemental	1,3	11,00	-	32,4	-	3,1	
Neocate	1,4	4,50	-	31,5	-	1,5	
Neocate Advance	1,3	5,00	-	21,1	-	2,5	

*: Según concentración recomendada por el fabricante. **: Carga renal 145 mOsm/L. AGPICAL: Aparte de ácidos linoleico y α -linolénico. ?: El fabricante no especifica el contenido o ausencia de esta sustancia. +: El fabricante especifica el contenido en esta sustancia pero no su concentración. -: No contiene esta sustancia.

de 6 meses y no presenta síntomas digestivos. Están contraindicadas en caso de enteropatía y malabsorción y no están indicadas para el tratamiento de la ESPLV ni de procesos no mediados por IgE. Indicadas también en caso de deseo de los padres de una dieta vegetariana estricta. Existen fórmulas mixtas con hidrolizados de proteínas de soja y colágeno porcino. Son de primera elección en caso de déficit hereditario de lactasa y en galactosemia^(7,8,13).

En cuanto a la composición de las fórmulas de origen vegetal, sin entrar en detalle, son deficitarias en carnitina, taurina y metionina, por lo que llevan suplementos. Contienen fitatos (no las de arroz) que pueden quelar el zinc y el hierro; por ello van enriquecidas. Un crecimiento normal sugiere un aporte suficiente. Contienen glucopéptidos, que pueden disminuir la captación intratiroidea de yodo. Por ello, van enriquecidas en este mineral. Las fórmulas de soja contienen altas dosis de aluminio, manganeso y fitoestrógenos (isoflavonas), que pueden afectar al metabolismo óseo-mineral. Por ello están contraindicadas en recién nacidos prematuros o con alteraciones renales^(1,3). Además, aunque los estudios prospectivos realizados hasta ahora no han hallado efectos adversos específicos, la seguridad a largo plazo de los fitoestrógenos administrados desde la primera infancia está aún por determinar^(1,3,7,8).

No se recomienda su uso en menores de 6 meses ni tampoco su uso con fines preventivos^(3,7,8,26). Tampoco se recomienda su uso para el tratamiento de las gastroenteritis agudas, los cólicos del lactante o el reflujo gastroesofágico ni las regurgitaciones^(3,7,8).

*Las fórmulas adaptadas para lactantes aprobadas para su venta en el mercado español reúnen estas características, no así muchos yogures o leches líquidas de soja disponibles en el mercado⁽²⁾.

RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN EN LACTANTES DE ALERGIA A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA

Tratamiento

La exposición continuada a alérgenos inhalados o presentes en el alimento, así como la exposición al humo del tabaco influyen en el desarrollo y progreso de la alergia⁽²⁷⁾. Por ello debe evitarse la exposición al humo de tabaco y deben eliminarse totalmente de la dieta la leche de vaca y todos los derivados lácteos: yogur, queso, flan, natillas, cuajada, mantequilla, nata, crema de leche, arroz con leche, algunos caramelos, etc. Se deben leer atentamente las etiquetas

TABLA VI. PRINCIPALES NUTRIENTES DE LAS FÓRMULAS DERIVADAS DE PROTEÍNAS VEGETALES.

	Valor energético (kcal/100 ml)	Proteínas (g/100 kcal)	Fuente de proteínas	Hidratos de carbono (g/100 kcal)	Lactosa	Dextrino-maltosa	Grasas (g/100 kcal)
Velactin	70	2,9	Soja hidrolizada	11,0	-	+	5,0
Prosobee	68	2,6	Soja	10,0	-	-	5,4
Nutriben Soja	67	2,5	Soja	10,7	-	-	5,3
Isomil	68	2,7	Soja	10,1	-	-	5,4
Som 1	66	2,7	Soja	10,0	-	100%	5,4
Som 2	71	3,1	Soja	10,6	-	100%	5,0
Nutri-Soja	66	2,7	Soja	10,0	-	100%	5,4
Miltina Soja	72	2,4	Soja	11,5	-	90%	4,9
Blemil 1 soja	71	2,8	Soja	11,0	-	100%	4,9
Blemil 2 soja	71	3,1	Soja	11,6	-	100%	4,5
Blemil 1 arroz	71	2,4	Arroz	11,1	-	80%	5,1
Blemil 2 arroz	69	2,9	Arroz	12,0	-	80%	4,5
	Ác. linoleico (mg/100 kcal)	Ác. α -linolénico (mg/100 kcal)	AGPICL	MCT	Hierro (mg/100 kcal)	Calcio (mg/100 kcal)	Ca/P
Velactin	+	+	?	10%	1,00	100	1,8
Prosobee	940	86,5	?	-	1,80	66	1,3
Nutriben Soja	661	94	?	-	1,10	68	1,7
Isomil	670	?	?	-	1,50	103	1,4
Som 1	681	119	?	-	1,20	82	2,0
Som 2	621	80	?	-	1,70	130	1,5
Nutri-Soja	661	119	?	-	1,20	82	2,0
Miltina Soja	900	110	?	-	1,30	104	1,7
Blemil 1 soja	735	74	?	-	1,60	89	1,8
Blemil 2 soja	735	74	?	-	1,80	123	1,7
Blemil 1 arroz	699	56	?	20%	1,60	89	1,8
Blemil 2 arroz	793	50	?	20%	1,60	120	1,6
	Carga renal (mOsm/L)	Taurina (mg/100 kcal)	Nucleótidos	Fosfolípidos (mg/100 kcal)	Prebióticos	Carnitina (mg/100 kcal)	
Velactin	?	6,00	-	9,5	-	1,6	
Prosobee	164	6,00	-	37	-	1,9	
Nutriben Soja	109	6,80	-	21,7	-	1,0	
Isomil	?	6,60	-	11,6	-	1,7	
Som 1	109	8,00	-	18,3	-	2,3	
Som 2	146	?	-	?	-	?	
Nutri-Soja	109	8,00	-	18,8	-	2,3	
Miltina Soja	115	5,80	-	14,0	-	1,9	
Blemil 1 soja	119	6,90	-	?	-	2,0	
Blemil 2 soja	154	6,80	-	?	-	2,1	
Blemil 1 arroz	110	6,90	+	11,8	-	2,0	
Blemil 2 arroz	142	7,00	+	15,8	-	2,2	

AGPICL: Aparte de ácidos linoleico y α -linolénico. ?: El fabricante no especifica el contenido o ausencia de esta sustancia. +: El fabricante especifica el contenido en esta sustancia pero no su concentración. -: No contiene esta sustancia.

de los alimentos; dentro de una misma categoría de productos, unos pueden llevar proteínas de leche de vaca y otros no. Las proteínas de leche de vaca pueden aparecer bajo diversas denominaciones: leche como tal, caseinato de

sodio, caseinato de calcio, caseinato potásico, caseinato magnésico, hidrolizado proteico, caseína, suero láctico, H4511, H4512, lactoalbúmina, lactoglobulina, lactosa (la lactosa es un azúcar y no debería causar problema alguno, pero en

TABLA VII. PRINCIPALES NUTRIENTES DE LAS FÓRMULAS HIDROLIZADAS MIXTAS SOJA + COLÁGENO ANIMAL.

	Valor energético (kcal/100 ml)	Proteínas (g/100 kcal)	Fuente de proteínas	Grado hidrólisis (Da)	Hidratos de carbono (g/100 kcal)	Lactosa	Dextrino-maltosa		
Pregomin	75	2,7	Soja + Colágeno	99% < 5.000	11,5	-	+		
Pepdite	15% 71	2,9	Soja + Colágeno	?	10,9	-	+		
Pepdite 1+	22,8% 100	3,1	Soja + Colágeno	?	13,0	-	+		
MCT-Pepdite	15% 68	2,9	Soja + Colágeno	?	12,9	-	+		
MCT-Pepdite 1+	20% 91	3,1	Soja + Colágeno	?	13,0	-	+		
	Grasas (g/100 kcal)	Ác. linoleico (mg/100 kcal)	Ác. α -linolénico (mg/100 kcal)	AGPICL*	MCT	Hierro (mg/100 kcal)	Calcio (mg/100 kcal)	Ca/P	
Pregomin	4,8	689	128	-	-	1,4	84	1,7	
Pepdite	4,9	858	84	?	5%	1,40	63	1,3	
Pepdite 1+	3,9	442	113	?	35%	1,10	56	1,2	
MCT-Pepdite	4,0	599	87	?	75%	1,47	66	1,3	
MCT-Pepdite 1+	4,0	442	113	?	75%	1,06	54	1,2	
	Osmolaridad (mOsm/L)	Taurina (mg/100 kcal)	Nucleótidos	Fosfolípidos (mg/100 kcal)	Prebióticos	Carnitina (mg/100 kcal)			
Pregomin	174	8,00	-	36	-	1,4			
Pepdite	237	4,50	-	31,5	-	1,5			
Pepdite 1+	465	6,90	-	26,3	-	2,3			
MCT-Pepdite	290	4,50	-	33,1	-	1,5			
MCT-Pepdite 1+	460	6,90	-	26,3	-	2,3			

?: El fabricante no especifica el contenido o ausencia de esta sustancia. +: El fabricante especifica el contenido en esta sustancia pero no su concentración. -: No contiene esta sustancia.

el caso de que fuera de origen animal podría estar contaminada con proteínas de leche de vaca). Los productos etiquetados como "no lácteos" pueden contener caseinatos. Se debe informar convenientemente de la alergia que aqueja al lactante y de los pormenores antes expuestos a todas las personas que pudieran cuidarse de su alimentación⁽²⁾.

Se debe desaconsejar la dieta con leche de cabra u otros mamíferos a los niños con APLV, aunque a partir de los 2 años de vida un 25% presentan tolerancia y podrían ser tributarios de ser usuarios de estas leches como sustituto de la vacuna si la tolerancia se demuestra⁽²⁸⁾.

Si el lactante está siendo alimentado con lactancia materna, se debe aconsejar seguirla hasta los 6 meses de edad, efectuando la madre dieta exenta de productos lácteos^(1,2,13).

Para incluir alimentos nuevos en la dieta del lactante, sólo se hará si el niño está bien, se introducirá un alimento único y en pequeñas cantidades, doblando la cantidad diariamente hasta conseguir la ingestión de la cantidad apropiada para su edad. Se debe suprimir el alimento si aparece alguna reacción. Se aconseja esperar 3 días para introducir otro alimento después de una reacción anterior. Con-

tinuar con las dosis toleradas regularmente en la dieta. Empezar con alimentos de baja alergenicidad, como manzana, pera, arroz, patata, calabaza, zanahoria, calabacín, pollo y cordero. Se deben ofrecer los alimentos cocinados de forma variada. Aconsejamos seguir el calendario habitual de introducción de alimentos utilizado en los lactantes sanos, pero retrasando la introducción de todos los alimentos y de modo especial los más alergénicos, como son el huevo, el pescado y las legumbres. Aconsejamos no introducir la yema de huevo hasta el año de edad y la clara de huevo hasta los 18 meses, y el pescado y las legumbres hasta el año de edad (siempre que el niño no sea sensible a esos alimentos). No se deben dar al niño productos con colorantes hasta los 2 años de edad. No introducir los frutos secos hasta los 3 años de edad^(1,2,6,28).

Las fórmulas hidrolizadas tienen en general una carga renal elevada que pueden hacer necesario aumentar el aporte concomitante de agua con la lactancia⁽¹⁴⁾. La toma de fórmulas especiales puede alterar las características de las deposiciones, haciéndolas más pastosas, de color verde oscuro y menor consistencia, debido a que inducen niveles elevados

de motilina, responsable de un tránsito intestinal acelerado con menor reabsorción de agua y mayor cantidad de esterco-bilinógeno. Ello nunca debe ser causa para el abandono de su uso, y este hecho debe ser explicado a los padres⁽³⁾.

Para la elección de la fórmula de sustitución idónea para cada caso deben tenerse en cuenta todos los datos hasta ahora expuestos. No se debe obviar el importante gasto que supone la alimentación con dichas fórmulas, que se incrementa significativamente con la adición a las mismas de nuevos suplementos, algunos de los cuales sólo están recomendados de forma explícita en ciertos casos, como los nucleótidos, MCT o AGPICL por ejemplo.

Basándonos en la revisión realizada y en los protocolos de tratamiento propuestos por la AEP⁽¹⁻³⁾, proponemos el protocolo de tratamiento que se expone en la figura 1. En líneas generales, en caso de APLV mediada por IgE son de primera elección las fórmulas hidrolizadas (Con un PM < 5.000 Da). En niños mayores de 6 meses sin problemas digestivos puede valorarse el uso de fórmulas de origen vegetal, previa determinación de tolerancia a las mismas. En caso de reacción o mala tolerancia a la fórmula elegida, se valorará la elección de un hidrolizado con un PM < 2.000 Da y sin lactosa o con lactosa purificada o de una fórmula elemental. En caso de reacción grave como forma de presentación o en APLV no mediada por IgE sería de primera elección un hidrolizado con un 100% de péptidos con peso molecular inferior a 2.000 Da (ver tabla IV), no siendo recomendables las fórmulas derivadas de soja. En caso de reacción adversa o mala tolerancia se usará una fórmula elemental.

Prevención

Dado el carácter parcialmente hereditario de la patología alérgica, se estudian múltiples fórmulas para intentar prevenir el desarrollo de alergia en los niños nacidos en familias con alta agregación de antecedentes alergológicos.

Se ha comprobado que la capacidad alergénica de los alimentos depende de su peso molecular, presencia de epítopos secuenciales termoestables y contenido enzimático, de la edad de introducción de los alimentos en la dieta del niño y de la forma de presentación del alérgeno⁽²⁷⁾.

Parece que la exposición a cantidades mínimas de alérgenos (como los contenidos en la leche materna o en el polvo doméstico) o su exposición esporádica con largos intervalos de tiempo entre tomas, favorecen la sensibilización frente a los mismos. Por el contrario, el contacto continuado con grandes cantidades de antígeno, como puede ser su ingestión diaria favorece la tolerancia inmunológica, o al menos, no favorece la aparición de hipersensibilidad inmediata. El umbral de tolerancia parece estar determinado genética-

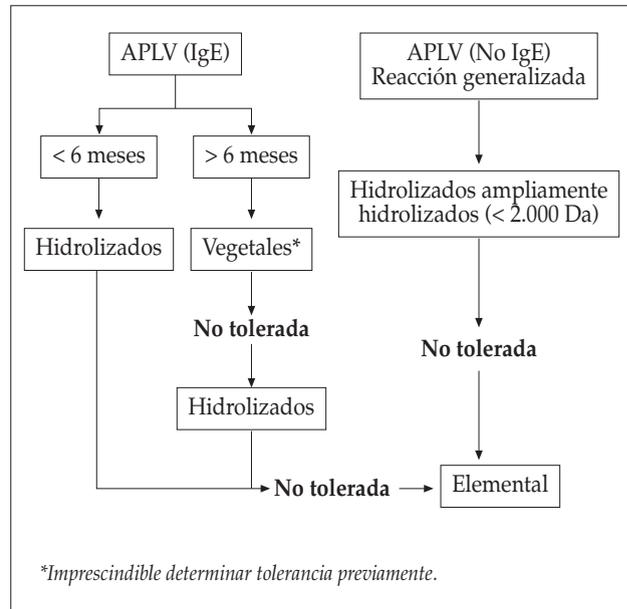


Figura 1. Propuesta de protocolo de tratamiento sustitutivo en la APLV.

mente y ser mucho mayor en los individuos atópicos. Así, la APLV parece ser menos frecuente en los lactantes alimentados artificialmente desde el nacimiento^(6,27).

Por tanto, se recomienda en estos niños con alto riesgo de alergia la lactancia materna hasta los 6 meses de edad si fuera posible. En caso de realizarse cualquier suplementación a la misma, se realizará con fórmulas hidrolizadas hasta los 4 meses de edad. En caso de lactancia artificial, no se indica el uso de fórmulas especiales⁽⁶⁾.

No se debe recomendar la alimentación con fórmulas de soja para prevenir la alergia o intolerancia alimentarias^(26,29).

Parece que la adición de prebióticos en la dieta de niños con alto riesgo atópico podría relacionarse con menor grado de desarrollo de enfermedades alérgicas precoces. Hacen falta más estudios para confirmar estos datos^(23,29).

Según ciertos estudios, los probióticos ayudarían al predominio de las células Th1, por lo que su administración podría disminuir el riesgo alérgico, tanto en el niño de alto riesgo como en la mujer embarazada que previamente tuvo otro hijo alérgico a la proteína de la leche de vaca, pero hacen falta más estudios para confirmar estos datos^(2,24,29).

Se especula sobre la posible utilidad de la exclusión de la dieta de alimentos altamente alergénicos durante el embarazo y la lactancia en mujeres con alta carga familiar o personal atópica. Se ha demostrado la importancia de evitar la exposición al humo del tabaco durante el embarazo en el desarrollo futuro de enfermedades alérgicas en los niños⁽⁶⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Toro R. Alergia e intolerancia a proteínas de leche de vaca. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. *Alergología e inmunología clínica*. AEP. On-line en www.aeped.es. Jun 2002.
2. Plaza Martín AM. Alergia a proteínas de leche de vaca. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. *Gastroenterología*. AEP. On-line en www.aeped.es. Dic 2003.
3. Ballabriga A. Moya M. Martín Esteban M. Dalmau J Doménech E. Bueno M. et al. Recomendaciones sobre el uso de fórmulas para el tratamiento y prevención de las reacciones adversas a proteínas de leche de vaca. *An Esp Pediatr* 2001; 45: 372-9.
4. García Ara MC. Boyano Martínez MT. Díaz Peña JM. Martín Muñoz F. Pascual marcos C. García Sánchez G. et al. Incidencia de alergia a proteínas de leche de vaca en el primer año de vida y su repercusión en el consumo de hidrolizados. *An Pediatr* 2003; 58(2): 100-5.
5. Moreno Villares JM. Oliveros Leal L. Torres Peral R. Luna Paredes C. Martínez-Gimeno A. García-Hernández G. ¿Cómo crecen los lactantes diagnosticados de alergia a proteínas de leche de vaca? *An Pediatr (Barc)* 2006; 64(3): 244-7.
6. Dalmau Serra J. Martorell Aragonés A. y el Comité de Nutrición de la AEP. Alergia a proteínas de leche de vaca: prevención primaria. Aspectos nutricionales. *An Pediatr (Barc)* 2008; 68(3) 295-300.
7. Agostoni C. Axelsson I. Goulet O. Koletzko B. Fleischer Michalisen K. Puntis J. et al. ESPGHAN Committee on Nutrition. Soy protein infant formulae and follow-on: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2006; 42: 352-61.
8. Turk D. Soy protein for infant feeding: what do we know? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* [Review] 2007; 10: 360-5.
9. Koletzko B. Baker S. Cleghorn G. Fagundes Neto U. Gopalan S. Hernell O. et al. Global standard for the composition of infant formulae: Recommendations of an ESPGHAN Coordinated International Expert Group. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2005; 41: 584-99.
10. Directiva 2006/141/CE de la Comisión de las Comunidades Europeas de 22 de diciembre de 2006 relativa a los preparados para lactantes y preparados de continuación y por la que se modifica la Directiva 1999/21/CE. *Diario Oficial de la Unión Europea* 30/12/06; L401: 1-33.
11. Savino F. Castagno E. Monti G. Serraino P. Peltran A. Oggero R. et al. Z-score of weight for age of infants with atopic dermatitis and cow's milk allergy fed with a rice-hydrolysate formula during the first two years of life. *Acta Paediatr Suppl.* 2005 Oct; 94(449): 115-9.
12. Fichas técnicas y monografías de fórmulas infantiles cedidas por las delegaciones españolas de los laboratorios Ordesa, Alter/ Nutriben, Mead & Johnson, Nutricia/ Almirón, Nestlé, Milte Milk Technologies y Milupa entre los meses de Marzo y Abril de 2008.
13. Martín Esteban M. Alergia a fórmulas de sustitución en alérgicos a proteínas de leche de vaca. *Paediatrics* 2006; 26(10): 326-9.
14. Dalmau Serra J. Fórmulas hidrolizadas y dietas elementales: aspectos a valorar en su utilización clínica. *Pediatrics* 2006; 26(10): 323-5.
15. Roman C. Carriere F. Villeneuve P. Pina M. Millet V. Someone U. Sarles J. Quantitative and qualitative study of gastric lipolysis in premature infants: Do MCT-enriched infant formulas improve fat digestion? *Pediatr Res* 2006; 61(1): 83-8.
16. Gibson RA. Makrides M. Long-chain polyunsaturated fatty acids in breast milk: are they essential? *Adv Exp Med Biol* [Review] 2001; 501: 375-83.
17. Carver JD. Advances in nutritional modifications of infant formulas. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77(Suppl): 1550-4.
18. Martín B. Araujo P Ibero M. Tolerancia de una lactosa industrial en niños alérgicos a la proteína de leche de vaca. XIV Congreso de la SEGHN. Mayo 2007.
19. Borum PR. Supplements: questions to ask to reduce confusion. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(Suppl)538S-40S.
20. Heird WC. Taurine in neonatal nutrition – revisited. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004; 89F473-4.
21. Vih Y. Scientific rationales and benefits of nucleotide supplementation of infant formula. *J Paediatr Child Health* 2002; 38: 543-9.
22. Gutiérrez-Castrellón P. Mora Mañana I. Díaz-García L. Jiménez-Gutiérrez C. Ramírez-Mayans J. Salomón-Santibáñez GA. Immune response to nucleotide-supplemented infant formulae: Systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr* 2007 Oct; 98(Suppl)1: S64-7.
23. Moreno Villares JM. Prebióticos en las fórmulas para lactantes. ¿Podemos modificar la respuesta inmune? *An Pediatr (Barc)* 2008; 68(3): 286-94.
24. Osborn DA. Sinn JK. Probiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Oct 17; (4): CD006475.
25. Osborn DA. Sinn J. Formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergy and food intolerance in infants.. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Oct 18; (4): CD003664.
26. Osborn DA. Sinn J. Soy formula for prevention of allergy and food intolerance in infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Oct 18; (4): CD003741.
27. Martín Esteban M. García Ara MC. Pascual Marcos C. Alergia inmediata a alimentos en el niño: Aspectos etiológicos, patogénicos y diagnósticos. *Bol Pediatr* 1999; 39: 140-7.
28. Infante Pina R. Tormo Carnice R. Conde Zanduetta M. Empleo de leche de cabra en pacientes alérgicos a las proteínas de leche de vaca. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59(2): 138-42.
29. Host A. Koletzko B. Dreborg S. Murano A. Wahn U. Aggett P et al. Joint statement of the ESPACI Committee on hypoallergenic formulas and the ESPGHAN Committee on Nutrition. Dietary products uses in infants for treatment and prevention of food allergy. *Arch Dis Child* 1999; 81: 80-4.
30. Fichas técnicas publicitarias de fórmulas infantiles de los laboratorios SHS y Sanutri 2007-2008.

Revisión

Angioedema hereditario en pediatría

A. CALVO GÓMEZ-RODULFO¹, J.E. GARCÍA LÓPEZ¹, J.D. HERRERO-MORÍN¹, G. RODRÍGUEZ GARCÍA¹,
F. GONZÁLEZ GUERRA².

¹Servicio de Pediatría. Hospital Álvarez Buylla. Mieres, Asturias. ²Centro de Salud de Pola de Lena. Asturias.

RESUMEN

Introducción: El angioedema hereditario es una patología de origen genético causada por la alteración del gen que codifica la proteína inhibidora de la C1 esterasa activada (C1-INH). La prevalencia de esta entidad es baja, lo que dificulta su diagnóstico y manejo adecuado.

Caso clínico: Se presenta el caso de una paciente con episodios repetidos de edema subcutáneo localizado en las extremidades desde los tres años de vida, añadiendo disfagia y disfonía a partir de la pubertad. Su madre y un hermano presentaban sintomatología similar. En los tres casos se demostró deficiencia de C1-INH, siendo diagnosticados de angioedema hereditario.

Conclusiones: El angioedema hereditario es una entidad poco frecuente y potencialmente grave. Aunque la sintomatología puede ser similar a cuadros alérgicos y anafilácticos, el manejo es muy diferente, siendo la administración intravenosa de C1-INH de elección en el tratamiento del episodio agudo grave. Debe considerarse también la necesidad de tratamiento profiláctico a largo plazo ante el antecedente de episodio de angioedema grave o cuando los episodios se repitan frecuentemente. En este artículo se revisan los distintos aspectos diagnósticos y terapéuticos del angioedema hereditario.

Palabras clave: Inhibidor de C1 esterasa; Angioedema hereditario; Complemento; Ácido tranexámico; Andrógenos.

ABSTRACT

Introduction: The hereditary angioedema is a rare genetic disease caused by deficiency of C1 esterase inhibitor (C1-INH). The diagnosis is difficult because the low prevalence of it.

Clinical report: We show a female with recurrent episodes of edema in extremities since 3 years old, with dysphagia and voice change since puberty. Her mother and brother had similar manifestations. All they were diagnosed of hereditary angioedema with C1-INH deficiency.

Conclusions: The hereditary angioedema is a rare and potential severe disease. Its manifestations may be similar to the allergy or anaphylaxis, but its treatment is different. Emergency therapy of acute oedematous attacks with C1-INH is the most appropriate therapy, but in severe or very frequent cases, long term prophylaxis may be recommended. This article provides an overview of the diagnosis and the treatment in hereditary angioedema.

Key words: C1 esterase inhibitor; Deficiency; Hereditary angioedema; Complement; Tranexamic acid; Androgens.

INTRODUCCIÓN

El angioedema hereditario (AEH) es una rara enfermedad genética de transmisión autosómica dominante, con una prevalencia estimada de 1:50.000 con un rango que osci-

Correspondencia: Dra. Amparo Calvo Gómez-Rodulfo. Servicio de Pediatría, Hospital Álvarez Buylla. Murias s/n. 33616 Mieres. Correo electrónico: apcgr@hotmail.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. ESTUDIO DEL COMPLEMENTO EN EL CASO ÍNDICE Y RESTO DE LA FAMILIA.

	Caso	Madre	Hermano 1	Hermano 2	Hermano 3	Valores normales
C3 (mg/dl)	115	121	117	84	136	77-200
C4 (mg/dl)	< 8	17	27	3,4	16,4	15-47
C1-INH* (mg/dl)	5	10	22	5	22	22-34

*Inhibidor de C1 esterasa

la entre 1:10.000 y 1:150.000⁽¹⁻⁴⁾. Se debe a una alteración en el gen que codifica la proteína inhibidora de la C1 esterasa activada (C1-INH), resultando en un déficit o disfunción de la misma⁽⁵⁾. El interés radica en su baja prevalencia, lo que dificulta su diagnóstico, y en la necesidad de un tratamiento precoz y específico con el fin de evitar complicaciones.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de 13 años con episodios repetidos de edema subcutáneo, no pruriginoso y no eritematoso, localizado en la región distal de las extremidades desde los 3 años de edad, en número aproximado de 8 al año y autolimitados a 3-4 días por episodio, para los que recibió tratamiento antihistamínico y corticoterapia oral. Como antecedentes familiares, su madre presentaba desde los 13 años episodios de edema en manos, pies y, ocasionalmente, en el velo del paladar, sin ningún factor desencadenante. Un hermano de 27 años también presentaba episodios de edema de manos y pies desde los 7 años, desencadenados por traumatismos mínimos. El estudio de complemento de la paciente mostró C3 115 mg/dl (normal 77-200 mg/dl), C4 <8 mg/dl (normal 15-47 mg/dl) y C1-INH 5 mg/dl (normal 22-34 mg/dl), lo que permitió diagnosticarla de angioedema hereditario a los 8 años. A partir de la pubertad los episodios se hicieron más frecuentes, 10-12 al año, y las manifestaciones se extendieron, llegando a afectar a la espalda, cuello y mucosa oral con odinofagia y disfonía. Por este motivo, precisó ingreso en varias ocasiones recibiendo tratamiento con ácido tranexámico (AT) y/o C1-INH. A los 15 años, bajo control del Servicio de ORL, inicia un tratamiento profiláctico con estanozolol, con disminución de la frecuencia de los episodios. No se encontró relación con ningún factor desencadenante.

Se realizó el estudio familiar de AEH en la madre y tres hermanos mayores, cuyos resultados se muestran en la tabla I.

DISCUSIÓN

El AEH fue descrito por primera vez por Quincke en 1882, pero fue Osler en 1888 quien realizó la primera descripción clínica completa^(5,6). El origen del angioedema puede ser hereditario o adquirido. Es secundario a la síntesis deficiente o anómala de C1-INH, distinguiéndose dos formas clínicas. El AEH tipo I, que supone el 85% de los casos, está originado por la síntesis deficitaria de C1-INH, como sucedió en la familia estudiada, mientras que el AEH tipo II es debido a la producción de C1-INH funcionalmente deficiente^(4,5,7). Recientemente se ha descrito un tipo III, de herencia dominante ligada al cromosoma X, que presenta la sintomatología típica de AEH con niveles normales de C4 y una concentración y función normal del C1-INH^(8,9). El angioedema adquirido, que aparece fundamentalmente en la edad adulta, se relaciona con enfermedades linfoproliferativas y/o fenómenos autoinmunes y, a diferencia del AEH, no existe historia familiar y habitualmente el antígeno C1q es bajo^(5,10).

El C1-INH es una globulina alfa-2 de síntesis hepática, cuya acción primordial es regular la activación de la vía clásica del complemento. Para ello, se une de forma irreversible al sitio activo del C1s activado, impidiendo la actuación del C1 sobre C2 y C3, evitando la activación del sistema del complemento^(4,7,11-13). Además de regular la cascada del complemento también modula la vía de la coagulación, la vía generadora de cininas y el sistema fibrinolítico, interrelacionadas entre sí, al inactivar el factor XIIa, la plasmina y la calicreína plasmática, previniendo la producción de bradiquinina (Fig. 1). La bradiquinina, un potente vasodilatador, es considerada responsable de la mayoría de los síntomas del AEH, aunque se desconoce con exactitud los mecanismos bioquímicos responsables de los ataques de angioedema^(4,11-14).

El AEH es una enfermedad causada por distintas mutaciones en el gen C1-INH (SERPING 1/C1-INH), localizado en el brazo largo del cromosoma 11 subregión q12-q13,1. Se han descrito alrededor de 150 mutaciones, siendo la mayoría de las mismas mutaciones puntuales que ocurren a lo largo de todo el gen, mientras que los grandes cambios génicos

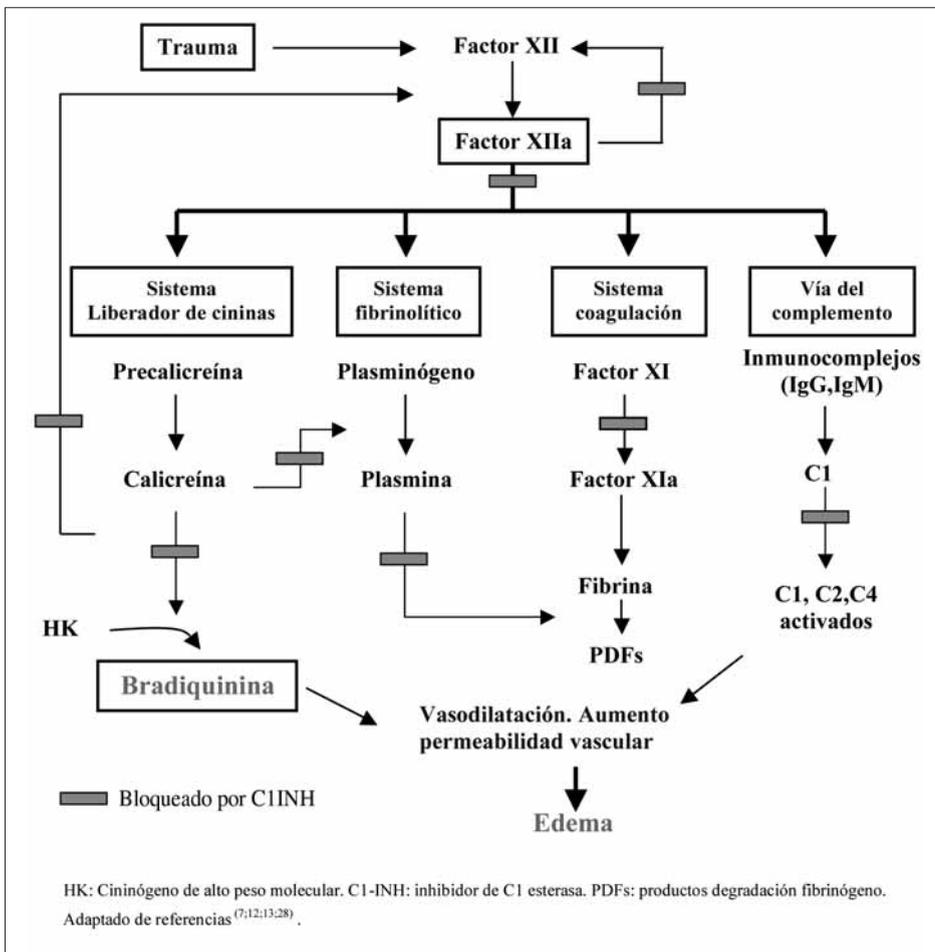


Figura 1. Fisiopatología del angioedema por déficit de C1INH.

cos (delecciones, duplicaciones) ocurren aproximadamente en el 20%⁽⁷⁾. Alrededor del 25% de los casos son el resultado de nuevas mutaciones^(15,16). La mayoría de las mutaciones han sido incluidas en una base de datos electrónica disponible en <http://hae.enzim.hu/>. La gravedad de la enfermedad varía de unas personas a otras dentro de una misma familia a pesar de tener la misma mutación, no existiendo una buena correlación genotipo-fenotipo⁽¹⁷⁾.

En nuestra paciente índice se completó el diagnóstico con el estudio genético detectando una mutación del proceso de *splicing*, que da lugar a la sustitución de glicina por arginina en la posición 162 del intrón 3⁽¹⁵⁾.

El AEH se manifiesta con episodios repetidos de angioedema circunscrito, sin urticaria o prurito, que afecta preferentemente a la piel y tejido mucoso de la vía respiratoria alta y tracto gastrointestinal^(5,10,18-21). Los brotes afectan generalmente a una sola localización, aunque no es infrecuente la participación cutánea y posterior extensión a la vía aérea. La frecuencia de los mismos es variable, oscilando desde una vez cada semana hasta una o dos veces al año^(2,21). Inusual-

mente se han descrito episodios de edema localizado en el cerebro con cefalea y hemiparesia, en los músculos con inducción circunscrita, en el riñón, vejiga y uretra, etc., desapareciendo los síntomas tras el tratamiento específico^(5,7,18). La participación cutánea es la más común, localizándose el edema preferentemente en extremidades, cara y zona genital, aunque puede aparecer en cualquier lugar. En muchas ocasiones el edema es precedido por una sensación de hormigueo, y en un tercio de los casos acompañado de eritema marginado, de aspecto serpentiginoso, no pruriginoso. La tumefacción se desarrolla gradualmente en el transcurso de 12-36 horas y remite espontáneamente en 2-5 días, pudiendo alargarse más en el tiempo cuando se extiende de una zona a otra^(2,5,10,11,18,21). La afectación más grave por el riesgo de asfixia es la laríngea, pudiendo ocasionar hasta un 30 % de mortalidad en pacientes no diagnosticados^(18,22). Representa, en estudios retrospectivos, alrededor del 1 % del total de episodios de AEH^(18,22). Puede ocurrir de manera aislada o asociada con edema de labios, lengua, úvula o paladar blando^(5,18). Cuando la localización del AEH es abdominal sue-

len cursar con diversos grados de dolor abdominal, náuseas, vómitos y/o diarrea, como consecuencia del edema de la pared intestinal, pudiendo llegar a ocasionar un cuadro de hipovolemia debido a la fuga de líquido al espacio extravascular^(5,17,18,21,23). Raramente se asocia a invaginación intestinal⁽²⁴⁻²⁶⁾, siendo más frecuente que simule un cuadro de abdomen agudo. En estos casos, los antecedentes médicos, la ausencia de fiebre y los hallazgos ecográficos, ascitis y edema de asas intestinales^(7,24,25), pueden ayudar en el diagnóstico diferencial. Se han descrito casos aislados en los que los ataques abdominales son la única manifestación del AEH, por lo que hay que tener en cuenta esta enfermedad en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal recurrente⁽²⁶⁻²⁹⁾.

La edad de inicio de los ataques es muy variable, pudiendo iniciarse en cualquier momento de la vida. Sin embargo, alrededor del 50% de los pacientes inician los mismos en la primera década, soliendo ser durante esta época más leves, incrementándose la frecuencia de los mismos durante la adolescencia, sobre todo en las niñas^(5,18,21,30). El curso de la enfermedad no se correlaciona con la edad de presentación ni con la gravedad de los ataques en la infancia⁽⁵⁾. Los ataques pueden precipitarse por traumatismos menores, como las manipulaciones dentales, por ciertos fármacos como los estrógenos o los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina u otras causas como: factores emocionales, infecciones por *Helicobacter pylori*, menstruación, ingestión de ciertos alimentos, etc.^(5,21,31,32). Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones no se reconoce un factor como desencadenante de los mismos^(5,31).

El AEH debe sospecharse ante episodios recurrentes de angioedema subcutáneo no inflamatorio y sin urticaria, cuadros repetidos de dolor abdominal cólico autolimitado sin causa aparente o edema laríngeo no explicado (incluso un único episodio)⁽⁷⁾. En pacientes con estos hallazgos clínicos se aconseja inicialmente determinar los niveles plasmáticos de C4 y C1-INH antigénico. Concentraciones bajas de C4 (<30%) aparecen constantemente en el 90% de los pacientes, pudiendo descartarse un AEH si estas son normales durante el episodio^(1,2,7,33,34). Para el diagnóstico del AEH tipo I se requiere unos niveles de C1-INH antigénico inferiores al 50% del valor normal en dos determinaciones separadas por al menos un mes, aunque generalmente suelen ser inferiores al 30%. Si los niveles de C4 son bajos y los de C1-INH antigénico normales o elevados debe realizarse un test funcional de C1-INH en un laboratorio acreditado^(1,2,7,33,34). Si la función de C1-INH es menor del 50% del valor normal en dos determinaciones separadas por al menos un mes, estaríamos ante un AEH tipo II. Si C4 y C1-INH antigénico son normales y la historia clínica es muy sugges-

tiva, se debe, además de realizar un test funcional de C1-INH, medir C4 durante un ataque de angioedema^(1,2,7,34). Una historia familiar compatible apoya el diagnóstico, aunque su ausencia no lo excluye dado que el paciente puede tener una mutación *de novo*^(1,2,34).

En el caso de niños muy pequeños la interpretación de los resultados es difícil debido a la escasez de datos sobre los intervalos de referencia en plasma de C4 y C1-INH. La concentración de C4 no es un indicador fiable y es la concentración de C1-INH, menor del 30%, la que confirma el diagnóstico de AEH. No obstante, si hay sospecha clínica y los niveles de C1-INH son normales, deben repetirse cuando el niño tenga más de un año de edad^(2,7,30). En estos casos podría ser útil la demostración de una mutación en el gen de C1-INH que altere la síntesis o función de la proteína⁽³⁵⁾.

La terapia del AEH se dirige hacia varios apartados: información y educación del paciente; identificación y tratamiento, si es posible, de los factores desencadenantes; tratamiento de los ataques agudos; profilaxis a corto plazo ante eventos que potencialmente desencadenan los ataques; profilaxis a largo plazo para prevenir ataques recurrentes; seguimiento y disponibilidad de tratamiento domiciliario^(1,2,7,30).

El paciente debe tener información por escrito de su enfermedad y de su tratamiento, de los efectos adversos relacionados con éste, de los posibles factores desencadenantes y de la forma de obtener el tratamiento de urgencia. Es importante además facilitar estas instrucciones escritas a los profesores y demás personas que se encargan del cuidado del paciente en horario escolar^(2,7). También es muy útil para el seguimiento que dispongan de un documento donde registren las características de los episodios (número, localización, duración), factores desencadenantes, tratamientos realizados y efectos secundarios. Además, los servicios de urgencia deberían tener un protocolo de tratamiento del AEH^(1,2,23). En nuestro caso se proporcionó a la familia información por escrito sobre la enfermedad y las distintas modalidades de tratamiento, para su conocimiento y para aportarla en caso de precisar un tratamiento urgente; esto determinó una mayor concienciación de la familia y un mejor tratamiento de los episodios. Previamente, a pesar de estar diagnosticados de AEH, los tratamientos recibidos, tanto por ella como por el resto de familiares afectados fueron en múltiples ocasiones inapropiados e ineficaces.

Tratamiento de los ataques agudos (resumido en Tabla II)

El tratamiento de los episodios agudos de AEH está indicado ante una afectación de la vía respiratoria superior, dolor abdominal intenso o la presencia de síntomas graves de otras localizaciones^(2,7,13,23,34). A diferencia del angioedema secun-

TABLA II. TRATAMIENTO DEL EPISODIO AGUDO DE ANGIOEDEMA HEREDITARIO.

Tratamiento	Edema cutáneo		Episodio	
	Cara o cuello	Otras localizaciones	Abdominal	Laríngeo
Esperar y ver (resolución espontánea)	-	+	-	-
Ácido tranexámico*	+	+	+	-
C1-INH*	+	+/-	+	+
UCI (intubación**, traqueotomía)	-	-	-	+

UCI: Unidad Cuidados Intensivos. C1-INH: inhibidor de C1 esterasa. *Ácido tranexámico (oral o intravenoso), 10-15 mg/kg cada 4-8 horas (max 1 g/4-8h). C1-INH concentrado (intravenoso): 10-20 UI/kg (500 U para peso < 50 kg, 1.000 U para peso de 50 a 100 kg, y 1.500 U para peso de >100 kg). **Considerar intubación precoz en edema laríngeo progresivo. Modificada de Bowen y cols *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2008; 100(Suppl 2): S30-S40.

dario a anafilaxia o reacción alérgica, la respuesta al tratamiento con antihistamínicos, corticoides y adrenalina es escasa o nula^(23,34), siendo el tratamiento de elección el C1-INH^(6,22,34,36). El C1-INH se obtiene de plasma humano que ha sido pasteurizado y ultrafiltrado, se administra por vía intravenosa lentamente (10 min), pudiendo repetir la dosis a los 60 min si progresan los síntomas^(2,6,23). La acción del fármaco se inicia a los 30-60 minutos y su efecto se prolonga durante 3 días^(6,23). En los casos en los que el C1-INH no esté disponible, el plasma fresco puede resultar útil, aunque es menos eficaz y puede agravar inicialmente la sintomatología al aportar también substratos activos en la formación del edema^(2,7,23,34,37). En caso de edemas en las extremidades o dolor abdominal moderado, normalmente no está indicado ningún tratamiento, ya que la clínica desaparece espontáneamente. En pacientes con profilaxis a largo plazo, doblar la dosis por varios días puede abortar un episodio en fase prodrómica o prevenir la progresión de las manifestaciones clínicas^(23,30,34). Algunos autores han sugerido que la administración precoz de antifibrinolíticos, antes que el edema se extienda, especialmente el AT, por vía oral o intravenosa, podría ser útil para reducir la gravedad y duración de los ataques subcutáneos, laríngeos o abdominales^(5,30,34,38). El AT es considerado como un fármaco de segunda línea, tras el C1-INH, en las dos últimas situaciones.

Profilaxis a largo y corto plazo

Se ha visto que los andrógenos atenuados (danazol, estanozolol, oxandrolona) y los antifibrinolíticos (AT, ácido epsilon-amino-caproico) disminuyen la frecuencia o atenúan la intensidad de los ataques^(7,20,39-46).

Los andrógenos atenuados aumentan la biosíntesis hepática de C1-INH siendo efectivos en la profilaxis a corto y a largo plazo^(41,44). Su uso durante corto tiempo es bien tolerado y suele carecer de efectos secundarios, pudiendo utilizar-

se en niños. Cuando se utilizan durante largo tiempo pueden producir virilización, irregularidades menstruales, síntomas vasomotores, alteración en los lípidos plasmáticos, elevación de transaminasas, tumores hepáticos (adenomas, carcinomas), hipertensión, cistitis hemorrágica, etc^(1,23,40,45,47). Generalmente los efectos secundarios suelen aparecer con dosis altas, por ello, hay que buscar la dosis efectiva más baja e incluso incrementar el intervalo de dosificación, si es posible, a cada 2-3 días. De todos ellos el más utilizado es el danazol.

Los antifibrinolíticos inhiben la activación del plasminógeno a plasmina y también inhiben la plasmina activada. Estas etapas de la fibrinólisis son también inhibidas por el C1-INH, lo que permite un menor consumo del inhibidor natural^(34,48). Son útiles en la profilaxis a corto y largo plazo del AEH, aunque son menos eficaces que los andrógenos atenuados^(1,2,7,30,38,39,46,48). Sus efectos adversos consisten en náuseas, vértigo, diarrea, calambres musculares y mialgia con elevación de enzimas musculares, debilidad muscular, trombosis vascular y cambios retinianos^(1,2,30). Se aconseja el control de hemograma, CPK, función hepática y renal, sistemático de orina cada 6 meses y valoración oftalmológica anual⁽²³⁾. El AT es el más eficaz de ellos y el utilizado habitualmente^(1,2,30).

El tratamiento profiláctico a largo plazo debe considerarse en pacientes con más de un ataque grave por mes, ataques que incapaciten al paciente durante más de cinco días al mes o cualquier paciente que haya presentado un ataque laríngeo (este criterio es más aplicable si no se dispone de C1-INH)^(1,2).

La profilaxis a largo plazo se puede realizar con andrógenos atenuados, antifibrinolíticos o C1-INH a demanda^(1,2,7). Aunque los antifibrinolíticos son menos eficaces que los andrógenos atenuados, se aconseja iniciar el tratamiento con ellos por sus menores efectos secundarios. Se debe comenzar con dosis altas y si son efectivos reducir paulatinamente hasta encontrar la mínima dosis eficaz^(1,2,7,49,50). En el caso

TABLA III. FÁRMACOS MÁS UTILIZADOS EN LA PROFILAXIS DEL ANGIOEDEMA HEREDITARIO^(1,2,6,7,13,23,30,49,50,54)

Fármacos	Profilaxis a corto plazo	Profilaxis a largo plazo
Andrógenos atenuados^a		
Danazol	Niños: 2,5-10 mg/kg/día, (max. 600 mg/d); adultos: 600 mg/día, 5-7 días antes de la intervención a 2-3 días después	Iniciar con la dosis más baja e intentar cada 2-5 días/semana. Niños: 2,5-10 mg/kg/día (50-200 mg/día); adultos: 200 mg/día (100 mg cada 3 días - 600 mg/día)
Estanozolol	Niños: 2-6 mg/día; adultos: 6 mg/día, 5-7 días antes de la intervención a 2-3 días después	Niños: < 6 años: 0,5-1 mg/día; 6-12 años: 0,5-2 mg/día; adultos: 2 mg/día (1 mg cada 3 días - 6 mg/día)
Oxandrolona	No comercializado en España	Niños: 0,1 mg/kg/día; adultos: 10 mg/día (2,5 mg cada 3 días - 20 mg/día)
Antifibrinolíticos		
Acido tranexámico	20-40 mg/kg/día, 2-3 dosis (max. 3 g/día), 5-7 días antes de la intervención a 2-3 días después ^b	20-40 mg/kg/día, 2-3 dosis (max. 3 gr/día), iniciar con dosis altas y descender hasta la más baja posible (1ª elección en niños)
C1-INH*	10-20 U/kg (500 U para peso < 50 kg, 1.000 U para peso de 50 a 100 kg, y 1.500 U para peso de >100 kg) 1 hora antes de la intervención	500 U cada 3-5 días ^c
Plasma	10 ml/kg	-

^aLos efectos adversos hace que se limite el uso prolongado en niños, en caso de utilizarse debe hacerse con gran precaución, utilizar la dosis más baja posible^(43,55). ^b Su efecto es menor y menos predecible que el de los andrógenos atenuados por lo que se prefieren éstos. ^c Inhibidor de C1 (C1-INH) a demanda está limitado a pacientes con ataques graves no controlados con andrógenos atenuados. *Berinert viales (10 ml/500 U).

de no ser eficaces, deben sustituirse por andrógenos atenuados. Se han descrito dos pautas de tratamiento con los andrógenos atenuados; en una, se aconseja iniciar el mismo a dosis bajas e ir aumentado progresivamente, mientras que en la otra, el tratamiento se inicia a dosis altas descendiendo la misma paulatinamente según la respuesta clínica⁽¹⁾. El uso de C1-INH a demanda o a intervalos regulares se reserva para pacientes con ataques refractarios al tratamiento profiláctico con los dos primeros fármacos^(1,2).

El tratamiento profiláctico a largo plazo está raramente indicado en niños menores de seis años. Si es preciso realizarlo, se utiliza AT, ya que los esteroides atenuados no están recomendados en los niños antes de la finalización de la pubertad. No obstante, estudios aislados en pacientes pre-púberes muestran escasos efectos secundarios^(1,2,23,30,51). En estos casos se aconseja realizar controles de hemograma, función hepática y renal, perfil lipídico, análisis de orina cada 4 meses y ecografía abdominal semestral durante el primer año, alargando posteriormente los intervalos a 6 y 12 meses respectivamente. Se debe monitorizar el peso, crecimiento, edad ósea y desarrollo puberal⁽²³⁾.

La profilaxis a corto plazo se debe emplear siempre en pacientes que van a ser intubados o sometidos a cirugía oral o general y se utiliza frecuentemente ante manipulaciones dentales. Si la manipulación dental es ligera y se dispone

inmediatamente de C1-INH puede evitarse la profilaxis, aunque es útil tener en cuenta los antecedentes del paciente ante situaciones similares. Si el procedimiento dental incluye corte de tejidos o inyección de anestésico se debe realizar una profilaxis. Los fármacos utilizados en la profilaxis a corto plazo no confieren una protección completa contra un ataque por lo que hay que tener todo el material preparado ante una eventual intubación de urgencia^(1,2,23,51).

La profilaxis a corto plazo puede realizarse con andrógenos atenuados, antifibrinolíticos o C1-INH^(1,2,23). En el caso de manipulaciones menores se suele emplear danazol desde 5-7 días antes del evento hasta 2-3 días después, incluso en niños y embarazadas en el último trimestre^(1,23). La eficacia del AT es menos predecible, por lo que no se recomienda. El C1-INH debe de estar siempre disponible, si es posible.

En el caso de intubación o procedimientos mayores se debe de utilizar C1-INH una hora antes de la intubación y una segunda dosis debería estar disponible en el momento de la cirugía por si aparecen síntomas^(1,2,23). Si la terapia con C1-INH no es posible se recomienda la profilaxis con danazol, aunque el plasma fresco una hora o más antes de la cirugía es otra opción^(1,23).

En la tabla III se resumen los fármacos y dosis más frecuentemente empleados en la profilaxis del AEH.

Todos los pacientes deben tener la oportunidad de disponer en su domicilio de una dosis terapéutica suficiente de C1-INH para tratar una potencial urgencia laríngea, ya que hasta el 50-75% tendrá una crisis potencialmente mortal en algún momento de su vida^(2,7,23). La terapia en domicilio consigue un método rápido de tratamiento de las crisis agudas de angioedema, pero implica cumplir unos requisitos específicos y formar colaboradores relacionados con el paciente para su administración. Es útil, sobre todo, en pacientes que viven alejados de los servicios de urgencias. De todas maneras, la posesión del C1-INH en el domicilio reduce los tiempos de espera de las infusiones, aunque estas sean realizadas por personal sanitario^(2,7).

Actualmente están en marcha ensayos clínicos con nuevos agentes terapéuticos entre los que se incluye: un C1-INH recombinante humano, un inhibidor reversible de la calicreína plasmática (Ecallantide) y un antagonista del receptor $\beta 2$ de la bradiquinina (Icatibant). Los resultados de estos ensayos estarán disponibles en un futuro próximo y probablemente ampliarán la oferta terapéutica del AEH^(13,52,53).

BIBLIOGRAFÍA

- Bowen T, Cicardi M, Bork K, Zuraw B, Frank M, Ritchie B et al. Hereditary angioedema: a current state-of-the-art review, VII: Canadian Hungarian 2007 International Consensus Algorithm for the Diagnosis, Therapy, and Management of Hereditary Angioedema. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008; 100(1 Suppl 2): S30-S40.
- Gompels MM, Lock RJ, Abinun M, Bethune CA, Davies G, Gratton C et al. C1 inhibitor deficiency: consensus document. *Clin Exp Immunol* 2005; 139: 379-94.
- Roche O, Blanch A, Caballero T, Sastre N, Callejo D, Lopez-Trascasa M. Hereditary angioedema due to C1 inhibitor deficiency: patient registry and approach to the prevalence in Spain. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005; 94: 498-503.
- Nzeako UC, Frigas E, Tremaine WJ. Hereditary Angioedema. A broad review for clinicians. *Arch Intern Med* 2001; 161: 2417-29.
- Agostoni A, Cicardi M. Hereditary and acquired C1-inhibitor deficiency: biological and clinical characteristics in 235 patients. *Medicine (Baltimore)* 1992; 71: 206-15.
- Waytes AT, Rosen FS, Frank MM. Treatment of hereditary angioedema with a vapor-heated C1 inhibitor concentrate. *N Engl J Med* 1996; 334: 1630-4.
- Agostoni A, Aygoren-Pursun E, Binkley KE, Blanch A, Bork K, Bouillet L et al. Hereditary and acquired angioedema: problems and progress: proceedings of the third C1 esterase inhibitor deficiency workshop and beyond. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114(3 Suppl): S51-131.
- Bork K, Barnstedt SE, Koch P, Traupe H. Hereditary angioedema with normal C1-inhibitor activity in women. *Lancet* 2000; 356: 213-7.
- Binkley KE, Davis A 3rd. Clinical, biochemical, and genetic characterization of a novel estrogen-dependent inherited form of angioedema. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 546-50.
- Porcel-Pérez JM, López-Trascasa M. Deficiencias del inhibidor de C1: angioedema hereditario y adquirido. *Rev Clin Esp* 1996; 196: 26-30.
- Markovic SN, Inwards DJ, Frigas EA, Phyllykly RP. Acquired C1 esterase inhibitor deficiency. *Ann Intern Med* 2000; 132: 144-50.
- Carreer FM. The C1 inhibitor deficiency. A review. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1992; 30: 793-807.
- Zuraw BL. Clinical practice. Hereditary angioedema. *N Engl J Med* 2008; 359: 1027-36.
- Davis AE, III. Hereditary angioedema: a current state-of-the-art review, III: mechanisms of hereditary angioedema. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008; 100(1 Suppl 2): S7-12.
- Roche O, Blanch A, Duponchel C, Fontan G, Tosi M, Lopez-Trascasa M. Hereditary angioedema: the mutation spectrum of SERPING1/C1NH in a large Spanish cohort. *Hum Mutat* 2005; 26: 135-44.
- Tosi M. Molecular genetics of C1 inhibitor. *Immunobiology* 1998; 199: 358-65.
- Bork K, Staubach P, Eckardt AJ, Hardt J. Symptoms, course, and complications of abdominal attacks in hereditary angioedema due to C1 inhibitor deficiency. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 619-27.
- Bork K, Meng G, Staubach P, Hardt J. Hereditary angioedema: new findings concerning symptoms, affected organs, and course. *Am J Med* 2006; 119: 267-74.
- Cicardi M, Bergamaschini L, Zingale LC, Gioffre D, Agostoni A. Idiopathic nonhistaminergic angioedema. *Am J Med* 1999; 106: 650-4.
- Fabiani JE, Paulin P, Simkin G, Leoni J, Palombarani S, Squiquera L. Hereditary angioedema: therapeutic effect of danazol on C4 and C1 esterase inhibitors. *Ann Allergy* 1990; 64: 388-92.
- Winnewisser J, Rossi M, Späth P, Bürgi H. Type I hereditary angioedema. Variability of clinical presentation and course within two large kindreds. *J Intern Med* 1997; 241: 39-46.
- Bork K, Barnstedt SE. Treatment of 193 episodes of laryngeal edema with C1 inhibitor concentrate in patients with hereditary angioedema. *Arch Intern Med* 2001; 161: 714-8.
- Farkas H, Varga L, Szeplaki G, Visy B, Harmat G, Bowen T. Management of hereditary angioedema in pediatric patients. *Pediatrics* 2007; 120: e713-e722.
- Farkas H, Harmat G, Fekete B, Karadi I, Visy B, Varga L. Acute abdominal attack of hereditary angioneurotic oedema associated with ultrasound abnormalities suggestive of acute hepatitis. *Acta Paediatr* 2002; 91: 971-4.
- Sanchez A, Ecochard A, Maestracci M, Rodiere M. Hereditary angioedema causing colocolic intussusception. *Arch Pediatr* 2008; 15: 271-4.
- Dinkel HP, Maroske J, Schrod L. Sonographic appearances of the abdominal manifestations of hereditary angioedema. *Pediatr Radiol* 2001; 31: 296-8.

27. Álvarez Caro F, Díaz Martín JJ, Álvarez Berciano F. Edema angio-neurótico hereditario en pediatría. Consideraciones a propósito de 3 casos. *Acta Pediatr Esp* 2007; 65: 300-3.
28. Nzeako UC, Frigas E, Tremaine WJ. Hereditary angioedema as a cause of transient abdominal pain. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34: 57-61.
29. Foix-L'Helias L, Weiss L, Mollet-Boudjemline A, Fallik D, Trioche-Eberschweiler P, Labrune P. Recurring acute abdominal pains in an adolescent as the presenting manifestations of hereditary angio-neurotic oedema. *Acta Paediatr* 2005; 94: 1158-61.
30. Farkas H, Harmat G, Fust G, Varga L, Visy B. Clinical management of hereditary angio-oedema in children. *Pediatr Allergy Immunol* 2002; 13: 153-61.
31. Farkas H, Fust G, Fekete B, Karadi I, Varga L. Eradication of *Helicobacter pylori* and improvement of hereditary angioneurotic oedema. *Lancet* 2001; 358: 1695-6.
32. Visy B, Fust G, Bygum A, Bork K, Longhurst H, Bucher C et al. *Helicobacter pylori* infection as a triggering factor of attacks in patients with hereditary angioedema. *Helicobacter* 2007; 12: 251-7.
33. Atkinson JP, Cicardi M, Sheffer AL. Diagnosis of hereditary and acquired angioedema (C1 inhibitor disorders). www.uptodate-online.com 2008.
34. Bowen T, Cicardi M, Farkas H, Bork K, Kreuz W, Zingale L et al. Canadian 2003 International Consensus Algorithm For the Diagnosis, Therapy, and Management of Hereditary Angioedema. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114: 629-37.
35. Weiler CR, van Dellen RG. Genetic test indications and interpretations in patients with hereditary angioedema. *Mayo Clin Proc* 2006; 81: 958-72.
36. Farkas H, Jakab L, Temesszentandras G, Visy B, Harmat G, Fust G et al. Hereditary angioedema: a decade of human C1-inhibitor concentrate therapy. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120: 941-7.
37. Prematta M, Gibbs JG, Pratt EL, Stoughton TR, Craig TJ. Fresh frozen plasma for the treatment of hereditary angioedema. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007; 98: 383-8.
38. Bouillet L, Ponard D, Drouet C, Massot C. Non-histaminic angioedema management: diagnostic and therapeutic interest of tranexamic acid. *Rev Med Interne* 2004; 25: 924-6.
39. Birgersson L. Tranexamic acid in the treatment of hereditary angioedema. *Am J Med* 1991; 91: 102.
40. Bork K, Bygum A, Hardt J. Benefits and risks of danazol in hereditary angioedema: a long-term survey of 118 patients. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008; 100: 153-61.
41. Cicardi M, Bergamaschini L, Cugno M, Hack E, Agostoni G, Agostoni A. Long-term treatment of hereditary angioedema with attenuated androgens: a survey of a 13-year experience. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 87: 768-73.
42. Craig TJ. Appraisal of danazol prophylaxis for hereditary angioedema. *Allergy Asthma Proc* 2008; 29: 225-31.
43. Farkas H, Gyenyey L, Gidofalvy E, Fust G, Varga L. The efficacy of short-term danazol prophylaxis in hereditary angioedema patients undergoing maxillofacial and dental procedures. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; 57: 404-8.
44. Gelfand JA, Sherins RJ, Alling DW, Frank MM. Treatment of hereditary angioedema with danazol. Reversal of clinical and biochemical abnormalities. *N Engl J Med* 1976; 295: 1444-8.
45. Sloane DE, Lee CW, Sheffer AL. Hereditary angioedema: Safety of long-term stanozolol therapy. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120: 654-8.
46. van Dellen RG. Long-term treatment of C1 inhibitor deficiency with epsilon-aminocaproic acid in two patients. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 1175-8.
47. Bork K, Pitton M, Harten P, Koch P. Hepatocellular adenomas in patients taking danazol for hereditary angio-oedema. *Lancet* 1999; 353: 1066-7.
48. Ritchie BC. Protease inhibitors in the treatment of hereditary angioedema. *Transfus Apher Sci* 2003; 29: 259-67.
49. Fay A, Abinun M. Current management of hereditary angio-oedema (C'1 esterase inhibitor deficiency). *J Clin Pathol* 2002; 55: 266-70.
50. Verstraete M. Clinical application of inhibitors of fibrinolysis. *Drugs* 1985; 29: 236-61.
51. Atkinson JC, Frank MM. Oral manifestations and dental management of patients with hereditary angioedema. *J Oral Pathol Med* 1991; 20: 139-42.
52. Davis AE, III. New treatments addressing the pathophysiology of hereditary angioedema. *Clin Mol Allergy* 2008; 6: 2.
53. Frank MM, Jiang H. New therapies for hereditary angioedema: disease outlook changes dramatically. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 272-80.
54. Cicardi M, Zingale L. How do treat patients with hereditary angioedema. *Transfus Apher Sci* 2003; 29: 221-7.
55. Farkas H, Harmat G, Gyenyey L, Fust G, Varga L. Danazol therapy for hereditary angio-oedema in children. *Lancet* 1999; 354: 1031-2.

Original

Variabilidad diagnóstico-terapéutica en niños con un primer episodio disneizante

E.M. FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, M. FERNÁNDEZ DÍAZ, J.M. FERNÁNDEZ MENÉNDEZ, C. SUÁREZ CASTAÑÓN, J. MELGAR PÉREZ, C. PÉREZ MÉNDEZ, S. MÁLAGA GUERRERO*

Hospital de Cabueñes. *Área de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo.

RESUMEN

Introducción: el diagnóstico de los episodios sibilantes del lactante es fundamentalmente clínico. Las claves del tratamiento son la oxigenación y la hidratación, siendo la utilización de fármacos polémica.

Objetivo: conocer la variabilidad del enfoque diagnóstico-terapéutico de los primeros episodios sibilantes del lactante en nuestro medio.

Material y métodos: se diseñó un estudio prospectivo observacional. Se incluyeron, durante 12 meses, a niños menores de 2 años, ingresados en nuestro hospital por un primer episodio disneizante. Se recogieron datos sobre pruebas complementarias, tratamiento durante el ingreso y al alta. Se realizó una estadística descriptiva y posteriormente una comparación por grupos, virus sincitial respiratorio (VSR) positivo vs VSR negativo y menores de 6 meses vs mayores de 6 meses.

Resultados: La detección del antígeno VSR en exudado nasofaríngeo fue solicitada en el 83% de los pacientes, radiografía de tórax en el 67% y analítica de sangre en el 46%. El salbutamol, seguido de los corticoides orales fueron los fármacos más utilizados. La adrenalina fue más utilizada en el grupo VSR positivo (24,5% vs 11,1%; $p < 0,05$). Los corticoides en el grupo de los mayores de 6 meses (67,7% vs 22,9%; $p < 0,001$) y la adrenalina en los menores de 6 meses (22,9% vs 1,4%; $p < 0,01$).

Conclusiones: Se solicitan pruebas complementarias a un alto porcentaje de pacientes. La adrenalina se utiliza fun-

damentalmente en niños VSR positivos y menores de 6 meses y los corticoides orales en niños mayores de esta edad.

Palabras clave: Bronquiolitis; Sibilante; Tratamiento; Diagnóstico; Virus respiratorio Sincitial.

ABSTRACT

Introduction: Diagnosis of wheezing syndromes is usually made on clinical grounds. Oxygen therapy and hydration are the mainstay of treatment while drug therapy is controversial.

Objective: to assess the variability in the diagnostic and therapeutic approach to infants with a first episode of wheezing at a single institution.

Subjects and methods: Prospective observational study. Infants younger than 2 years admitted to our hospital in a 12-month period for a first episode of wheezing were included. Data on laboratory and radiological studies, hospital treatment and treatment at discharge were collected. A descriptive analysis and a comparison among groups, Respiratory syncytial virus (RSV) positive vs RSV negative, and younger vs older than 6 months, were performed.

Results: Virologic tests for RSV were performed in 83% of the cases, radiological studies in 67% and blood was drawn for analysis in 46%. Salbutamol, followed by oral corticosteroids, were the drug therapies most commonly used. Epinephrine was used more frequently in RSV-positive infants (24.5% vs 11.1%; $p < 0.05$). Corticosteroids were used

Correspondencia: Dra. Eva María Fernández Fernández. C/ Colón nº 17 4º C -33208 Gijón.
Correo electrónico: evamariafernandezfernandez@yahoo.es

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

more frequently in infants older than 6 months (67.7% vs 22.9%; $p < 0.001$) and epinephrine use was more frequent in the group of infants younger than 6 months (22.9% vs 1.4%; $p < 0.01$).

Conclusions: Ancillary tests are frequently performed. Epinephrine is used more frequently in RSV-positive infants and in children younger than 6 months, while oral corticosteroid use is more frequent among older infants.

Key words: Bronchiolitis; Wheezing; Therapeutic; Diagnosis; Respiratory syncytial virus.

INTRODUCCIÓN

Los episodios sibilantes son una de las patologías más frecuentes en los primeros años de vida. El enfoque diagnóstico-terapéutico de esta entidad ha ido cambiando con los años y a día de hoy todavía no se ha encontrado una estrategia óptima.

El diagnóstico de esta patología es fundamentalmente clínico⁽¹⁾ y, por lo general, tanto la radiografía de tórax⁽²⁾, como el hemograma⁽³⁾ suelen aportar hallazgos inespecíficos e innecesarios para la actuación terapéutica. Los gases arteriales son útiles en la bronquiolitis grave⁽¹⁾. Algunos consideran indicada⁽⁴⁾ la detección del VSR en el exudado nasofaríngeo, ya que permite establecer las medidas de aislamiento necesarias e intentar evitar las infecciones nosocomiales; lo adecuado sería disponer de métodos de detección rápida de todos los virus causantes de procesos sibilantes.

De acuerdo con McConnochie⁽⁵⁾, el primer episodio de dificultad respiratoria asociado a un catarro de vías altas en niños menores de 24 meses debe considerarse una bronquiolitis; en esta entidad la clave del tratamiento sería, por tanto, una adecuada hidratación, la administración de oxigenoterapia y el tratamiento de prueba con broncodilatadores (salbutamol o adrenalina)⁽³⁾. Sin embargo, no todos los autores consideran esta definición correcta^(1,6,7), y en función de esto se podría utilizar, en algunos de estos niños, un enfoque terapéutico distinto.

Objetivos: conocer la variabilidad en el enfoque diagnóstico-terapéutico de los lactantes con un primer episodio sibilante en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio prospectivo observacional. Los criterios de inclusión fueron: niño menor de 2 años que ingresaba en nuestro hospital por un primer episodio de dificultad

respiratoria de vías bajas. Según la definición de McConnochie correspondería a los niños ingresados en nuestro hospital por bronquiolitis. Los datos fueron recogidos durante 12 meses consecutivos (desde el 1 de febrero de 2006 al 31 de enero de 2007). En todos los pacientes incluidos en el estudio, previo consentimiento verbal por parte de los padres, se completó el protocolo de estudio que incluía datos epidemiológicos, pruebas diagnósticas realizadas, tratamiento hospitalario y al alta.

El estudio se realiza en un contexto clínico, por lo que tanto las pruebas complementarias, como el tratamiento al que fueron sometidos los niños fue criterio del facultativo responsable.

Con la finalidad de hacer comparaciones se divide la muestra en grupos: menores y mayores de 6 meses y VSR negativo y VSR positivo. Para la determinación del VSR se utilizaron métodos inmunocromatográficos "NOW RSV de Binax" (sensibilidad del 83% y especificidad del 100%). No se realizó la identificación otros virus en el exudado nasofaríngeo.

Los datos se analizaron mediante el programa informático SPSS versión 12.0. Se consideraron significativos los resultados con $p < 0,05$. Se realizó en primer lugar una estadística descriptiva y posteriormente una comparación por grupos (VSR positivo frente a VSR negativo y menores de 6 meses frente a mayores de 6 meses). En el análisis descriptivo se utilizaron proporciones para las variables cualitativas. Las variables cuantitativas se expresaron como media, e intervalo de confianza al 95% (IC 95%). En la comparación entre dos grupos se utilizó la Odds Ratio (OR) y el test de Chi-cuadrado de Pearson o, en los casos que fuese necesario (menos de 5 casos de los esperados), el test exacto de Fisher.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 190 niños (115 varones). La media de edad fue de 6,6 meses (IC 95%: 5,3-6,9). El 60,5% (115) de los pacientes eran menores de 6 meses, no encontrando diferencias respecto al sexo entre el grupo de menores y mayores de 6 meses.

Respecto a la solicitud de pruebas complementarias, se solicitó alguna en 181 casos. La prueba más solicitada, en 159 pacientes (83%), fue la determinación del antígeno del VSR en el exudado nasofaríngeo, que fue positiva en 49 enfermos (30,8%). La segunda prueba más solicitada fue la radiografía de tórax (67%), seguida de la analítica sanguínea (hemograma y bioquímica), en un 46% y de la gasometría arterial en un 16%. Los resultados de la radiografía

TABLA I. RESULTADOS DE LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX.

Hallazgos	n	% del total de radiografías solicitadas
Normal	71	56
Atelectasia	19	14,9
Hiperinsuflación	13	10,2
Condensación neumónica	13	10,2
Borrosidad perihilar-peribronquial	11	8,6

de tórax se muestran en la tabla I. Al comparar los grupos VSR positivo y negativo las únicas diferencias encontradas fueron que, en el primero la determinación de gases arteriales se solicitó con una significativa mayor frecuencia (30,6% vs 11,1%; $p=0,03$). Esta misma diferencia se observó entre el grupo de menores y mayores de 6 meses (25,7% vs 4,1%; $p<0,01$).

Durante el ingreso el tratamiento más utilizado fue el salbutamol nebulizado (91,5%), seguido de los corticoides orales (40%), antibióticos (18,9%), adrenalina (13,6%) y bromuro de ipratropio (9,5%). Al alta se prescribieron broncodilatadores en un 69%, corticoides orales en un 19% y antibióticos en un 13%. Con el criterio de prescribir oxigenoterapia cuando la saturación de oxígeno caía por debajo del 92%, precisaron oxigenoterapia 74 pacientes.

La comparación de tratamientos durante el ingreso y al alta en los grupos VSR positivo-negativo y menores y mayores de 6 meses se muestran en las tablas II y III. La adrenalina nebulizada es un tratamiento que se utiliza casi exclusivamente en menores de 6 meses (22% en menores de 6 meses frente a 1,4% en mayores de 6 meses; $p<0,001$). El corticoide oral y el salbutamol inhalado, tanto durante el ingreso como al alta se utilizan más de forma significativa en mayores de 6 meses. Al comparar los tratamientos recibidos por los VSR positivos y negativos encontramos que la adrenalina nebulizada se utiliza más en los VSR positi-

TABLA II. COMPARACIÓN DE TRATAMIENTOS EN PACIENTES VSR+/VSR-

	n VSR +	% VSR +	n VSR -	% VSR -	OR	IC 95%	p
Salbutamol (ingreso)	45	91,8	101	92,6	0,9	0,2-3,1	NS
Bromuro de ipratropio (ingreso)	5	10,2	7	6,5	1,6	0,4-5,4	NS
Adrenalina (ingreso)	12	24,5	12	11,1	2,5	1-6,2	0,03
Corticoide oral (ingreso)	14	28,6	44	39,8	0,6	0,2-1,2	NS
Antibiótico (ingreso)	5	10,2	20	18,5	0,5	0,1-1,4	NS
Oxigenoterapia	30	62,2	37	34	3,1	1,5-6,6	0,001
Salbutamol (alta)	29	60,4	85	76,9	0,4	0,2-0,9	0,036
Corticoide oral (alta)	3	6,3	22	20,2	0,2	0,07-0,9	0,028
Antibiótico (alta)	3	6,3	13	11,5	0,5	0,1-1,9	NS

NS: no significativo. VSR: Virus sincitial respiratorio. OR: Odds-Ratio. IC: Intervalo de confianza.

TABLA III. COMPARACIÓN DE TRATAMIENTOS ENTRE EL GRUPO DE MENORES Y MAYORES DE 6 MESES

	N menores 6 meses	Menor de 6 meses (%)	N mayores 6 meses	Mayor de 6 meses (%)	OR	IC 95%	p
Salbutamol (ingreso)	100	87,2	75	100			0,001
Bromuro de ipratropio (ingreso)	6	5,5	12	16,5	0,2	0,1-0,8	0,001
Adrenalina (ingreso)	25	22	1	1,4	20,3	2,6-153	<0,001
Corticoide oral (ingreso)	26	22,9	51	67,7	0,1	0,07-0,2	<0,001
Antibiótico (ingreso)	13	11,5	14	18,6	0,5	0,2-1,3	0,19
Oxigenoterapia	57	49,5	26	34,8	1,8	0,9-3,4	NS
Salbutamol (alta)	68	58,7	71	94,3	0,08	0,02-0,2	<0,001
Corticoide oral (alta)	6	4,8	32	42,9	0,06	0,02-0,1	<0,001
Antibiótico (alta)	24	21,1	13	17,8	1,2	0,5-2,6	NS

NS: no significativo. VSR: Virus sincitial respiratorio. OR: Odds-Ratio. IC: Intervalo de confianza.

vos, mientras que al alta el salbutamol nebulizado y el corticoide oral son más utilizados en los VSR negativos. Requieren en mayor porcentaje oxigenoterapia los VSR positivos (62,2% de los VSR positivos, frente a el 34% de los VSR negativos; $p: 0,001$).

DISCUSIÓN

La prueba complementaria solicitada con mayor frecuencia en nuestra serie fue la detección del VSR en el exudado nasofaríngeo, lo cual se considera justificado a fin de realizar un correcto aislamiento e intentar evitar de esta manera las infecciones nosocomiales⁽⁴⁾. Llama la atención que de entre los niños en que se solicitó dicha prueba, sólo fuesen VSR positivos el 30,8%. Esta cifra es muy inferior que la que dan otros autores que describen porcentajes de alrededor de un 50%^(4,11) y en época epidémica de hasta el 80%⁽⁶⁾. Quizás la explicación para estos porcentajes tan variables sea que las poblaciones en la que están hechos los estudios sobre bronquiolitis y síndrome disneizante son muy heterogéneas. En nuestro trabajo se incluyen niños de hasta dos años de edad e ingresados, mientras que otros trabajos que ofrecen porcentajes de VSR mayores a los nuestros se refieren a niños menores de 12-15 meses^(4,6).

La solicitud de una radiografía de tórax en la bronquiolitis continúa siendo un tema controvertido⁽⁸⁾. En general, no suele estar indicada, ya que en la mayor parte de los casos los hallazgos son inespecíficos y no modifican la actitud terapéutica. Sin embargo, en nuestra serie se solicitó en el 67%, lo que corresponde con las cifras ofrecidas por otros autores^(1,2).

Setenta y cuatro pacientes de nuestra serie precisaron oxigenoterapia. El número de enfermos que precisan este tratamiento varía dependiendo de donde se establezca el punto de corte de saturación de oxígeno para instaurar la misma. Las últimas recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría⁽³⁾ afirman que es necesario el oxígeno suplementario si la saturación cae por debajo del 90%; sin embargo, otros autores⁽⁹⁾ encuentran este punto de corte demasiado bajo y opinan que mantener a los niños con saturaciones de oxígeno entre 90-94% quizás podría tener alguna implicación a nivel cognitivo.

En nuestra serie, se utilizó un tratamiento antibiótico en cerca del 19% de los casos. En general, se recomienda utilizar antibiótico sólo cuando exista riesgo de sobreinfección. En nuestro estudio el broncodilatador más utilizado sigue siendo el salbutamol. La adrenalina se utilizó en el 13,6% de los casos. Como ha sido ya publicado en otros trabajos⁽¹⁰⁾, la

adrenalina se ha hecho un hueco en el arsenal terapéutico de la bronquiolitis en los últimos 15 años; sin embargo, no ha demostrado un efecto más positivo que el salbutamol⁽⁶⁾. Según las últimas recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría⁽³⁾ es razonable administrar una nebulización de prueba con uno u otro broncodilatador y continuar con el tratamiento sólo si se observa mejoría clínica.

Se utilizaron corticoides en un número no despreciable de casos (40% durante el ingreso y 19% al alta). La mayoría de los datos clínicos de que disponemos en la actualidad no respaldan su uso^(3,6), aunque artículos muy recientes reanudan el debate sobre su posible efecto beneficioso⁽¹²⁻¹⁶⁾ en determinadas circunstancias.

Quizás lo que más llama la atención respecto al tratamiento en nuestro estudio sea que en los niños mayores y VSR negativos, los clínicos, con independencia de que ello sea o no correcto, tienden a utilizar un arsenal terapéutico similar al del broncoespasmo del niño mayor (más corticoides orales y más bromuro de ipratropio); sin embargo, los cuadros presentados por los menores de 6 meses y VSR positivos existe mayor reparo en utilizar los corticoides orales y la adrenalina constituye una opción terapéutica no despreciable. Por tanto, a la hora de valorar la idoneidad de estos tratamientos la clave puede estar en no considerar a todos los pacientes de igual forma. Según los criterios de McConnochie⁽⁵⁾ todo lactante por debajo de 24 meses con un primer episodio sibilante debe ser considerado una bronquiolitis; sin embargo, este trabajo demuestra que en la práctica clínica se trata como bronquiolitis tan solo al grupo de niños menores de 6 meses y/o VSR positivos. Quizás este hallazgo no sea más que una muestra de la necesidad que existe en esta patología de disponer de estudios más amplios, estratificados por agente causal y por edad, que permitan en un futuro redefinir conceptos.

CONCLUSIONES

El número de pruebas complementarias a las que sometemos a los niños con episodios sibilantes quizás sea excesiva en relación a la rentabilidad de información que obtenemos de ellas. También parece excesivo el número de tratamientos antibióticos prescritos. En menores de 6 meses y VSR positivos existe una mayor cautela a la hora de prescribir corticoides orales, y en un porcentaje no despreciable de casos se utiliza adrenalina como broncodilatador de elección. En los lactantes mayores y VSR negativos los tratamientos prescritos se parecen más a los del asma del niño preescolar y escolar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Canalejo González D, García Rodríguez ME, Navas López VM, Sánchez Valderrábanos E, Charlo Molina MT, et al. Bronquiolitis aguda en pacientes hospitalizados. *Rev Esp Pediatr* 2004; 60: 211-16.
2. Smyth RL, Openshaw PJM. Bronchiolitis. *Lancet* 2006; 368: 312-22.
3. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. *Pediatrics* 2006; 118: 1774-93.
4. Lazzaro T, Hogg G, Barnett P. Respiratory syncytial virus infection and recurrent wheeze/asthma in children under five years: An epidemiological survey. *J Paediatr Child Health* 2007; 43: 29-33.
5. McConnochie KM. Bronchiolitis What's in the name?. *Am J Dis Child* 1983; 137: 11-3.
6. Rodríguez R. Bronquiolitis por Virus Respiratorio Sincitial. *Acta Pediatr Esp* 2006; 64: 316-22.
7. Reina J, Ballesteros F, Mesquida X, Galmes M, Ferres F, Ruiz Gopegui E. Bronquiolitis causadas por virus influenza tipo A. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001; 19: 467-70.
8. García García ML, Calvo Rey C, Quevedo Teruel S, Martínez Pérez M, Sánchez Ortega F, Martín del Valle F, et al. Radiografía de tórax en la bronquiolitis: ¿es siempre necesaria? *An Pediatr (Bar)* 2004; 61: 219-25.
9. Bass JL, Gozal D. Oxygen Therapy for Bronchiolitis [letter]. *Pediatrics* 2007; 119: 611.
10. Fernández Díaz M, Fernández EM, Menéndez Arias C, Molinos Norriella C, Viejo de la Guerra G, Solís Sánchez G. Variabilidad en el manejo hospitalario de las bronquiolitis por virus respiratorio sincitial en menores de 6 meses en los últimos diez años. *Bol Pediatr* 2006; 46: 210-6.
11. Cifuentes L, Caussade S, Villagrán C, Darrigrande P, Bedregal P, Valdivia G et al. Risk Factor for Recurrent Wheezing Following Acute Bronchiolitis: A 12-Month Follow up. *Pediatr Pulmonol* 2003; 36: 316-21.
12. Csonka P, Kaila M, Laippala P, Iso-Mustajärvi M, Vesikari T, Ashorn P. Oral prednisolone in the acute management of children age 6 to 35 months with viral respiratory infection-induced lower airway disease: a randomized, placebo-controlled trial. *J Pediatr* 2003; 143: 725-30.
13. Jartti T, Lehtinen P, Vanto T, Hartiala J, Vuorinen T, Mäkelä MJ, et al. Evaluation of the efficacy of prednisolone in early wheezing induced by rhinovirus or respiratory syncytial virus. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25: 482-8.
14. Lehtinen P, Ruohola A, Vanto T, Vuorinen T, Ruuskanen O, Jartti T. Prednisolone reduces recurrent wheezing after a first wheezing episode associated with rhinovirus infection or eczema. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119: 570-5.
15. Jartti T, Lehtinen P, Vanto T, Vuorinen T, Hartiala J, Hiekkanen H, et al. Efficacy of prednisolone in children hospitalized for recurrent wheezing. *Pediatr Allergy Immunol* 2007; 18: 326-34.
16. Jartti T, Lehtinen P, Vanto T, Vuorinen T, Hiekkanen H, Hartiala J, et al. Atopic characteristics of wheezing children and responses to prednisolone. *Pediatr Pulmonol* 2007; 42: 1125-33.

Original

Bronquiolitis aguda del lactante en la provincia de Segovia (2000-2007)

C. ORTEGA CASANUEVA, C. OCHOA SANGRADOR*, T. RAGA POVEDA, L. CASADO SÁNCHEZ, E. DOMÍNGUEZ BERNAL, D. ROMERO ESCÓS.

*Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia. *Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.*

RESUMEN

Objetivos: Los pacientes con bronquiolitis tienen un riesgo elevado de desarrollo de asma en la infancia. Nos planteamos comunicar los datos preliminares de un estudio de seguimiento de los lactantes ingresados por un primer episodio de sibilancias.

Métodos: Estudio transversal. Lactantes menores de 24 meses con un primer episodio de sibilancias, ingresados desde enero de 2000 a diciembre de 2007. Descripción de sus antecedentes, síntomas, gravedad, tratamiento y evolución.

Resultados: Revisamos 271 lactantes ingresados con un primer episodio de sibilancias (3,5%), que correspondían al 3,5% de los ingresos (7.679). El 60% eran varones y el 93% menores de 12 meses. El ingreso hospitalario duró una media de 4 días. Los síntomas más frecuentes fueron la tos nocturna, la rinitis y el rechazo de tomas (96,6%, 95,9% y 61% respectivamente). En la auscultación pulmonar, el 69% presentaba una ventilación normal, mientras que el 64,8% tenían sibilancias leves espiratorias. El 62,9% de los lactantes presentaba un leve tiraje intercostal. La media en la escala de gravedad al diagnóstico fue de 1,89 puntos. La detección del virus respiratorio sincitial (VRS) se realizó en el 92% de los casos, siendo positivo en el 68%. Se realizó una radiografía de tórax en el 76% de los casos objetivándose infiltrados pulmonares en el 38%. En la fase aguda se trató con adrenalina inhalada al 61,6%, y con beta2 agonistas inhalados al 51,3%. La utilización de los corticoides fue menor (7,7% oral, 5,2% inhalado

y 5,5% parenteral). Como mantenimiento, los tratamientos más empleados fueron los beta2 agonistas inhalados (20%).

Conclusiones: El primer episodio de sibilancias que precisa ingreso en nuestro centro suele ser un varón menor de 12 meses, VRS positivo, con radiografía de tórax con infiltrados pulmonares y escala de gravedad al diagnóstico de 1,89 puntos. El tratamiento agudo administrado es adrenalina y/o beta2 adrenérgico inhalado. El uso de corticoides en el primer episodio de sibilancias es raro.

Palabras Clave: Bronquiolitis; Diagnóstico; Índice de gravedad de la enfermedad; Modelo de práctica médica; Tratamiento; Virus Respiratorio Sincitial.

ABSTRACT

Aim: The patients with bronchiolitis have a high risk of development of asthma in the infancy. We present the preliminary information of a study of the first episode of sibilants of the infants.

Methods: Cross-sectional study. Infants with the first episode of wheezing hospitalized from January 2000 to December, 2007. Theirs antecedents, symptoms, severity, treatment and evolution are described.

Results: We have reviewed 271 infants with a first episode of wheezing, the 3.5% of the total hospitalizations (7,679 cases). Of them 60% were males and 93% younger than 12 months. The average length of stay was 4 days. The most frequent symptoms were night cough, rhinitis and

Correspondencia: Dra. Cristina Ortega Casanueva. Plaza del Ejército 4-6 3º B. 37005 Salamanca.
Correo electrónico: cortega@hgse.sacyl.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.

rejection of the feeding (96.6%, 95.9% and 61% respectively). In the pulmonary auscultation, 69% showed good ventilation and 64.8% slight expiratory sibilants. Slight intercostal muscle use was observed in 62.9% of the infants. The average pulmonary score at diagnosis was 1.89 points. The detection of the respiratory syncytial virus (RSV) was realized in 92% of the cases and was positive in the 68%. Chest radiograph was performed in 76% of the cases, showing hyperinsuflation in the 14%. In the acute phase the 61.6% were treated with adrenaline, the 51.3% with inhaled beta2 adrenergic. The utilization of the corticoids was minor (oral 7.7%, inhaled 5.2% and parenteral 5.5%). As maintenance, the most used treatments were inhaled beta2 agonist (20% of the cases).

Conclusion: The first episode of wheezing that needs hospitalization is a male younger than 12 months with a detection of the respiratory syncytial virus (RSV) positive, chest radiograph with hyperinsuflation and an average pulmonary score at diagnosis with 1.89 points. The acute phase was treated with adrenaline and/or inhaled beta2 adrenergic. The utilization of the corticoids at the first episode of wheezing it does not usually occur.

Key words: Bronchiolitis; Diagnosis; Physician's Practice Patterns; Respiratory Syncytial Viruses; Severity of Illness Index; Therapy.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad no existe un consenso en la definición de bronquiolitis, sobre todo en lo que respecta al número de episodios y a la edad, que en algunos casos incluye hasta los 5 años. Sin embargo, cuanto mayor es la edad del niño, se incrementa la probabilidad de que las sibilancias recurrentes se deban a otro diagnóstico, como asma y no a la hiperreactividad bronquial producida por el virus respiratorio sincitial (VRS). Quizá por este motivo, la mayoría de autores siguen los criterios de McConnochie⁽¹⁾ que consideran bronquiolitis el primer episodio agudo de dificultad respiratoria con sibilancias, precedido por un cuadro catarral de vías altas (rinitis, tos, con/sin fiebre), que afecta a niños menores de 2 años, aunque preferentemente se da en el primer año de vida.

La bronquiolitis es una causa frecuente de morbimortalidad infantil que origina una gran demanda asistencial en Atención Primaria y en los servicios de urgencias, así como un elevado número de ingresos hospitalarios⁽²⁾. El VRS es el agente causal principal de esta enfermedad, caracterizada por una obstrucción aguda de la pequeña vía aérea⁽³⁾. Se ha

implicado en el 50-80% de los casos según períodos epidémicos, que se extienden desde los meses de octubre a abril en países de climas templados como el nuestro. Su diseminación es muy frecuente, tanto en los hogares y guarderías, como en las salas de hospitalización, y ocasiona una clínica más grave en los menores de 12 meses.

Durante el primer año de vida se estima una incidencia de infección por el VRS de 11 casos por 100 niños y por año. De todos los niños infectados por el VRS presentan enfermedad el 25-40%, y el 0,5-2% requieren hospitalización. Por tanto, la mayoría son controlados en Atención Primaria.

En la última década se está describiendo un incremento de la incidencia de hospitalizaciones por bronquiolitis. El cambio puede tener un origen multifactorial, abarcando desde modificaciones sanitarias, como el aumento de la supervivencia de los niños con mayor riesgo de hospitalización, cambios en la codificación de las enfermedades, o cambios en los criterios de ingreso. En nuestro país la incidencia de ingresos hospitalarios en niños menores de un año se sitúa entre 25 y 40 casos por 1.000 niños y año, generando importantes gastos de hospitalización, así como gastos en la Atención Primaria y en la sociedad⁽²⁾. En Estados Unidos se ha estimado que el coste por bronquiolitis causadas por el VRS en el año 1998 se situó entre 365 y 585 millones de dólares^(4,5).

Uno de los problemas que desde el punto de vista práctico tiene el pediatra es que no existe en la actualidad un acuerdo universal acerca del correcto tratamiento de la bronquiolitis⁽⁶⁾. Existen algunos protocolos o guías de práctica clínica, con soporte institucional, que presentan diferencias en la evaluación de la evidencia disponible y en sus recomendaciones⁽⁷⁾. Salvo las medidas generales, como la aspiración de secreciones y el mantenimiento de la hidratación, ninguna otra intervención es aceptada de forma generalizada⁽⁸⁾; de hecho, tratamientos ampliamente utilizados, como los broncodilatadores inhalados, solo se recomiendan de forma tentativa, valorando individualmente la respuesta y tolerancia a los mismos. Se ha podido comprobar que, incluso las recomendaciones que mayor grado de evidencia tienen, son escasamente seguidas en la práctica clínica⁽⁹⁾. Así, se ha encontrado un uso excesivo de broncodilatadores, un empleo injustificado de corticoides e incluso antibióticos^(10,11), o la realización de análisis y pruebas radiológicas innecesarias.

Por todo ello, parece necesario revisar las características de las bronquiolitis en nuestro medio, su frecuencia, carga asistencial y, especialmente, el manejo diagnóstico y terapéutico que reciben. Para ello, presentamos los resultados descriptivos preliminares de un estudio de seguimiento de pacientes ingresados por bronquiolitis en nuestro centro.

TABLA I. DISTRIBUCIÓN DE LOS CASOS DE BRONQUIOLITIS POR AÑOS Y PORCENTAJE DE INGRESOS.

Año	Total Ingresos	Casos	%
2000	972	33	3,4%
2001	981	21	2,1%
2002	960	36	3,8%
2003	925	26	2,8%
2004	869	31	3,6%
2005	886	38	4,3%
2006	855	28	3,3%
2007	1.231	58	4,7%
Total	7.679	271	3,5%

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos realizado un estudio descriptivo de una serie retrospectiva de pacientes menores de 2 años ingresados en el Hospital de Segovia con el diagnóstico de bronquiolitis, desde el 1 de enero de 2000 hasta el 31 de diciembre de 2007.

Consideramos bronquiolitis como el primer episodio agudo de dificultad respiratoria con sibilancias, precedido por un cuadro catarral de vías altas (rinitis, tos, con/sin fiebre), que afecta a niños menores de 2 años, siguiendo los criterios de McConnochie⁽¹⁾.

Para la selección de los casos se han revisado los diagnósticos realizados al alta hospitalaria registrados en las bases de datos del servicio. Se consideraron los siguientes diagnósticos de la versión 9ª de la clasificación internacional de enfermedades (CIE-9MC): 466.1: bronquiolitis; 079.6: infección por el VRS; 466.11: bronquiolitis por el VRS; 466.19: bronquiolitis, otras; 493: asma. Asimismo se realizaron búsquedas textuales del término "bronquiolitis". Los resultados de búsquedas fueron comprobados manualmente, mediante la revisión de las historias clínicas, considerando exclusivamente los casos que eran primeros episodios de bronquiolitis. Se excluyeron aquellos casos con más de 1 episodio previo de sibilancias.

Se confeccionó una base de datos en la que se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, lugar de diagnóstico, criterios diagnósticos, exploraciones complementarias realizadas en fase aguda y diferidas (identificación del VRS por la técnica ELISA, radiografía de tórax, medición de la saturación de oxígeno).

Como medidor de la gravedad se ha escogido la escala "Pulmonary Score", la cual se basa fundamentalmente en criterios clínicos. Las variables que recoge son la frecuencia respiratoria, la presencia de sibilancias y la existencia de retracciones del esternocleidomastoideo. En la Tabla III se describe la

TABLA II. DISTRIBUCIÓN DE SÍNTOMAS, NÚMERO DE CASOS Y PORCENTAJE.

Síntomas	Casos	%
Tos	263	33%
Rinitis	267	34%
Deshidratación	21	3%
Vómitos	52	7%
Rechazo de la toma	163	21%
Apnea	14	2%

puntuación de cada ítem. Esta escala de valoración clínica tiene como ventaja su sencillez y aplicabilidad a todas las edades.

Otras variables recogidas fueron el tratamiento previo, oxigenoterapia, fisioterapia, aspiración, tratamiento prescrito (beta 2 adrenérgicos, corticoides, bromuro de ipratropio, adrenalina, mucolíticos, antimicrobianos, heliox), dosis y vía de administración de cada tratamiento, valoración de respuesta a tratamientos y tratamiento de mantenimiento. Hemos considerado que la variable "tratamiento de mantenimiento" recoge desde el inicio del tratamiento al alta del paciente hasta al menos un mes de su inicio.

Se realizó una estadística descriptiva de todas las variables, con frecuencias absolutas y relativas de las variables cualitativas y medidas de centralización y dispersión de las cuantitativas.

RESULTADOS

En la tabla I se presenta la evolución de ingresos e ingresos por bronquiolitis a lo largo del periodo de estudio. El número total de ingresos por bronquiolitis desde 2000-2007 fue de 271, lo que constituía el 3,5% de los ingresos. Puede observarse un incremento en los últimos años.

El 57% de los casos fueron varones. La media de edad de los pacientes era de 5,3 meses, siendo menores de un año el 90,7%. La estancia media fue de 4 días (desviación típica: 2,33).

La tabla II muestra la clínica más frecuente. Destaca la presencia generalizada de tos y signos de rinitis y es muy frecuente el rechazo de tomas.

La tabla III define la escala de gravedad "Pulmonary Score", qué ítem y cómo se puntúa cada una de las variables.

En la tabla IV se recogen los distintos componentes de la escala de gravedad en el momento del diagnóstico y la máxima alcanzada en la evolución. En nuestro estudio, al diagnóstico la mayoría de los pacientes presentaba una frecuencia respiratoria entre 45-60 por minuto, con un discreto aumento en el punto de mayor exacerbación.

TABLA III. "PULMONARY SCORE" (PS)

Puntuación	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Uso de músculos accesorios-Esternocleidomastoideo
	< 6 años	≥ 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración (estetoscopio)	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración, sin estetoscopio*	Actividad máxima

* Se puntúa de 0 a 3 en cada uno de los apartados (mínimo 0, máximo 9).

TABLA IV. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS COMPONENTES DE LA ESCALA DE GRAVEDAD AL DIAGNÓSTICO Y MÁXIMA.

	Al diagnóstico	%	Máximo	%
Uso musculatura accesoria				
No/leve intercostal	170	63	115	42
Intercostal/supraesternal	93	34	140	52
Intenso aleteo	8	3	16	6
Sibilancias				
Leve espiratoria	176	65	95	35
Toda la espiración	71	26	142	52
Espiración e inspiración	24	9	34	13
Ventilación				
Normal	188	69	152	56
Hipoventilación	83	31	116	43
Tórax silente	0	0	3	1
Frecuencia respiratoria				
< 45 rpm	119	44	112	41
45-60 rpm	136	50	142	53
> 60 rpm	16	6	17	6

El 69% ventilaba normal (188 casos), el 64% presentaba sibilancias espiratorias (176 casos) y el 69% presentaba un leve tiraje intercostal o no lo presentaba. La media de la escala de gravedad al diagnóstico fue de 1,89 puntos (desviación típica: 1.70; mediana: 1,00).

Al 85% de los pacientes se les midió la saturación de oxígeno, siendo la media al diagnóstico 90,06% (desviación típica 3,92; mediana 90%).

La detección del virus respiratorio sincitial mediante técnica ELISA se ha realizado de forma constante durante todo el periodo de estudio en más del 92% de los casos, siendo positivo hasta en el 68%. Se realizaron pruebas de imagen (radiografía de tórax) al 77%, objetivándose infiltrados pulmonares en el 38%.

En la tabla V se desglosa la frecuencia de uso de tratamientos en la fase aguda. Al 65,7% de los pacientes se les

TABLA V. FRECUENCIA DE USO DE LOS MEDICAMENTOS EN LA FASE AGUDA (2000-2007)

Medicamento	% uso
Oxígeno	65,7%
Beta-2 agonista oral	0,4%
Beta-2 agonista inhalado	50,6%
Adrenalina inhalada	61,6%
Corticoide inhalado	4,1%
Corticoide oral	7,7%
Antibiótico	7,0%
Corticoide intravenoso	6,3%
Bromuro de ipratropio	1,8%
Fisioterapia	22,5%
Lavados nasales	88,6%
Aspiración vías nasales	10,0%

administró oxígeno, al 50,6% beta-2 agonista inhalado y adrenalina inhalada hasta más de un 60%. Los antibióticos sólo se administraron al 7,7% de nuestros pacientes.

La figura 1 representa la evolución del tratamiento en la fase aguda. Se observa un incremento del uso del broncodilatador de corta acción a lo largo de los años y un leve descenso del uso de adrenalina en el primer episodio agudo. El uso de un corticoide inhalado es mínimo de forma constante.

La figura 2 contiene la evolución de los tratamientos indicados para la fase de mantenimiento. El broncodilatador de corta acción es el más indicado. Comparando la administración de Beta-2 agonistas, adrenalina y corticoide inhalado, observamos como el uso de corticoides en el primer episodio es raro, siendo habitualmente indicado por vía oral.

DISCUSIÓN

En la actualidad no existe un consenso en la definición de bronquiolitis, sobre todo en lo que respecta al número de

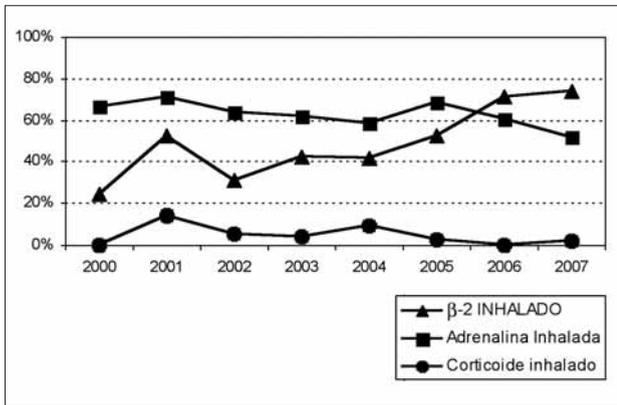


Figura 1. Evolución del uso de distintos tratamientos en la fase aguda.

episodios y a la edad. Sin embargo, cuanto mayor es la edad del niño, se incrementa la probabilidad de que las sibilancias recurrentes se deban a otro diagnóstico, como asma, y no a la hiperreactividad bronquial producida por VRS. Quizá por este motivo, la mayoría de autores siguen los criterios de McConnochie⁽¹⁾ que consideran bronquiolitis el primer episodio agudo de dificultad respiratoria con sibilancias, precedido por un cuadro catarral de vías altas (rinitis, tos, con/sin fiebre), que afecta a niños menores de 2 años, aunque preferentemente se da en el primer año de vida.

No todos los autores están de acuerdo con esta definición y, aún no se ha llegado a un consenso acerca de los criterios necesarios para hacer el diagnóstico. Algunos definen la bronquiolitis como un cuadro agudo de sibilancias, que afecta a un niño previamente sano, que acompaña a una enfermedad viral respiratoria aguda, sin precisar si es un primer episodio o son episodios de repetición.

A pesar de este desacuerdo, el diagnóstico de bronquiolitis es frecuente e implica un peculiar manejo diagnóstico y terapéutico. Con el fin de garantizar cierta homogeneidad de la muestra de pacientes, decidimos incluir exclu-

sivamente los primeros episodios de bronquiolitis, por ello no sorprende que la mayoría de los pacientes fueran menores de 12 meses.

Se acepta que el diagnóstico de bronquiolitis se sustenta en criterios exclusivamente clínicos, no siendo necesario realizar ninguna prueba complementaria⁽¹⁴⁾. No obstante, es frecuente la realización de diversas pruebas diagnósticas, encaminadas a cuantificar la etiología o repercusión del cuadro o bien a descartar diagnósticos alternativos. En nuestro estudio las pruebas diagnósticas realizadas fueron la medida de la saturación de oxígeno, la detección del VRS en el exudado nasofaríngeo y la radiografía de tórax. No obstante, no hemos podido estimar la utilidad o impacto del resultado de estas pruebas.

La mayoría de los tratamientos que se emplean no se sustentan en evidencias contrastadas⁽¹²⁾. Salvo las medidas generales, como la aspiración de secreciones y el mantenimiento de la hidratación, ninguna otra intervención es aceptada de forma generalizada; de hecho, tratamientos ampliamente utilizados, como los broncodilatadores inhalados, solo se recomiendan de forma tentativa, valorando individualmente la respuesta y tolerancia a los mismos. En la práctica clínica se ha podido comprobar que, incluso las recomendaciones que mayor grado de evidencia tienen, son escasamente seguidas⁽¹⁵⁾. Así, se ha visto un uso excesivo de broncodilatadores, un empleo injustificado de corticoides e incluso antibióticos, o la realización de análisis y pruebas radiológicas innecesarias.

En nuestra muestra, respecto al tratamiento en la fase aguda, se observa un incremento del uso del broncodilatador de corta acción a lo largo de los años y un leve descenso del uso de adrenalina en el primer episodio agudo. Comparando la administración de Beta-2 agonistas, adrenalina y corticoide inhalado, hemos observado que el uso de corticoides en el primer episodio es raro, empleándose habitualmente por vía oral. Las dudas introducidas por algunos estudios que han mostrado cierta eficacia de los corticoides, fundamentalmente por la inclusión en los mismos de pacien-

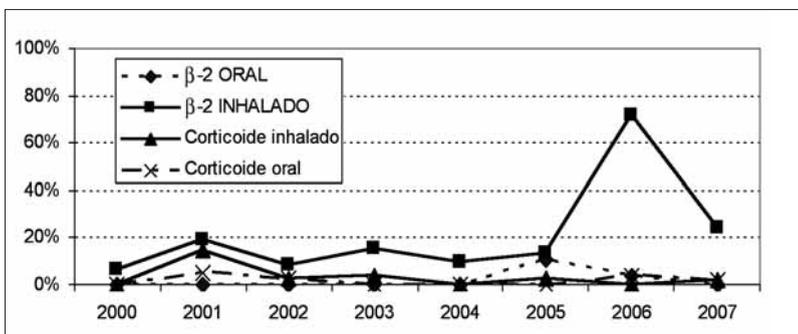


Figura 2. Evolución del uso de distintos tratamientos en la fase de mantenimiento.

tes con sibilantes recurrentes, y la impotencia del clínico ante un paciente que empeora, parece estar detrás de la indicación esporádica de corticoides.

Como tratamiento de mantenimiento, el broncodilatador de corta acción a demanda es el más indicado. Es preciso recordar que el uso de broncodilatadores, tanto en la fase aguda como en los días posteriores, debe ser monitorizado, comprobando su eficacia y tolerancia, ya que sólo una parte de los pacientes va a beneficiarse de ellos. Por otra parte, el papel de los corticoides y otros medicamentos en la prevención de recaídas tras bronquiolitis no parece claro, por lo que su uso no está recomendado.

Hemos realizado este estudio para analizar nuestra propia práctica clínica y tratar de verificar la idoneidad de todos los procedimientos diagnósticos y terapéuticos que empleamos.

Podemos concluir diciendo que el diagnóstico de la bronquiolitis y la valoración de su gravedad deben basarse en la historia clínica y en la exploración física. No se deben pedir rutinariamente pruebas de laboratorio y estudios radiológicos para el diagnóstico. El uso de los broncodilatadores debe ser monitorizado, comprobando su eficacia y tolerancia. Los corticoides no se deben utilizar rutinariamente en el manejo de las bronquiolitis. Las medicaciones antibacterianas se deben utilizar solamente en los niños con bronquiolitis que tienen indicaciones específicas por la coexistencia de una infección bacteriana.

La información obtenida en este estudio puede considerarse el punto de partida para poner en marcha estrategias de mejora, que tendrán, sin duda, un impacto directo y positivo sobre la atención a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. McConnochie KM, Roghmann KJ. Bronchiolitis as a possible cause of wheezing in childhood: new evidence. *Pediatrics*. 1984; 74: 1-10.
2. Díez Domingo J, Ridao López M, Úbeda Sansano I, Ballester Sanz A. Incidencia y costes de la hospitalización por bronquiolitis y de las infecciones en la Comunidad Autónoma de Valencia en España (2001 y 2002). *An Pediatr (Barc)*. 2006; 65: 325-30.
3. Jeng MJ, Lemen RJ. Respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Am Fam Physician*. 1997; 55: 1139-46.
4. Belshe RB, Van Voris LP, Mufson MA. Impact of viral respiratory diseases on infants and young children in a rural and urban area of southern West Virginia. *Am J Epidemiol*. 1983; 117: 467-74.
5. Mansbach JM, Emond JA, Camargo CA, Jr. Bronchiolitis in US emergency departments 1992 to 2000: epidemiology and practice variation. *Pediatr Emerg Care*. 2005; 21: 242-7.
6. Bonillo Perales A. Bronquiolitis: necesidad de consenso asistencial. *An Esp Pediatr*. 2001; 55: 297-9.
7. Perlstein PH, Kotagal UR, Bolling C, Steele R, Schoettker PJ, Atherton HD, et al. Evaluation of an evidence-based guideline for bronchiolitis. *Pediatrics*. 1999; 104: 1334-41.
8. Steiner RW. Treating acute bronchiolitis associated with RSV. *Am Fam Physician*. 2004; 69: 325-30.
9. Martínón-Torres F, Rodríguez Núñez A, Martínón Sánchez JM. Bronquiolitis aguda: evaluación del tratamiento basada en la evidencia. *An Esp Pediatr*. 2001; 55: 345-54.
10. Hare ME, Gaur AH, Somes GW, Arnold SR, Shorr RI. Does it really take longer not to prescribe antibiotics for viral respiratory tract infections in children? *Ambul Pediatr*. 2006; 6: 152-6.
11. Vallano Ferraz A, Danes Carreras I, Ochoa Sangrador C, y Grupo Español de Estudio de los Tratamientos Antibióticos. Tratamiento antimicrobiano de las infecciones bronquiales en los servicios de urgencias hospitalarios. *An Pediatr (Barc)*. 2004; 61: 143-9.
12. Castro-Rodríguez JA, Escribano Montaner A, Garde Garde J, Morell Bernabe JJ, Pellegrini Belinchón J, García-Marcos L. How pediatricians in Spain manage the first acute wheezing episode in an atopic infant. Results from the TRAP study. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2005; 33: 317-25.
13. Muñoz-López F. Wheeze: the first episode. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2005; 33: 293-5.
14. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics*. 2006; 118: 1774-93.
15. González Caballero D, González Pérez-Yarza E. Bronquiolitis aguda: bases para un protocolo racional. *An Esp Pediatr*. 2001; 55: 355-64.

Original

Análisis de algunas propiedades psicométricas de la batería Luria-Inicial en una muestra de escolares potosinos

E. BAUSELA HERRERAS, C. ISIS OROZCO

Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México.

RESUMEN

Introducción: En México, se han realizado algunos intentos previos para obtener datos normativos de niños de diversas edades en diversas pruebas de evaluación neuropsicológica estos estudios no han sido suficientes para disponer de datos normativos representativos de la diversidad cultural característica de la República Mexicana, y en concreto dirigido a personas que presentan algún tipo de afectación cognitiva.

Objetivos: Esta investigación forma parte de la línea de investigación que tiene como finalidad contribuir al proceso de validación de la batería neuropsicológica Luria-Inicial en población mexicana. En este artículo nos vamos a centrar en analizar algunas propiedades psicométricas de la batería Luria-Inicial.

Muestra: La muestra generadora de datos son 100 niños/as de preescolar y primer grado de primaria, con edades comprendidas entre los 4 y 6 años, de ambos sexos.

Instrumentos: Dos fueron los instrumentos aplicados: Batería Neuropsicología Infantil (Luria-Inicial) y el Test de Matrices Progresivas de Raven.

Resultados: El primer paso en el análisis fue obtener la consistencia interna global de la batería Luria-Inicial a través del Coeficiente Alfa de Cronbach, obteniéndose un valor de 0,861, ligeramente inferior al obtenido en el proceso de validación. Respecto al análisis de la estructura interna de la batería Luria-Inicial se obtuvieron cuatro factores que explican el 68,521% de la varianza total.

Conclusiones: La batería Luria-Inicial ha mostrado tener buena consistencia interna en su totalidad analizada en subtests y áreas. Por lo que se refiere a la estructura factorial, coinciden en número, discrepan en cuanto a su composición con los obtenidos con la muestra normalizada.

Palabras Clave: Batería Luria-Inicial; Matrices de Raven; Déficit cognitivo; Validez concurrente; Evaluación neuropsicológica infantil.

ABSTRACT

Introduction: In Mexico, several previous attempts have been made to obtain standardized data on children of different ages in different neuropsychological evaluation tests. These studies have not been sufficient to obtain standardized data representative of the cultural diversity characteristic of the Mexican Republic and specifically aimed at persons who have some type of cognitive dysfunction.

Objectives: This investigation forms a part of the investigational line whose purpose is to contribute to the validation process of the Initial-Luria neuropsychological battery in the Mexican population. In these articles, we are going to focus on analyzing some psychometric properties of the Luria-Initial battery.

Sample: The sample generating the data include 100 boys and girls of pre-school and first grade, whose ages ranged from four to six years, of both genders.

Correspondencia: Dra. Esperanza Bausela Herreras. C/ Bono Guarner, N° 21, 13L. C.P. 03005 Alicante
Correo electrónico: esperanzabausela@hotmail.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.

Instruments: Two were applied instruments: Child Neuropsychological Battery (Luria-Initial) and Raven Progressive Matrices Test.

Results: The first step in the analysis was to obtain the internal and global consistency of the Luria-Initial battery using Cronbach's Alpha Coefficient, obtaining a value of 0.861, slightly inferior to that of that obtained in the validation procedure. Regarding the analyses of the internal structure of the Luria-Initial battery, four factors were obtained that accounted for 68.512% of the total variance.

Conclusions: All the Luria-Initial battery analyzed in subtests and areas has been shown to have good internal consistence. In regards to the factorial structure, they coincide in number, and disagree in regards to their composition with those obtained with the standardized sample.

Key words: Luria-Initial Battery; Raven's Matrices; Cognitive deficit; Concurrent validity; Child neuropsychological evaluation.

INTRODUCCIÓN

En la evaluación neuropsicológica infantil, existen acercamientos que tienen un carácter *híbrido*, por el hecho de servirse de *métodos tanto cuantitativos como cualitativos*. La exploración es similar a la desarrollada por Luria o de comprobación de hipótesis clínicas. Son éstos los acercamientos *orientados a procesos*, en los que se eligen tests estandarizados, que se pueden modificar, o también se preparan tareas específicas para cada sujeto en particular⁽¹⁾. Las posibilidades en la elección de tests en estos acercamientos, se hallan limitadas solamente "por el conocimiento que el examinador tenga de los tests disponibles y su creatividad al diseñar nuevas tareas para evaluar áreas deficitarias particulares"⁽²⁾. En general, como señalan Melcón y Manga⁽¹⁾, el acercamiento a procesos en evaluación neuropsicológica se diferencia del de las baterías fijas y flexibles en que los tests estandarizados y experimentales no se puntúan como verdadero y falso, y en muchos casos ni siquiera se administran de manera estándar⁽³⁾.

La evaluación neuropsicológica ha pasado de centrarse en la sensibilidad de las técnicas y en su capacidad para detectar daño cerebral u "organicidad", ha ido cambiando y desde hace unos años lo que prima es el interés por su utilidad, tanto en adultos como en niños. Utilidad que significa enriquecimiento del análisis de *perfiles neuropsicológicos* de los individuos (v.g.⁽⁴⁾), abarcando una extensa gama de aptitudes cognitivas y no cognitivas, con el fin de optimizar la intervención orientadora o, en su caso, terapéutica.

La gran mayoría de las baterías neuropsicológicas se han diseñado en otros ambientes culturales y en otros idiomas, ajenos al contexto, cultura y lengua mexicana. Coincidiendo con Rosselli et al.⁽⁵⁾ al traducirse y aplicarse a ambientes hispanoparlantes es inapropiado utilizar las normas y los índices originales de confiabilidad y validez.

Procedentes del contexto español, las baterías de evaluación neuropsicológica de niños en edad preescolar y escolar, en algunos casos, son versiones especialmente desarrolladas de las versiones ya existentes para la población adulta; no obstante, y aunque no son muchas, actualmente disponemos de diversas baterías generales de evaluación neuropsicológica específicamente dirigidas a la población infantil (v.g. Cumanin).

Los doctores Manga y Ramos⁽⁶⁾ tratan de dar respuesta a las necesidades de evaluación en el período infantil desarrollando la Batería Neuropsicológica Luria-Inicial, que abarca un rango de edad hasta ahora no cubierto, cuatro a seis años. Así mismo, se da continuidad a la batería Luria-DNI, y ésta a su vez a la batería Luria-DNA, siendo todas ellas sensibles al desarrollo humano. La batería Luria-Inicial es fruto de muchos años de investigación y experiencia con los instrumentos que Luria desarrolló para la evaluación y el diagnóstico neuropsicológicos.

En México se han desarrollado estudios para estandarizar algunas baterías neuropsicológicas y desarrollar otras. Un ejemplo es la batería NEUROPSY. No obstante, estos esfuerzos no son suficientes para disponer de datos normativos para la diversidad cultural mexicana.

Esta investigación forma parte de la línea de investigación que tiene como finalidad contribuir al proceso de validación de la batería neuropsicológica Luria- Inicial en población mexicana. En esta comunicación nos vamos a centrar en analizar algunas propiedades psicométricas de la batería Luria-Inicial: la fiabilidad como consistencia interna y la estructura factorial la batería Luria-Inicial.

En coherencia con los objetivos formulados, las hipótesis de investigación subyacentes las formulamos en los siguientes términos: I) La fiabilidad como consistencia interna de la batería Luria-Inicial, confirma el resultado obtenido con la muestra española utilizada en el procedimiento de normalización; II) La estructura factorial la batería Luria-Inicial, confirma el resultado obtenido con la muestra española utilizada en el procedimiento de normalización.

METODOLOGÍA

En coherencia con la finalidad, la naturaleza de la situación de investigación y la naturaleza de la información a

recoger, hemos optado por desarrollar una investigación de carácter eminentemente *cuantitativa*, bajo la denominación genérica de *metodología ex-post-facto o no experimental*.

Muestra

Para la consecución de este objetivo se contó con la colaboración de 100 escolares, con edades comprendidas entre los 4 y 6 años, de educación infantil escolarizados en varios centros escolares de educación infantil privados de la ciudad de San Luis Potosí (México).

La muestra ha sido seleccionada en función de los siguientes criterios: i) *Inclusión*: niños de preescolar y primer grado de primaria, con edades comprendidas entre los 4 y 6 años, de ambos sexos; ii) *Exclusión*: dificultades de comprensión y expresión verbal.

Instrumentos de recogida de datos

Los instrumentos han sido seleccionados en función de *tres criterios*, los cuales no pueden ser obviados: edad cronológica, nivel cognitivo global estimado, nivel de lenguaje expresivo y comprensivo estimado, y patología asociadas (déficits sensoriales y trastornos motores). La aplicación de los instrumentos se desarrolló en dos sesiones.

I) La Batería Luria-Inicial⁽⁶⁾

Es una batería de evaluación neuropsicológica que estudia mediante diferente número de tests cuatro dominios o funciones neuropsicológicas de nivel superior: Motricidad o funciones ejecutivas (cinco tests), Lenguaje oral o funciones lingüísticas (cinco tests), Rapidez de procesamiento (dos tests) y Memoria inmediata (dos tests). Además, permite una exploración de la lateralidad manual que aporta información acerca de la preferencia manual, la rapidez manual y la capacidad estereognósica de los hemisferios cerebrales.

Durante la aplicación se emplean materiales diversos como objetos y láminas de dibujos, todos ellos incluidos en el juego completo de la prueba. Su aplicación es individual, en un tiempo de aproximadamente dos horas, siendo su rango de edad de cuatro a seis años.

II) El test de Matrices Progresivas de Raven en su versión coloreada⁽⁷⁾

Es un test que facilita la evaluación *inteligencia fluida*. La *inteligencia fluida* describe una conducta mental adaptativa en situaciones conocidas: representa diferentes formas de razonamiento; percibir y utilizar relaciones; identificar correlatos: abstraer, formar y utilizar conceptos (clasificación); abstraer ideas, incluidas aquellas de contenido simbólico

y semántico; representa la habilidad de razonamiento general y frecuentemente se asocia a la inteligencia general; se desmarca del contexto, es independiente y no influenciado por experiencias anteriores de aprendizaje, pero se apoya más en sustratos fisiológicos, herencia y desarrollo de sistema nervioso central, lo que es consistente con la idea de un constructo libre de contaminaciones culturales. Como consecuencia, las personas que exhiben un alto nivel de inteligencia fluida mostrarán una gran aptitud para: clasificar por razonamiento inductivo, abstraer y aplicar el significado de los conceptos, percibir y utilizar relaciones, el razonamiento espacial.

Utiliza un material gráfico (matrices de colores), que no precisa de expresión verbal, ya que basta con que la persona evaluada comprenda las instrucciones iniciales y señale la respuesta correcta. Aumenta de manera paulatina el nivel de dificultad.

Los estudios desarrollados con personas afectadas de daño frontal permiten considerar esta estructura implicada en la inteligencia fluida. Es, por esto, una razón para que sea aplicado como un instrumento de evaluación del funcionamiento ejecutivo.

ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS

Los resultados se presentan en función de los objetivos formulados:

I) Análisis de la fiabilidad como consistencia interna

El primer paso en el análisis estadístico fue obtener la *consistencia interna* de la batería. Se ha analizado la consistencia interna de la batería Luria-Inicial a través del Coeficiente Alfa de Cronbach. Inicialmente se calculó considerando la muestra en su totalidad obteniéndose para la 14 ítems un valor de 0,861. El rango de correlaciones de los ítems con el total, osciló de 0,431 a 0,654. El ítem que menor correlación prestó fue para el subtest Semejanzas y Diferencias y el que mayor correlación fue para el subtest Nombrar Objetos y Dibujos.

Se analizó el coeficiente Alfa de Cronbach en función del género, siendo ligeramente superior para el género *femenino* el cual fue de 0,876 mientras que para el género *masculino* fue de 0,808.

En relación a la variable *desarrollo evolutivo*, el coeficiente Alfa de Cronbach fue ligeramente superior para la edad de 5 años (0,870), seguido por el coeficiente para la edad de 4 años (0,844), siendo el obtenido para la edad de 6 años, siendo éste el inferior de los tres (0,828).

TABLA I. MATRIZ DE COMPONENTES ROTADOS Y VARIANZA EXPLICADA PARA LA MUESTRA EN SU GLOBALIDAD.

Áreas	Reactivos	Componentes				Varianza explicada
		1	2	3	4	
Lingüística	Lingüísticas	0,878				43,471%
	Vocabulario en imágenes	0,815				
	Semejanzas y diferencias	0,741				
	Operaciones numéricas	0,629				
	Nombrar objetos y dibujos	0,517				
	Oído fonemático	0,407				
Ejecutiva	Orientación espacial		0,827			10,578%
	Ejecutivas		0,795			
	Regulación verbal		0,637			
	Motricidad manual		0,577			
	Gestos y praxias		0,452			
Procesamiento de la información	Procesamiento			0,931		7,314%
	Denominación de dibujos			0,878		
	Denominación de colores			0,816		
Memoria inmediata	Inmediata				0,895	7,157%
	Memoria visual				0,763	
	Memoria verbal				0,722	
	Orientación derecha-izquierda (D-I)	0,226	0,229	0,295	0,435	
TOTAL						68,521%

II) Análisis de la validez de constructo

Se llevó a cabo un análisis factorial de componentes principales con rotación Varimax con objeto de conocer la *estructura factorial del instrumento*. Se pretendía comprobar si se obtenían una estructura similar a la obtenida por los autores de la escala. Al realizar el análisis con los 14 subtests se obtuvo una estructura de 4 factores que explican el total de la varianza 68,521%: el *primer factor* explica el 43,471%, el *segundo factor* el 10,578%, el *tercer factor* 7,314% y el *cuarto factor* el 7,157% . (Tabla I)

Se analizó la estructura factorial para la submuestra, género *masculino*, obteniéndose cuatro factores que explican el 68,331% de la varianza: El *primer factor* corresponde al Funcionamiento Ejecutivo, 33,969%; el *segundo factor*, Verbal, Funcionamiento Lingüístico, 16,975%; y, el *tercer factor*, Procesamiento de la Información explica el 9,463% de la varianza y el *cuarto factor* Memoria Inmediata explica el 7,924% de la varianza total (Tabla II).

Se analizó la estructura factorial para la submuestra, género *femenino*, obteniéndose tres factores que explican el 67,822% de la varianza: El *primer factor* corresponde al Funcionamiento Lingüístico, 47,221%; el *segundo factor*, Funcionamiento Ejecutivo, 11,996%; el *tercer factor* recibe pesos del

Procesamiento de la Información y el *cuarto* Memoria Inmediata explica el 8,604% de la varianza total. (Tabla III)

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

- I) La batería Luria-Inicial ha mostrado tener buena consistencia interna en su totalidad analizada en subtests y áreas, tanto en muestra femenina como masculina, para niños de diferentes edades (cuatro, cinco y seis años) así, como para personas que presentan algún tipo déficit cognitivo.
- II) Por lo que se refiere a la estructura factorial, en el caso de la muestra masculina se obtuvieron cuatro factores, que no coinciden con los obtenidos en el estudio original, y tres factores en el caso de la población femenina que, aunque coinciden en número, discrepan en cuanto a su composición con los obtenidos con la muestra normalizada. Lo que conduce a considerar la importancia de disponer de baremos en función del género, situándose en la misma línea que las recomendaciones señaladas por J. Peña Casanova^(8,9) sobre las variables que influyen en la evaluación neuropsicológica entre las más

TABLA II. MATRIZ DE COMPONENTES ROTADOS PARA GÉNERO MASCULINO.

Áreas	Reactivos	Componentes				Varianza explicada
		1	2	3	4	
Ejecutiva	Ejecutivas	0,941				33,969%
	Gestos y praxias	0,804				
	Motricidad manual	0,752				
	Regulación verbal	0,725				
	Orientación espacial	0,643				
Lingüística	Lingüísticas		0,902			16,975%
	Vocabulario en imágenes		0,727			
	Operaciones numéricas		0,710			
	Semejanzas y diferencias		0,603			
	Nombrar objetos y dibujos		0,533		0,420	
	Audición fonémica		0,441			
Procesamiento de la información	Procesamiento			0,961		9,463%
	Denominación de Dibujos			0,885		
	Denominación de Colores			0,864		
Memoria inmediata	Inmediata			0,227	0,927	7,924%
	Memoria Verbal				0,805	
	Memoria Visual				0,670	
	Orientación D-I			0,394	0,409	
TOTAL						68,331%

TABLA III. MATRIZ DE COMPONENTES ROTADOS PARA GÉNERO FEMENINO.

Áreas	Reactivos	Componentes			Varianza explicada
		1	2	3	
Lingüística	Lingüísticas	0,796			47,221%
	Operaciones numéricas	0,725			
	Vocabulario en imágenes	0,718			
	Semejanzas y diferencias	0,678			
	Nombrar objetos y dibujos	0,671			
	Orientación espacial	0,572			
	Memoria verbal	0,504			
Procesamiento de la información	Procesamiento		0,914		11,996%
	Denominación de colores		0,861		
Memoria inmediata	Denominación de dibujos		0,831		
	Memoria visual		0,727		
	Inmediata		0,635		
	Orientación derecha-izquierda (D-I)		0,491	0,486	
Ejecutiva	Ejecutivas	0,403		0,864	8,604%
	Gestos y praxias			0,786	
	Oído fonemático		0,327	0,765	
	Motricidad manual	0,265		0,765	
	Regulación verbal	0,428		0,686	
TOTAL					67,822%

importantes destaca; edad, sexo, dominancia manual, escolarización y nivel sociocultural, lengua materna, personalidad y biografía, condiciones especiales. El *género*, aunque no sabe bien como influye esta variable, es conveniente controlarla, porque podría muy bien distorsionar los resultados⁽¹⁰⁾.

III) La adaptación realizada de la batería Luria-Inicial posee garantías psicométricas suficientes para ser aplicada en la población mexicana, no obstante, es necesario desarrollar estudios con muestras más amplias y representativas de la diversidad de la población mexicana y considerando todas las variables interindividuales anteriormente mencionadas.

Por último, hemos de señalar que nuestro estudio cuenta con algunas limitaciones que sería recomendable subsanar en investigaciones posteriores, siendo la fundamental el limitado *tamaño de la muestra* de personas afectadas de déficit cognitivo y/o retraso mental. Considerando, además, necesario contar con *muestras más amplias y representativas* de la diversidad cultural identificativa del país, así como contar con muestras de escolares escolarizados en centros públicos en el que ha sido desarrollada esta investigación.

Esta investigación ha sido financiada íntegramente a través del Fondo de Apoyo a la Investigación de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí a través del convenio CO6-FAI-11-44.81 (Nº de referencia 53/2006) y, actualmente, a través del Apoyo concedido por Programa de Mejoramiento del Profesorado (PROMEP) al incorporarnos como nuevo Profesora a Tiempo Completo (2007-2009).

BIBLIOGRAFÍA

1. Melcón M^aA, Manga D. Alternativas a las escalas de Wechsler en la evaluación neuropsicológica de los procesos cognitivos. *Polibea* 2002; 63: 28 – 33.
2. Tramontana, M.G. y Hooper, S.R. (1988). Child neuropsychological assessment: Overview of current status. En: Tramontana MG, Hooper SR. *Assessment issues in child neuropsychology* Nueva York: Plenum; 1988, p. 3-38.
3. Kaplan EA. Process approach to neuropsychological assessment. En: Boll T, Bryant BK (Eds.). *Clinical neuropsychology and brain function: Research, measurement and practice*. Washington: APA; 1988. p. 129-167.
4. Manga D, Ramos F. Evaluación de los síndromes neuropsicológicos infantiles. *Revista de Neurología* 2001; 32: 664 – 675.
5. Rosselli M, Matute E, Ardila A, Botero VE, Tangarife GA, Echeverría SE, et al. Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI): Una batería para la evaluación de niños entre 5 y 16 años de edad. Estudio normativo colombiano. *Revista de Neurología* 2004; 38: 720-731.
6. Manga D, Ramos F. Luria-Inicial. Evaluación neuropsicológica de la edad preescolar. Madrid: TEA; 2006.
7. Raven JC. Test de matrices progresivas. Escala coloreada. Cuaderno de Matrices/Series A, AB y B. México: Paidós; 2004.
8. Peña Casanova J. La evaluación neuropsicológica. Comunicación presentada en el VII Congreso Nacional de Neurología. Oviedo; 1987.
9. Peña Casanova J. Programa Integrado de exploración neuropsicológica "Test Barcelona". Barcelona: Masson; 1990.
10. Geschwind N. Especializaciones del cerebro humano. *Investigación y Ciencia* 1979; 123 – 138.

Original

Mastoiditis aguda: estudio epidemiológico de una década

C. SUÁREZ CASTAÑÓN, M. MORÁN POLADURA, R. PARDO DE LA VEGA, C. PÉREZ MÉNDEZ

Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

RESUMEN

Objetivos: Describir las características clínicas de los pacientes ingresados por mastoiditis aguda en nuestro hospital.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de niños con mastoiditis aguda ingresados en el Hospital de Cabueñes (Gijón), entre enero de 1997 y diciembre de 2007.

Resultados: Se incluyeron 28 pacientes (54% varones) con edad media de 35,5 meses. Siete casos (25%) ocurrieron en 2007. El 28% de pacientes refería antecedente de otitis recurrentes. El 61% de los niños recibía tratamiento antibiótico en el momento del diagnóstico. Los síntomas más frecuentes fueron tumefacción, eritema y/o despegamiento en la región retroauricular (96%), fiebre (86%), otalgia (64%) y otorrea (36%). El recuento leucocitario fue superior a 15.000/mm³ en el 79% de los casos y el valor medio de la PCR fue 79,3 mg/L. Se realizó estudio microbiológico en 21 niños (75%). *S. pneumoniae* y *P. aeruginosa* (3 casos cada uno) fueron los patógenos hallados con más frecuencia. La estancia media hospitalaria fue de 8 días. Se realizó miringotomía en 15 pacientes (53,6%). Siete pacientes precisaron cirugía. Las complicaciones registradas fueron: una cofosis (en un paciente con laberintitis por *S. aureus*), una parálisis facial transitoria, un absceso subperióstico temporal y un colesteatoma.

Conclusiones: La mastoiditis aguda continúa siendo una complicación relativamente frecuente de la otitis media

aguda, responsable de una considerable morbilidad, que requiere un adecuado manejo por parte de los diversos especialistas implicados, con el fin de realizar un diagnóstico y tratamiento tempranos que eviten complicaciones. Es necesaria una adecuada observación epidemiológica para determinar si existe realmente una incidencia creciente en nuestro medio.

Palabras clave: Mastoiditis; Otitis media aguda; Niños.

ABSTRACT

Objective: To describe clinical characteristics of children admitted to our hospital with a diagnosis of acute mastoiditis.

Material and methods: Retrospective study on cases of children admitted to Hospital Cabueñes (Gijón) with a diagnosis of acute mastoiditis from 1997 to 2007.

Results: Twenty-eight patients (54% males) with a mean age of 35.5 months were included. Seven cases (25%) occurred in 2007. Eight patients had a history of recurrent otitis media. Sixty-one percent of children received antibiotics before diagnosis of mastoiditis. Swelling, erythema and postauricular inflammation (96%), fever (86%), pain (64%) and otorrea (36%) were the most frequent symptoms and signs. The white blood cell count was greater than 15,000/mm³ in 79% of the cases and the CRP mean value was 79.3 mg/L. Cultures were obtained from 21 children (75%). *S. pneumoniae* and *P. aeruginosa* (3 cases each) were

Correspondencia: Dra. Cristina Suárez Castañón. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Camino de los Prados, 395. 33205 Gijón (Asturias)

Correo electrónico: crisucamed@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.

the most common etiological agents. Mean hospital stay was 8 days. Miringotomy was performed in 15 patients (53.6%). Seven patients needed surgery. Complications included one case each of deafness (a patient with *S. aureus* labyrinthitis), transitory facial palsy, temporal subperiosteal abscess and cholesteatoma.

Conclusions: Acute mastoiditis remains a relatively frequent complication of acute otitis media, responsible for considerable morbidity. Epidemiological surveillance is required to confirm a real amount of incidence in our population.

Key words: Mastoiditis; Acute otitis media; Children.

INTRODUCCIÓN

La mastoiditis aguda se define como un proceso inflamatorio de la apófisis mastoideas y del oído medio, que constituye la complicación más frecuente de la otitis media aguda (OMA)⁽¹⁻⁴⁾. Esta enfermedad ha vuelto a despertar el interés en los foros pediátricos, ya que se ha documentado un aumento del número de casos en los últimos años^(2,3,5).

Hemos realizado una revisión de nuestra experiencia durante una década de los pacientes con mastoiditis aguda, con el objetivo de determinar sus características clínicas en nuestro medio, y conocer los posibles cambios epidemiológicos, clínicos y microbiológicos durante este periodo de tiempo.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes pediátricos ingresados por mastoiditis aguda en el Hospital de Cabueñes (Gijón, Asturias) en el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de enero de 1997 y el 31 de diciembre de 2007.

Se han considerado como casos de mastoiditis los niños que presentaban signos clínicos de inflamación mastoidea (eritema, abombamiento retroauricular, desplazamiento de pabellón auditivo) con evidencia de otitis media aguda y/o signos compatibles en las pruebas radiológicas realizadas.

Se han revisado las historias clínicas y se han recogido datos sobre las siguientes variables: edad, sexo, incidencia estacional, antecedente de otitis recurrentes, tratamiento antibiótico previo, recuento leucocitario, proteína C reactiva (PCR), pruebas radiológicas realizadas, cultivo bacte-

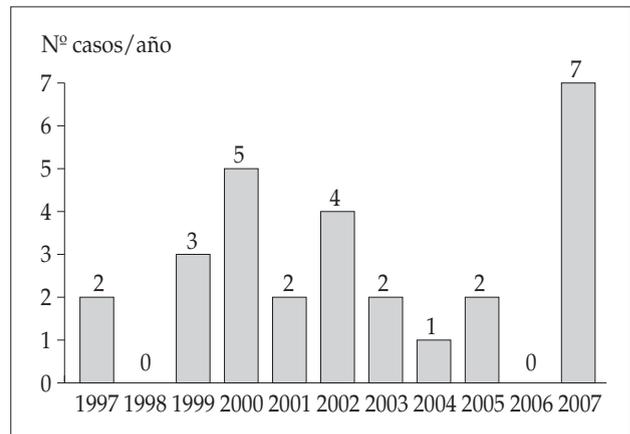


Figura 1. Distribución anual de ingresos por mastoiditis.

riológico, tratamiento antibiótico, necesidad de tratamiento quirúrgico, días de estancia hospitalaria y existencia de complicaciones. Se utilizó el programa estadístico SPSS (SPSS Inc., Chicago, EE.UU.) para construir la base de datos y realizar el análisis estadístico.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 28 pacientes (54% varones), con una media de edad de 35,5 meses (rango 7 a 135 meses). La distribución anual de los pacientes se muestra en la figura 1, con una media de 2,6 pacientes/año y un notable aumento de casos en el año 2007. En lo referente a las distribución estacional de los ingresos, hemos observado que el 46,4% de los casos ocurrieron entre los meses de octubre y diciembre.

El 28% de los pacientes referían antecedentes de otitis recurrentes. Diecisiete pacientes (61%) recibieron algún tipo de tratamiento antibiótico previo al ingreso por OMA (amoxicilina en 6 casos, amoxicilina-clavulánico 9 casos, cefuroxima 3 casos, claritromicina 3 casos, midecamicina 1 caso, ciprofloxacino tópico 3 casos y gentamicina tópica 1 caso). En los 14 pacientes que recibieron tratamiento antibiótico por vía oral la media de duración de dicho tratamiento fue de 4,71 días (IC 95%: 2,68-6,75).

Los signos clínicos más frecuentes recogidos en nuestro estudio han sido: tumefacción retroauricular (96%), signos compatibles con otitis media aguda en la otoscopia (93%), fiebre (86%), otalgia (64%) y otorrea (36%). El 79% de los pacientes presentaba un recuento leucocitario superior a 15.000/mm³, con unos valores medios de PCR de 79,4

TABLA I. RESULTADO DE LOS CULTIVOS BACTERIOLÓGICOS PRACTICADOS.

Resultado cultivo	Timpanocentesis	Otorrea/ supuración
Negativo	6	2
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	3	-
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	2
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	-
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1	-
Otros gérmenes	2 (estafilococos coagulasa negativos)	2 (<i>Corynebacterium</i> , <i>Porphyromonas</i>)
Desconocido	-	1

mg/L. Se realizó estudio microbiológico en 21 pacientes (75% de la muestra), obtenida en 14 casos mediante timpanocentesis. La distribución de microorganismos hallados se muestra en la tabla I. *Streptococcus pneumoniae* (3 casos) y *Pseudomonas aeruginosa* (3 casos) fueron los aislamientos más frecuentes; el resultado del cultivo fue negativo en 8 casos (siete de ellos habían recibido tratamiento antibiótico previo). Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de mastoides en 14 pacientes (50%), observando ocupación de celdas mastoideas y caja timpánica sin erosión ósea en 11 casos, signos de osteítis en un caso, signos de otomastoiditis y absceso subperióstico temporal en otro caso y signos de otomastoiditis y colesteatoma en un último paciente.

La estancia media hospitalaria fue de 8 días (rango 3-19). El tratamiento empírico inicial ha consistido en cefalosporinas parenterales de 3ª generación en 26 casos, aso-

ciadas a cloxacilina en siete de los pacientes; los dos casos restantes fueron tratados con amoxicilina-clavulánico intravenoso. La media de duración del tratamiento parenteral ha sido de 8,1 días (IC 95%: 6,47-9,74). En ocho pacientes se asociaron corticoides por vía parenteral. Cuatro pacientes presentaron complicaciones relacionadas con la mastoiditis: colesteatoma, absceso subperióstico, laberintitis y parálisis facial transitoria, cuyas características clínicas se describen en la tabla II. Se colocaron drenajes transtimpánicos en cuatro pacientes y otros tres requirieron otro tipo de intervención quirúrgica (drenaje quirúrgico, timpanoplastia retroauricular abierta y mastoidectomía transcortical).

Al alta, los pacientes recibieron tratamiento oral con amoxicilina, amoxicilina-clavulánico o cefuroxima, hasta completar 10 días de tratamiento. No se registraron fallecimientos ni se precisaron cuidados intensivos en ninguno de los casos. La evolución fue favorable en todos los casos, sin presentar secuelas en el seguimiento ambulatorio posterior, a excepción del caso de cofosis en un paciente con laberintitis suprativa por *Staphylococcus aureus*.

DISCUSIÓN

La mastoiditis aguda constituye la complicación más frecuente de la otitis media aguda, producida por la propagación de la infección a las celdillas mastoideas. Los signos característicos de inflamación retroauricular constituyen la expresión clínica de la afectación perióstica de la región mastoidea, que en los casos evolucionados pueden producir la

TABLA II. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON COMPLICACIONES GRAVES

Nº Paciente	1	2	3	4
Sexo	Varón	Mujer	Varón	Varón
Edad	3 años	2 años	5 años	4 años
Antecedentes de otitis	No	No	No	No
Tratamiento previo	Ceftibuteno	No	Gentamicina tópica	Amoxicilina-clavulánico
Complicación	Parálisis facial (transitoria)	Cofosis + laberintitis purulenta	Absceso subperióstico + celulitis orbitaria	Colesteatoma
Cultivo	Exudado	Exudado	Aspiración	Exudado
Agente etiológico	Negativo	<i>S. aureus</i>	<i>S. pyogenes</i>	<i>Corynebacterium</i>
Tratamiento antibiótico	- Amoxicilina-clavulánico oral - Cefotaxima i.v. - Ciprofloxacino tópico	Cefotaxima parenteral	- Amoxicilina-clavulánico i.v. - Ceftriaxona i.m.	Ceftriaxona i.v.
Tratamiento quirúrgico	No	No	- Drenaje transtimpánico - Drenaje absceso	Timpanoplastia retroauricular abierta

destrucción ósea trabecular y posible formación de abscesos subperiósteos. Esta enfermedad afecta fundamentalmente a lactantes y niños de corta edad; la media de edad de nuestra serie (alrededor de 3,5 años) es similar a la descrita en otras muestras españolas^(2,4,6).

Tras la introducción de la antibioterapia su frecuencia disminuyó drásticamente^(7,8), pero varios autores señalan un nuevo aumento de esta enfermedad en la última década^(5,8,10). En el momento actual, su incidencia se estima en 2-4 casos por cada 100.000 episodios de otitis media⁽¹¹⁾. No hemos encontrado en nuestra muestra datos significativos que demuestren de forma consistente una tendencia creciente del número de casos, si bien el 25% de los pacientes ingresaron en 2007 (similar a lo referido por Rodríguez y cols.⁽⁴⁾), lo que nos obliga a seguir observando su incidencia en los próximos años para comprobar si se trata de un fenómeno aislado o una verdadera tendencia creciente. Las causas propuestas para este aumento de la frecuencia son un retraso en el inicio del tratamiento de la OMA⁽¹²⁾ o la aparición de microorganismos resistentes ocasionado, entre otros factores, por una mala elección del antibiótico inicial. En nuestra serie, el 50% de los pacientes recibieron tratamiento antibiótico oral para la otitis media aguda, la gran mayoría con dosificación y tipo de fármaco teóricamente adecuados, aunque no podemos determinar con exactitud el grado de cumplimiento.

Streptococcus pneumoniae y *Pseudomonas aeruginosa* han sido las bacterias aisladas más frecuentemente en nuestra serie, según se describe en la tabla I. Hay que tener en cuenta que los cultivos recogidos en el exudado ótico pueden verse influidos por la flora del conducto auditivo externo. En los aislamientos obtenidos por timpanocentesis (que constituyen el 50% de la muestra) la distribución etiológica es muy similar a lo referido en otras publicaciones^(2,5,13), siendo el neumococo el patógeno hallado con más frecuencia. El porcentaje de cultivo positivo en los pacientes que no recibían antibiótico previo fue del 77%, frente a un 45% de los que fueron tratados.

El diagnóstico de esta entidad es fundamentalmente clínico, con signos físicos inflamatorios en la región retroauricular, presentes en nuestra serie hasta en el 96% de los casos. En dos pacientes la imagen otoscópica fue normal: el primer caso se trataba de un niño que presentaba un cuadro clínico de fiebre, vómitos e inestabilidad de la marcha, sin signos de inflamación retroauricular; el diagnóstico se realizó mediante TAC; en el cultivo obtenido por timpanocentesis se aisló *Staphylococcus aureus*. El segundo caso se trataba de un lactante de 7 meses con un cuadro de fiebre e irritabilidad, con signos de inflamación periauricular y

meningitis aséptica; la TAC confirmó el diagnóstico. Estos casos con ausencia de hallazgos en la timpanoscopia se describen con relativa frecuencia en la literatura⁽¹⁴⁾. Existe controversia sobre la indicación de realizar una TAC en los pacientes con sospecha de mastoiditis. Algunos autores defienden la realización de la prueba en todos los casos, mientras que otros son más restrictivos (duda diagnóstica, sospecha de complicaciones, etc). La radiación inherente a la prueba, la necesidad de sedación en muchos de los pacientes por razón de edad son factores a tener en cuenta en la decisión de realizar este estudio.

El tratamiento inicial consiste en antibioterapia de amplio espectro por vía parenteral, a la vez que se recomienda la realización de algún tipo de drenaje (miringotomía o timpanocentesis) con fines diagnósticos y terapéuticos⁽¹⁵⁾. Si la evolución no es satisfactoria está indicado el tratamiento quirúrgico. En nuestra experiencia, se colocaron drenajes transtimpánicos en cuatro pacientes y otros tres (10,7%) requirieron técnicas quirúrgicas más avanzadas. El porcentaje de pacientes que fueron sometidos a mastoidectomía es similar al de otros autores de nuestro entorno⁽⁴⁾. No hemos encontrado un aumento significativo del número de intervenciones quirúrgicas en los últimos años estudiados, a diferencia de otros autores⁽²⁾. El uso asociado de corticoides es controvertido, sin que existan datos suficientes que avalen su uso rutinario en el manejo de la enfermedad.

En conclusión, la mastoiditis aguda constituye una enfermedad importante en nuestro medio, que requiere un adecuado manejo por parte de los diversos especialistas implicados (pediatras, otorrinolaringólogos) con el fin de realizar un diagnóstico y tratamiento tempranos que eviten complicaciones. Es necesario realizar un seguimiento del número de casos en los próximos años para determinar si existe realmente una tendencia al alza en el número de casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Navazo Eguía AI. Tratamiento de la otitis media aguda. Bol Pediatr 2008; 48: 189-93.
2. Bartolomé Benito M, Pérez Gorricho B. Acute mastoiditis: increase in the incidence and complications. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007; 71: 1007-11.
3. Ruiz Díaz AI, del Castillo Martín F, Bilbao Garitagoitia A, Díaz Román C, García Miguel MJ, Borque Andrés C. Mastoiditis aguda: una entidad emergente. An Pediatr 2002; 57: 427-31.
4. Rodríguez Paramás A, Mancheño Losa M, García de Pedro F, Encinas A, Gutiérrez Triguero M. Mastoiditis aguda infantil. Estudio retrospectivo y revisión de la literatura. Acta Otorrinolaringol Esp 2006; 57: 165-70.

5. Ghaffar FA, Wördemann M, McCracken GH Jr. Acute mastoiditis in children: a seventeen-year experience in Dallas, Texas. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 376-80.
6. Olivar Gallardo A, Cintado Bueno C. Mastoiditis aguda. *An Pediatr (Barc)* 2004; 60: 591-603.
7. Palva T, Pulkkinen K. Mastoiditis. *J Laryngol Otol* 1959; 73: 573-88.
8. Faye-Lund H. Acute and latent mastoiditis. *J Laryngol Otol* 1989; 103: 1158-60.
9. Bahadori RS, Schwartz RH, Ziai M. Acute mastoiditis in children: an increase in frequency in Northern Virginia. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 212-5.
10. Vera-Cruz P, Farinha RR, Calado V. Acute mastoiditis in children: our experience. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999; 50: 113-7.
11. Harley E, Sdralis T, Berkowitz R. Acute mastoiditis in children: a 12-year retrospective study. *Otoraryngol Head Neck Surg* 1997; 116: 26-30.
12. Van Zuijlen DA, Schilder AG, Van Balen FA, Hoes AW. National differences in incidence of acute mastoiditis: relationship to prescribing patterns of antibiotics for acute otitis media?. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 140-4.
13. Tarantino V, D'Agostino R, Taborelli G, Melagrana A, Porcu A, Stura M. Acute mastoiditis: a 10 year retrospective study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002;66: 143-48.
14. Hawkins DB, Dru D, House JW, Clark RW. Acute mastoiditis in children: a review of 54 cases. *Laryngoscope* 1983; 93: 568-72.
15. Lewis K, Shapiro NL, Cherry JD. Mastoiditis. En: Feigin, Cherry, Demmler, Kaplan. *Textbook of pediatric infectious diseases*. Philadelphia: Ed. Saunders; 2004. p. 235-241.

Original

Mastoiditis aguda en la presente década: Evolución y características en nuestro medio

D. MATA ZUBILLAGA, S. PRIETO ESPUÑES, L. REGUERAS SANTOS, E. ÁLVARO IGLESIAS

Servicio de Pediatría y Neonatología. Complejo Asistencial de León.

RESUMEN

La incidencia de la mastoiditis aguda parece haber aumentado desde 1989. El presente estudio analiza las características de los pacientes ingresados por mastoiditis aguda en la última década en nuestro medio. Se trata de un estudio observacional descriptivo que incluyó los ingresos desde enero de 2000 hasta agosto de 2008.

Ingresaron un total de 31 pacientes, 16 varones y 15 mujeres. El 71% de los niños ingresaron en los últimos 4 años ($p < 0,01$). La incidencia fue mayor en otoño e invierno. La edad media fue $3,49 \pm 2,99$ años (mediana 22 meses).

Los síntomas más frecuentes fueron dolor mastoideo, inflamación retroauricular, despegamiento, fiebre, otorrea y otalgia. Se realizó una tomografía axial computerizada en 24 pacientes (otitis media aguda e inflamación de las células mastoideas) encontrándose abscesos en 5 casos. Se realizó un cultivo en 15 pacientes (negativo en 6 ocasiones, *P. aeruginosa* y *S. Pneumoniae* en 3 ocasiones). La duración media del ingreso fue de $8,90 \pm 3,39$ días.

Todos se trataron con antibiótico intravenoso (cefotaxima y amoxicilina-clavulánico). En 7 casos se añadió antibiótico tópico, en 2 casos se aspiró oído medio y 2 pacientes precisaron intervención quirúrgica.

Palabras clave: Mastoiditis; Otitis media aguda; Resistencias antibióticas.

ABSTRACT

The incidence of mastoiditis has increased since 1989. This study compares the incidence in the beginning of the decade with that of the second half and analyzes its features. Descriptive, observational study. It included revenue from January 2000 until August 2008. A total of 31 entered, 16 men and 15 women. 71% of the children entered on the second half of the decade ($p < 0.01$). The incidence was higher in autumn and winter. The average age was 2.49 ± 2.99 years (median 22 months).

The most frequent symptoms were mastoid pain, retroauricular inflammation, can then, fever, otorrea and earache. Average length of stay was 8.90 ± 2.39 days.

TAC was performed in 24 (acute otitis media and inflammation of the mastoid cells). There were 5 abscesses. Cultivation was carried out in 15 (negative in 6 cases, *P. aeruginosa* and *S. pneumoniae* in 3 times).

All were treated with intravenous antibiotic (amoxicillin-clavulanate and cefotaxime). Oral antibiotic was used in 24 (amoxicillin-clavulanate and cefixime). In 7 cases was added topical antibiotic, it was aspirated middle ear in two and underwent surgery two.

Keywords: Mastoiditis; Acute media otitis; Antibiotic resistance.

Correspondencia: Dr. Daniel Mata Zubillaga. Servicio de Pediatría y Neonatología. Complejo Asistencial de León. C/ Altos de Nava, s/n. 24010 León.
Correo electrónico: usisus@yahoo.es

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

INTRODUCCIÓN

La mastoiditis aguda es una infección que afecta a las células mastoideas. Generalmente es un proceso secundario a una otitis media aguda (OMA) de curso prolongado, tratándose de su complicación más frecuente⁽¹⁾. Antes del uso de antibióticos ocurría hasta en el 20% de los pacientes, descendiendo al 0,004% tras su instauración. Sin embargo desde 1989 se ha observado un aumento de la incidencia en niños, que se atribuye al aumento de prevalencia de bacterias resistentes derivado del uso de antibióticos de amplio espectro⁽²⁾.

En el presente estudio pretendemos comparar la incidencia en nuestro medio en el principio de la década con la de la segunda mitad, analizar las características de los pacientes afectados y comparar los resultados con los de estudios similares^(3,4).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo.

Se incluyó a los niños menores de 14 años ingresados por mastoiditis aguda en el Complejo Asistencial de León desde enero de 2000 hasta agosto de 2008. Se consideró como diagnóstico de mastoiditis aguda la sintomatología compatible con OMA más signos de afectación mastoidea, como despegamiento auricular, dolor a la palpación o inflamación en la región retroauricular.

Se excluyeron aquellas entidades que pudieran simular la sintomatología característica de la otitis media aguda: otitis externa con afectación de región retroauricular, traumatismos, colesteatoma y adenitis retroauricular.

Se construyó la base de datos y se realizó el análisis estadístico empleando el programa informático Microsoft Office Excel 2007.

RESULTADOS

Fueron ingresados un total de 31 niños por mastoiditis durante el periodo de estudio, 16 varones y 15 mujeres.

En la primera mitad del periodo estudiado ingresaron 9 niños, mientras que en la segunda mitad ingresaron 22 niños ($p < 0,01$). La distribución anual de los ingresos se refleja en la figura 1.

La incidencia fue significativamente mayor durante los meses de otoño e invierno (71% de los ingresos, $p < 0,05$). La distribución por meses del año se refleja en la figura 2.

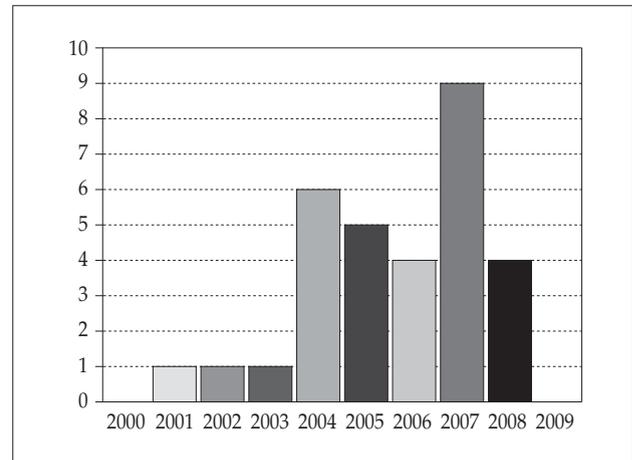


Figura 1. Ingresos por mastoiditis aguda en cada año de la presente década.

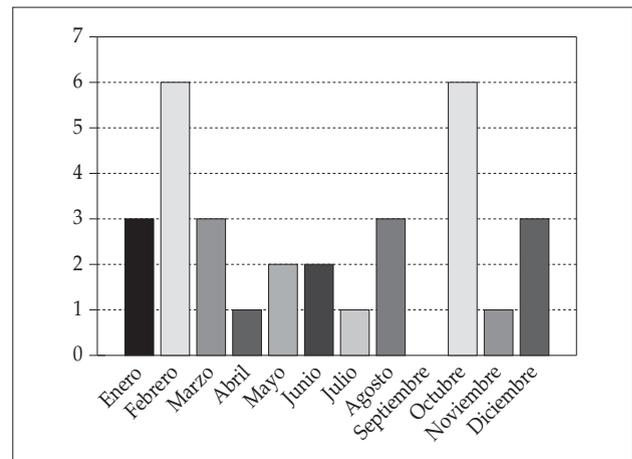


Figura 2. Distribución de los ingresos en cada mes.

La edad media de los pacientes fue de $41,90 \pm 35,97$ meses ($2,49 \pm 2,99$ años) y la edad mediana de 22 meses. El rango de edad abarcó desde los 6 hasta los 132 meses (11 años). La distribución de los pacientes por grupos de edad se refleja en la figura 3. El más numeroso es el de 12 a 24 meses (41,2%), siendo más de la mitad de los pacientes menores de 24 meses.

El lado izquierdo fue el afectado en 18 ocasiones, frente a las 13 del lado derecho. Los síntomas más frecuentes al ingreso fueron dolor mastoideo, inflamación retroauricular, despegamiento del pabellón auricular y fiebre (Tabla I).

Habían recibido tratamiento antibiótico previo 25 de los pacientes (80,6%), siendo los más frecuentes amoxicilina-clavulánico, amoxicilina, cefixima y cefuroxima (Tabla II).

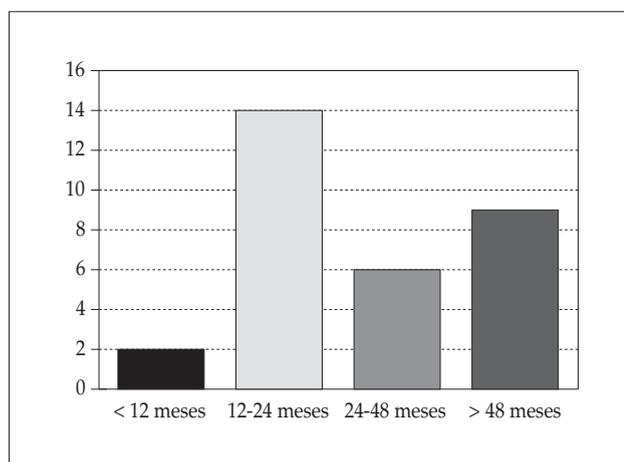


Figura 3. Incidencia de mastoiditis aguda por grupos de edad.

Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico intravenoso. Los más utilizados fueron cefotaxima y amoxicilina-clavulánico. En 7 pacientes se añadió tratamiento antibiótico tópico. Se realizó aspiración del oído medio en 2 pacientes y otros 2 fueron tributarios de cirugía. En 24 ocasiones se pautó tratamiento antibiótico oral al alta. Los más pautados fueron amoxicilina-clavulánico y cefixima. Este último fue empleado en 10 ocasiones, 5 pacientes durante primera mitad (56%) y 5 pacientes durante la segunda (22%).

Los tratamientos empleados, así como su frecuencia absoluta, se exponen en la tabla II.

La duración media del ingreso fue de $8,90 \pm 2,39$ días, con un rango de 2 a 18 días.

Se realizó una tomografía axial computerizada (TAC) craneal en 24 de los pacientes (77,4%). Los hallazgos más frecuentes fueron los compatibles con OMA e inflamación de las celdillas mastoideas. Se encontró absceso en 5 ocasiones (16,1%), uno de ellos con afectación intracraneal.

Se realizó cultivo del exudado ótico en 15 de los pacientes (Fig. 4). Resultó negativo en 6 ocasiones. Los agentes más frecuentemente detectados fueron *Pseudomonas aeruginosa* y *Streptococcus pneumoniae*, detectados en 3 ocasiones, respectivamente. Otros gérmenes encontrados fueron *Staphylococcus epidermidis*, *Candida parapsilosis* y *Aspergillus fumigatus*.

Se registraron reingresos por mastoiditis en 3 ocasiones, dos de ellas correspondientes a la misma paciente.

DISCUSIÓN

Aunque el estudio que exponemos presenta una limitación importante, como es el tamaño muestral (31 casos), se

TABLA I. SÍNTOMAS AL INGRESO.

Dolor mastoideo	26	84%
Inflamación retroauricular	25	80%
Despegamiento	21	68%
Fiebre	20	65%
Otorrea	18	58%
Otalgia	16	52%
Abombamiento	10	32%
Tímpano normal	1	3%
Hipoacusia	1	3%

TABLA II. TRATAMIENTO.

Antibiótico previo

Amoxicilina-clavulánico	6	19%
Amoxicilina	4	13%
Cefixima	4	13%
Cefuroxima	4	13%
Ninguno	3	10%
Claritromicina	2	6%
Azitromicina	2	6%
Ceftibuteno	1	3%
Eritromicina	1	3%
No especificado	1	3%
No especificado-tópico	1	3%
Citilona	1	3%

Antibiótico intravenoso

Cefotaxima	17	55%
Amoxicilina-clavulánico	12	39%
Cloxacilina	2	6%
Fluconazol	1	3%
Cefuroxima	1	3%
Eritromicina	1	3%
Ceftriaxona	1	3%

Antibiótico al alta

Cefixima	10	32%
Amoxicilina-clavulánico	2	6%
Cefuroxima	2	6%
Amoxicilina	1	3%
Ceftriaxona	1	3%

Otros tratamientos

Gentamicina tópica	3	10%
Ciprofloxacino tópico	3	10%
Cirugía	2	6%
Drenajes	1	3%
Tobramicina tópica	1	3%
Aspiración	1	3%

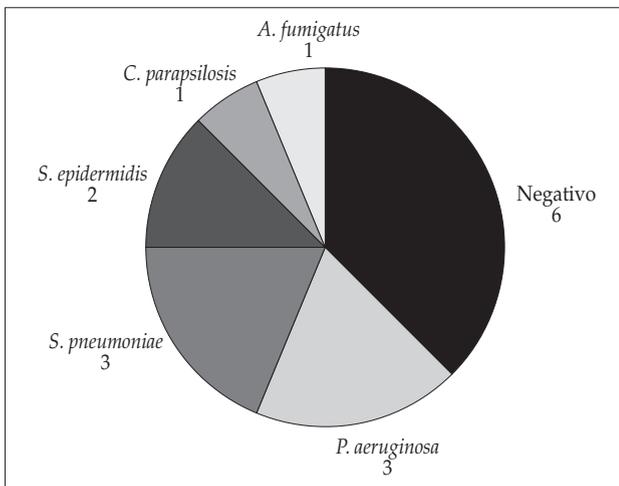


Figura 4. Resultados del cultivo del exudado ótico en mastoiditis aguda.

ha observado un claro aumento del número de ingresos anuales, correspondiendo la mayor parte de éstos a la segunda mitad de la década. Dichos resultados coinciden con los de estudios similares^(3,4). La mayoría de estos estudios señalan las resistencias derivadas del abuso de antibióticos de amplio espectro como causa del aumento de la incidencia de mastoiditis. No obstante, algunos autores señalan como causa de dicho incremento el que la mayoría de las OMA no son tratadas por especialistas otorrinolaringólogos⁽⁵⁾.

Antes de la introducción de los antibióticos la mastoiditis aguda era más frecuente en niños mayores y adultos jóvenes. Sin embargo, se está observando un incremento de casos en niños pequeños⁽⁶⁾. En nuestra muestra, la mayor parte de los pacientes eran menores de dos años. Este predominio en edad preescolar puede explicarse por diversos factores, como son la inmadurez relativa del sistema inmunológico y las diferencias anatómicas (longitud y morfología de trompa de Eustaquio, neumatización del oído medio y menor grosor del hueso cortical mastoideo) que los hacen más susceptibles a padecer OMA y sus complicaciones⁽⁷⁾.

Los síntomas más frecuentes al diagnóstico fueron los relacionados con la afectación retroauricular, al igual que en otros estudios⁽⁸⁾. En nuestra muestra todos los casos fueron unilaterales. El diagnóstico de la mastoiditis es fundamentalmente clínico, aunque no existe una sintomatología típica. Por ello la mayoría de los pacientes presentan un cuadro bastante evolucionado en el momento del diagnóstico. Sin embargo, un diagnóstico precoz basado en signos y síntomas de alerta puede mejorar el pronóstico evitando complicaciones.

Habitualmente la mastoiditis aguda aparece en el contexto de una OMA prolongada. No obstante, en algunos estudios supone la forma de presentación de la OMA en más del 40% de los casos⁽⁹⁾. La evolución de la enfermedad se divide en tres estadios: el primero es la mastoiditis simple, caracterizada por la inflamación de la mucosa que recubre las celdillas mastoideas. Aparece en la mayoría de los pacientes con OMA y no ha de ser considerada como una complicación de la misma. El segundo estadio es la mastoiditis con periostitis, en que se afecta el periostio por propagación venosa de la infección y observamos afectación retroauricular. El tercer y último estadio, la mastoiditis con osteítis, es la forma más grave y se caracteriza por destrucción ósea y posible formación de absceso subperióstico. Se precisan pruebas de imagen para diferenciarlo del previo, ya que son indistinguibles clínicamente.

No está clara la indicación para la realización de una TAC, aunque puede ser útil a la hora de confirmar un diagnóstico dudoso y para establecer el estadiaje de la mastoiditis aguda. En nuestra muestra demostró la OMA así como la afectación mastoidea en todos los casos en que se practicó. Diversos autores lo consideran imprescindible previo a la cirugía⁽¹⁰⁾.

El cultivo del exudado ótico resultó negativo en varias ocasiones, como ocurre en otras series⁽¹¹⁾. El microorganismo encontrado con más frecuencia fue el *Streptococcus pneumoniae*, al igual que en la mayoría de los estudios⁽¹²⁾, siendo el principal causante de mastoiditis aguda, seguido del *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Aunque el *Haemophilus influenzae* supone el segundo agente causal de OMA tras el *Streptococcus pneumoniae*, es raro aislarlo en una mastoiditis⁽¹³⁾. Es frecuente la detección de un germen que no es causante de la infección, sino que refleja una contaminación de la muestra. Los exudados positivos a *Pseudomonas Aeruginosa* podrían ser debidos a la contaminación por la flora del conducto auditivo externo⁽¹⁴⁾, al igual que ocurre en caso de detección del *Staphylococcus aureus*⁽¹⁵⁾.

El tratamiento antibiótico intravenoso completado con tratamiento oral fue el más utilizado, siendo efectivo en la mayoría de las ocasiones. Al igual que en estudios similares, el antibiótico intravenoso más empleado fue cefotaxima⁽⁸⁾. El antibiótico oral más empleado al alta fue cefixima, sobre todo en los casos ocurridos al inicio de la década. Aunque dicho antibiótico se muestra activo frente a los gérmenes más habituales, hubiera sido más recomendable el empleo de amoxicilina-clavulánico, como ha sido llevado a cabo en casos más recientes.

Cinco pacientes presentaron abscesos durante el ingreso y precisaron reingreso dos, uno de ellos en dos ocasio-

nes. Por tanto, menos de la cuarta parte de los pacientes presentó complicaciones, a diferencia de otras series en que ocurrieron en más de la mitad de los casos⁽¹⁶⁾. La buena evolución de la mayoría de los pacientes, la escasa frecuencia de complicaciones (abscesos) o necesidad de tratamiento quirúrgico y el pequeño número de reingresos avalan el empleo de tratamiento conservador con antibióticos en el tratamiento de una enfermedad cada vez más frecuente en nuestro medio. Asimismo, la clave para frenar el aumento en la incidencia de mastoiditis es conseguir un control de las resistencias bacterianas restringiendo la prescripción de antibióticos de amplio espectro en infecciones respiratorias⁽¹⁷⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bluestone CD. Clinical course, complications and sequelae of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 37-46.
2. Nussinovitch M, Yoeli R, Elishkevitz K u Varsano I. Mastoiditis aguda en niños: Aspectos epidemiológicos, clínicos, microbiológicos y terapéuticos de los últimos años. *MTA-Pediatría* 2004; 25: 365-75.
3. Olivar Gallardo A y Cintado Bueno C. Mastoiditis aguda. *An Pediatr (Barc)* 2004; 60: 598-9.
4. Ruiz Díaz AI, del Castillo Martín F, Bilbao Garitagoitia A, Díaz Román C, García Miguel MJ y Borque Andrés C. Mastoiditis aguda: una entidad emergente. *An Esp Pediatr* 2002; 57: 427-31.
5. Del Castillo F, Sánchez MT, González M y Ortigado A. Mastoiditis aguda en la infancia. Estudio de 15 casos. *An Esp Pediatr* 1996; 44: 329-31.
6. Scott TA y Jackler RK. Acute mastoiditis in infancy: A sequela of unrecognised acute otitis media. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 101: 683-6.
7. Spratley J, Silveira H, Alvarez I y Pais-Clemente M. Acute mastoiditis in children: review of the current status. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000; 56: 33-40.
8. Rodríguez Paramás A, Mancheño Losa M, García de Pedro F, Encinas A y Gutiérrez Triguero M. Mastoiditis aguda infantil. Estudio retrospectivo y revisión de la literatura. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006; 57: 165-70.
9. Cohen-Kerem R, Uri N, Rennert H, Peled N, Greenberg E y Efrat M. Acute mastoiditis in children: is surgical treatment necessary? *J Laryngol Otol* 1999; 113: 1081-5.
10. Dhooze JJ, Vandenbussche T y Lemerling M. Value of computed tomography of the temporal bone in acute mastoiditis. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1998; 119: 91-4.
11. Del Castillo F, Barrio MI, García A. Otitis media aguda en la infancia. Estudio clínico y microbiológico de 50 casos. *An Esp Pediatr* 1992; 37: 126-9.
12. Katz A, Leibovitz E, Greenberg D, Raiz S, Greenwald-Maimon M, Leiberman A, et al. Acute mastoiditis in Southern Israel: a twelve year retrospective study. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: 878-82.
13. Nadal D, Herrman P, Baumann A y Fanconi A. Acute mastoiditis: Clinical, microbiological, and therapeutic aspects. *Eur J Pediatr* 1999; 149: 560-4.
14. Luntz M, Brodsky A, Nusem S, Kronenberg J, et al. Acute mastoiditis- the antibiotic era: A multicenter study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000; 57: 1-9.
15. Rubin JS y Wei WI. Acute mastoiditis: A review of 34 patients. *Laryngoscope* 1985; 95: 963-5.
16. Ghaffar FA, Wordemann M, McCracken GH. Acute mastoiditis in children: A seventeen-year experience in Dallas, Texas. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 376-80.
17. Van Zuijlen DA, Schilder AG, Van Balen FA y Hoes AW. National differences in incidence of acute mastoiditis: Relationship to prescribing patterns of antibiotics for acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 140-4.

Caso clínico

Glomerulonefritis aguda post-infecciosa asociada a neumonía neumocócica

S. FERNÁNDEZ DE MIGUEL, E. DE GOICOECHEA MANZANARES; M. GABOLI, J.M. SÁNCHEZ GRANADOS, V. MURGA HERRERA

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. España

RESUMEN

Presentamos un niño de 6 años con insuficiencia renal aguda secundaria a glomerulonefritis asociada a neumonía neumocócica. El paciente presentó en primer lugar un síndrome nefrítico con hematuria, proteinuria, oliguria, edemas y deterioro de la función renal, siendo diagnosticado a continuación de neumonía con derrame pleural. La función renal se normalizó tras 72 horas, persistiendo una hipertensión arterial que precisó tratamiento en la fase aguda. El cuadro se resolvió sin secuelas. Asimismo, revisamos la información publicada previamente sobre casos similares en la literatura científica. El caso sirve para reforzar el concepto de que otros microorganismos además del *Streptococcus pyogenes* pueden desencadenar una glomerulonefritis post-infecciosa y deben considerarse en el diagnóstico diferencial de cualquier niño que presente glomerulonefritis aguda y hallazgos respiratorios. La presentación del cuadro nefrítico suele ser concomitante o con poca latencia respecto al cuadro infeccioso. A nivel analítico se encontró un descenso de la fracción C3 del complemento y un aumento del título de antiestreptolisinas, como se ha descrito en otras publicaciones. La etiología se confirmó mediante detección del antígeno neumocócico en orina y líquido pleural. La evolución del cuadro nefrítico suele ser buena, como en nuestro caso, y es excepcional que se precise algún método de depuración extrarrenal.

Palabras clave: Glomerulonefritis; Neumococo; Glomerulonefritis aguda post-estreptocócica.

SUMMARY

We report a 6 year old boy, evolving acute renal failure due to acute glomerulonephritis associated with pneumonia. The patient firstly presented a nephritic syndrome with abnormal urinalysis, hypertension, azotemia and oliguria, being diagnosed afterwards of pneumonia. Renal function was normal past 72 hours. He presented arterial hypertension that required treatment only in acute phase. This case was resolved with no after-effects. Previously released information about similar cases in scientific literature is also reviewed. This case serves to support the concept that other organisms besides *Streptococcus pyogenes* can trigger a post-infectious glomerulonephritis and should be considered in the differential diagnosis. The most common onset use to be a nephritis 3 to 10 days after the primary infection, but the acute presentation of pneumonia and glomerulonephritis has been described. Clinical studies showed low serum complement C3 and elevated anti-streptolysin-O titers, since it has been described in others publications. Pneumonia aetiology was confirmed by positive pneumococcal antigenemia both in urine and pleural exudates. Pneumonia-associated acute glomerulonephritis runs a benign course and has a good prognosis.

Key Words: Glomerulonephritis; *Streptococcus pneumoniae*; Acute post-streptococcal glomerulonephritis.

Correspondencia: Dra. Sira Fernández de Miguel. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Avenida de San Vicente 58-182. 37007 Salamanca.
Correo electrónico: fernandezsira@hotmail.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.

INTRODUCCIÓN

El *Streptococcus pyogenes* es el patógeno más frecuente en la glomerulonefritis post-infecciosa; sin embargo existen otros gérmenes relacionados con dicho cuadro. Presentamos el caso de un niño con síndrome nefrítico asociado a neumonía neumocócica que debutó con oliguria y hematuria macroscópica, sin clínica respiratoria inicial.

CASO CLÍNICO

Niño de 6 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés que presenta cuadro de fiebre (máximo 40°C) de 48 horas de evolución con vómitos y deposiciones semilíquidas. Los padres refieren un descenso de la diuresis. En la evaluación en el Servicio de Urgencias se objetiva regular estado general e intolerancia oral. La exploración por aparatos es normal. Con el diagnóstico de gastroenteritis aguda se ingresa con fluidoterapia intravenosa. El hemograma revela una leucocitosis con neutrofilia, anemia normocítica y recuento plaquetario normal (Tabla I).

El segundo día de ingreso se aprecia un descenso de la diuresis (<1 ml/kg/h) pese a la reposición de líquidos, y edema palpebral sin otros datos en la exploración y con constantes normales para su edad (incluida la tensión arterial). En la analítica presenta datos de fallo renal con aumento de la urea y creatinina (Tabla I), con un filtrado glomerular estimado de 29 ml/min/1,73 m², con iones normales y equilibrio ácido-base conservado. El análisis de orina objetiva una hematuria macroscópica con ligera proteinuria y cilindros hialino-granulosos aislados sin otras alteraciones (Tabla I). Dado el antecedente de gastroenteritis, inicialmente se baraja como posibilidad diagnóstica el fallo prerrenal por deshidratación (EF Na < 1%, pero sin cumplir otros criterios y sin signos analíticos ni clínicos de deshidratación) y el síndrome hemolítico urémico por el antecedente de gastroenteritis (descartado por ausencia de anemia hemolítica y de trombopenia). Se descarta una etiología obstructiva postrenal mediante ecografía.

El paciente cumple criterios de síndrome nefrítico (hematuria, proteinuria, oliguria, edemas y deterioro de la función renal), por lo que se inician los estudios diagnósticos (cultivo del exudado faríngeo y estudios inmunológicos) (Tabla I).

El cuadro de oliguria se resuelve en 24 horas con aporte de fluidos y los datos analíticos de función renal se normalizan a las 72 horas (creatinina= 0,62 mg/dl, urea= 35 mg/dl y filtrado glomerular estimado= 117 ml/min/m²) aunque persiste la hematuria macroscópica con proteinuria leve y cilindros hemáticos. Desde el punto de vista infeccioso, aunque persistía la fiebre, el hemograma se había ido

normalizando (12.600 leucocitos con 65% de neutrófilos) y la PCR estaba en descenso (4,9 mg/dl).

A las 72 horas presentó dolor abdominal intenso con una exploración abdominal dentro de la normalidad, pero con hipoventilación en la base pulmonar derecha no objetivada previamente. Se realiza una ecografía que evidencia un derrame pleural basal derecho, con espesor máximo de 20 mm. Ante este hallazgo se realiza una radiografía de tórax que demuestra una condensación en el lóbulo medio e inferior derechos. Se realiza una toracocentesis, siendo las características del líquido de empiema (Tabla I). Se coloca un tubo de tórax conectado a aspiración, precisando 5 dosis de uroquinasa para su resolución. Se instaura también antibioterapia con cefotaxima. La etiología infecciosa se demostró por positividad del antígeno neumocócico en orina y líquido pleural. El hemocultivo fue negativo.

La función renal y la diuresis se mantuvieron normales, aunque persistía la hematuria macroscópica, con hematíes dismórficos, sin otras alteraciones en el sedimento urinario. El paciente comenzó a presentar tensiones arteriales próximas al P95 para su edad, sexo y talla.

Los resultados obtenidos en las pruebas solicitadas (Tabla I) mostraron alteración en los niveles de complemento con una marcada disminución de la fracción C3 con C4 y CH100 normales. Las antiestreptolisinas estaban elevadas tres veces su valor normal. El test de Coombs, los ANA y anticuerpos antineutrófilo fueron negativos (descartando una etiología autoinmune mediada por anticuerpos). Los anticuerpos antimembrana basal glomerular también fueron negativos.

El hallazgo de un síndrome nefrítico, junto con el cuadro de neumonía permitió el diagnóstico de glomerulonefritis post-infecciosa asociada a infección neumocócica.

La evolución del paciente fue favorable, resolviéndose el derrame y el cuadro neumónico. No presentó nuevas alteraciones de la función renal. Las cifras de tensión arterial se mantuvieron elevadas (por encima del P95 para su edad, sexo y talla) por lo que se inició el tratamiento con captopril (1 mg/kg/día). Las cifras de tensión arterial se fueron normalizando permitiendo la retirada del tratamiento a los 5 días. En el seguimiento, un mes tras el alta, persistía la microhematuria (que desapareció en el control a los 6 meses) siendo los parámetros de función renal normales, al igual que los niveles de C3 y los niveles de antiestreptolisinas.

DISCUSIÓN

Los cuadros de glomerulonefritis pueden ser primarios o secundarios a una enfermedad infecciosa o sistémica⁽¹⁾. Aunque la causa más frecuente de glomerulonefritis post-infecciosa es la debida a *S. pyogenes* existen algunos casos publicados de glomerulonefritis asociada a *S. pneumoniae*⁽²⁻⁷⁾. Otros

TABLA I. RESUMEN DE LAS ANALÍTICAS REALIZADAS Y SUS RESULTADOS
(VALORES DE NORMALIDAD ENTRE CORCHETES)

Hemograma	Leucocitos 21800/mm ³ (N 87%, L 9%, M 3%), Hb 10,6 g/dl, Hcto 31,18%, Plaquetas 220.000/mm ³
Frotis periférico	Sin evidencia de esquistocitos
Perfil renal, ionograma	Urea 165 mg/dl, creatinina 2,29 mg/dl Sodio 132 mmol/L, potasio 4 mmol/L
Osmolaridad (calculada) plasma	310 mOsm/kg
Proteína C reactiva	29,7 mg/dl [0-1]
Sistemático orina	Densidad 1.020, pH 5, proteínas +, hemoglobina +++, esterasa leucocitaria +++
Sedimento orina	Hematíes 2539/ml, leucocitos 1.266/ml, células epiteliales 118,7/ml, cilindros hialino-granulosos 21/ml.
Osmolaridad (calculada) orina	209 mOsm/kg
Excreción fraccionada de sodio	0,2%
Función renal (orina 24 horas)	Urea orina 505 mg/dl, Creatinina orina 41mg/dl, Sodio orina 31 mmol/L, Potasio orina 14,3 mmol/L
Ecografía renal y vías urinarias	Sin hallazgos patológicos
Hemocultivo	Negativo
Coprocultivo	Negativo
Frotis faríngeo	Flora habitual
Coagulación	Normal
Antiestreptolisinas	2.119,6 UI/ml [0-330]
Factor reumatoideo CH 100	11,5 UI/ml [0,1-14] 750 U [488-1150]
Haptoglobina	361 mg/dl [30-200]
Complemento C4	41,4 mg/dl [10-40]
Complemento C3	19,4 mg/dl [90 -180]
Ac. IgG anti-memb. basal glomerular	1,9 [0-10]
Test de Coombs	Negativo
Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCAS)	Negativos
Anticuerpos antinucleares (ANA)	Negativos
Inmunoglobulinas (IgA, Ig G, Ig M)	Normales
Líquido pleural (bioquímica y pH)	pH 7,18, Glucosa 44 mg/dl, LDH 2.750 U/L, células 6560/mm³ (80% polimorfonucleares), proteínas 3,6 g/dl
Antígeno neumocócico en orina y líquido pleural	Positivo

agentes infecciosos son capaces de producir este cuadro (bacterias, virus y parásitos) siendo su sustrato histológico una glomerulonefritis aguda proliferativa endocapilar^(1,3,4,8).

La glomerulonefritis se presenta concomitante con la neumonía (o con un intervalo entre 3-8 días), a diferencia de la postestreptocócica que suele tener mayor latencia^(1-3,6). Para el diagnóstico se requiere la demostración de infección neumocócica, que en nuestro caso, se realizó por la positividad del antígeno de neumococo en orina y líquido pleural. La fracción C3 del complemento está disminuida al igual que en la postestreptocócica, sugiriendo la existencia de una activación de la vía clásica o alternativa del complemento que conduciría al depósito de inmunocomplejos^(2,4,7,8). Las antiestreptolisinas pueden estar elevadas pese a ser específicas y no existir reacción cruzada, lo que se describe también en otras publicaciones^(2,3,7). La evolución de la glomerulonefritis suele ser buena y es excepcional que se precise algún método de depuración extrarrenal^(2,3). Debido a esta buena evolución rara vez se realiza biopsia, que podría demostrar los inmunocomplejos con polisacárido de neumococo⁽⁸⁾. En caso de persistir el cuadro clínico se ha descrito la utilización de ciclo de corticoides con buena respuesta en un caso en paciente adulto⁽⁴⁾. Con frecuencia se presenta hipertensión arterial que puede precisar tratamiento en la fase aguda, pero que suele ser autolimitada⁽¹⁻⁴⁾. En nuestro caso no se pudo serotipar el neumococo, siendo los serotipos 5, 7, 9, 14 y 15 los descritos con más frecuencia en este cuadro^(2,6,7).

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez-Iturbe B, Gordillo Paniagua G. Glomerulonefritis aguda. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B (eds). Nefrología pediátrica. 2ª edición. Madrid: Grupo Aula Médica; 2006. p. 287-294.
- Phillips J, Palmer A, Baliga R. Glomerulonephritis associated with acute pneumococcal pneumonia: a case report. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 1494-1495.
- Srivastava T, Warady, Alon US. Pneumonia-associated acute glomerulonephritis. *Clin Nephrol* 2002; 57: 175-82.
- Usmani SZ, Shahid Z, Wheeler D, Nasser K. A rare case of postinfectious glomerulonephritis caused by pneumococcus in adult patient. *Nephrol* 2007; 20: 99-102.
- Kavukcu S, Topaloglu R, Saatci U. Acute glomerulonephritis associated with acute pneumococcal meningitis. A case report. *Int Urol Nephrol* 1993; 25: 187-189.
- Wolach B, Uziel Y, Berger I, Pomeranz A. Cat-scratch bacillus and streptococcus pneumoniae causing submandibular suppurative adenitis and acute glomerulonephritis. *Child Nephrol Urol* 1990; 10: 158-160.
- Schachter J, Pomeranz A, Berger I, Wolach B. Acute glomerulonephritis secondary to lobar pneumonia. *Int J Pediatr Nephrol* 1987; 8: 211-214. 8.Hyman LR, Jenis EH, Hill GS, Zimmerman SW, Burkholder PM. Alternate C3 pathway activation in pneumococcal glomerulonephritis. *Am J Med* 1975; 58 : 810-814.

Caso clínico

Hemidisplasia congénita con eritrodermia ictiosiforme y defectos unilaterales de las extremidades. Síndrome CHILD

I. MOUSSOU, E.A. DURO.

Hospital Zonal General de Agudos Magdalena V de Martínez – Tigre. Servicio de Neonatología. General Pacheco, Provincia de Buenos Aires, República Argentina.

RESUMEN

Introducción: El síndrome CHILD, es una enfermedad ligada al sexo de expresión dominante, letal en los hombres, causada por una mutación en el gen NSDHL, localizado en el locus 28 del brazo corto del cromosoma X, que codifica la 3-β hidroxisteroide deshidrogenasa involucrada en la síntesis del colesterol.

En el síndrome CHILD un nevo ictiosiforme es una de sus características con patrones de lateralización, donde la afectación del lado derecho, es dos veces más frecuente que la del lado izquierdo.

Caso clínico: Se describe un caso de síndrome de CHILD con afectación del lado izquierdo del cuerpo, ausencia del brazo izquierdo y anomalía de reducción de la pierna izquierda y el pie con oligodactilia que termina en un solo dedo. Un nevo epidérmico inflamatorio ipsilateral con hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis e infiltrado linfocítico perivascular se encontraba limitado estrictamente a la mitad izquierda del cuerpo del paciente.

Palabras clave: Eritrodermia ictiosiforme; Ictiosis; Malformaciones de los miembros; Anormalidades congénitas de la piel.

ABSTRACT

Introduction: CHILD syndrome is an X-linked dominant, male-lethal trait caused by mutations in the gene NSDHL, located at Xq28 and encoding a 3β-hydroxysteroid

dehydrogenase involved in the cholesterol biosynthetic pathway.

In CHILD syndrome a Ichthyosiform nevus is a characteristic with lateralization patterns. Right side involvement occurs twice as often as left side involvement.

Case report: We describe a case of CHILD syndrome involving the left side of the body, absence of the left arm and reduction anomaly of the left leg and foot resulted in oligodactyly with only a finger. An ipsilateral inflammatory epidermal nevus with hyperkeratosis, parakeratosis, acanthosis and perivascular lymphohistiocytic infiltrate was strictly confined to the left half of the patient's body.

Conclusions: We conclude that a diagnosis of CHILD syndrome can be based on clinical features such as the highly characteristic morphology of the CHILD nevus as thick laminated orthokeratosis and prominent keratotic follicular plugs containing dystrophic calcification.

Key words: Ichthyosiform Erythroderma; Ichthyosis; Limb Deformities; Congenital Skin Abnormalities.

INTRODUCCIÓN

El acrónimo CHILD corresponde a las iniciales inglesas de *Congenital Hemidysplasia with Ichthyosiform erythroderma and Limb Defects* (hemidisplasia congénita con ictiosis y defectos de las extremidades)⁽¹⁾. Se trata del conjunto de signos y síntomas de una rara enfermedad hereditaria que se transmite ligada al cromosoma X, más precisamente al gen NSDHL, situado en el locus Xq18 que codifica una proteí-

Correspondencia: Dr. Eduardo Alfredo Duro, Farias 30 (B1662AYB) Muñiz, República Argentina.
Correo electrónico: eduro@unimoron.edu.ar

© 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.

na similar a la esteroide-deshidrogenasa⁽²⁾. Las mutaciones de este gen son las responsables del síndrome CHILD.

La proporción de sexos es de 1 hombre por cada 28 mujeres, ya que la mayoría de los fetos masculinos afectados no llegan a término. Se manifiesta desde el nacimiento y se caracteriza por afectación ipsilateral, siendo el lado afectado con mayor frecuencia el derecho en una proporción de 7 a 3. Clínicamente se caracteriza por eritrodermia ictiosiforme y defectos de los miembros, que pueden ir desde la hipoplasia de falanges, a la ausencia total de un miembro⁽³⁻⁵⁾.

Clasificacado según su etiopatogenia, se puede localizar al síndrome CHILD entre las ictiosis hereditarias con alteraciones del metabolismo lipídico⁽⁶⁾.

Este grupo de enfermedades de la piel se caracteriza por una cornificación en la capa superior de la piel. Esta conversión de un número excesivamente grande de células de la piel en células escamosas parece deberse a un defecto en el metabolismo de los corneocitos o de la matriz rica en grasas que hay alrededor de estas células, y que actúa como cemento intercelular para unir las fuertemente. Se evidencia una hiperqueratosis por retención, que resulta del retraso en la disolución de los discos desmosómicos de la capa córnea. En contraste con la ictiosis vulgar dominante, la síntesis de gránulos queratohialínicos es normal o está ligeramente aumentada⁽⁷⁾.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de sexo femenino nacida en el "Hospital Magdalena V de Martínez" de General Pacheco, provincia de Buenos Aires, de padres adultos no consanguíneos, sin antecedentes de exposición a teratógenos ambientales. Vigorosa al nacer, presentó un Score de Apgar de 7 al minuto y 9 al quinto minuto, un peso de 2.650 g, una longitud de 44 cm y un perímetro cefálico de 34 cm, que para la edad gestacional de 37 semanas desde la última menstruación y 38 semanas según examen físico, permitió clasificarla de acuerdo a nuestras tablas como recién nacido a término de bajo peso para la edad gestacional.

Desde el momento de la recepción del neonato, se advierte la ausencia completa del miembro superior izquierdo y el acortamiento del miembro inferior del mismo lado con predominio de la pierna y el pie que termina en forma de cono con un dedo único (Fig. 1). En el hemicuerpo izquierdo se observa una lesión cutánea de eritrodermia ictiosiforme, bien definida, con un límite bien preciso en la línea media del cuerpo, sobre todo en el tórax y abdomen, tanto en el dorso como en el torso, sin afectación de



Figura 1. Amelia izquierda y detalle del miembro inferior ipsilateral con un pie que termina en forma de cono con un único dedo.

la cara y la cabeza, ni del hemicuerpo derecho, en el cual se observan miembros de características y desarrollo normales (Fig. 2).

Tras la observación clínica, el diagnóstico se orienta hacia un grupo de enfermedades con alteraciones destacadas de las extremidades, asociadas a lesiones cutáneas ictiosiformes, con afectación de un hemicuerpo. Al consultar la base de datos OMIM (*On line Mendeliane Inheritance in Men*) de la Biblioteca de Salud Pública de los Estados Unidos de Norteamérica a través de un acceso remoto, rápidamente se relacionan estas lesiones con el llamado síndrome CHILD (Catálogo de McKusick 308050).

El estudio radiológico del lado afectado permite visualizar la ausencia de la tibia, peroné pequeño, esbozo de calcáneo en retroversión, un único rayo en el pie que termina en una falange distal. La radiografía del miembro superior izquierdo muestra una escápula normal, con ausencia completa del húmero, cúbito y radio.

Se realizaron, además, estudios ecográficos transfontanelares, visualizándose una estructura cerebral normal y ecografías abdominales que muestran la presencia de los órganos internos intactos. Estos estudios se solicitaron por



Figura 2. Vista dorsal del límite preciso en la línea media del nevo epidermoide lineal ictiosiforme.

la asociación frecuente del síndrome CHILD con la agenesia de órganos urinarios y genitales.

La confirmación del diagnóstico se realizó mediante biopsia de piel, que clasificó la dermatitis ictiosiforme como nevo epidermoide lineal ictiosiforme, mostrando una epidermis con acantosis marcada con zonas de paraqueratosis y áreas de ortohiperqueratosis, así como exocitosis de neutrófilos con tendencia a formar acumulaciones en el estrato córneo y un infiltrado linfocitario esparcido en la dermis (Figs. 3 y 4).

La madre de la niña pudo relacionarse adecuadamente con ella, interactuando ya en sala de partos, creándose un fuerte vínculo y aceptación de la condición clínica. De sus propias palabras frente a la primera hija mujer de una hermandad masculina extensa, se la escuchó decir: "Va a ser una reina entre tantos varones", lo que demuestra que las malformaciones externas graves no son un impedimento para una correcta vinculación y posterior crianza.

Luego de permanecer 96 horas internada, se decide el alta hospitalaria junto a su madre, con pautas para el cuidado de la piel y orientación para el seguimiento y tratamiento ortopédico.

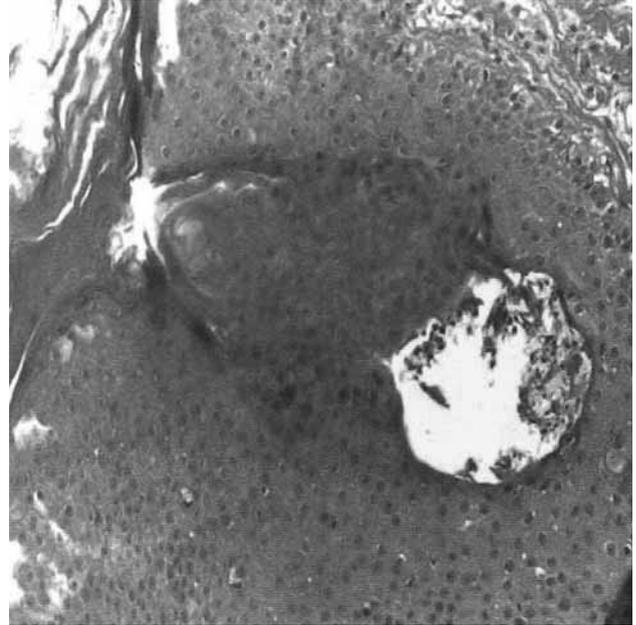


Figura 3. Epidermis mostrando ortoqueratosis compacta a 10 aumentos coloreada con hematoxilina y eosina.

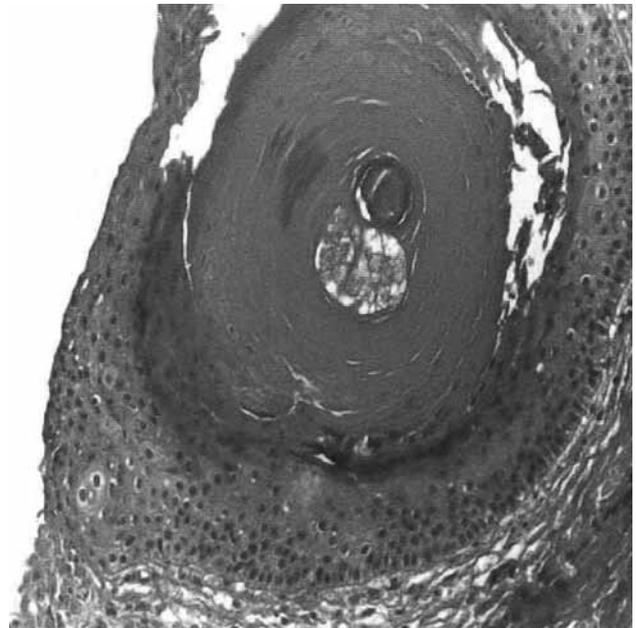


Figura 4. Epidermis mostrando taponamiento folicular a 10 aumentos coloreada con hematoxilina y eosina.

CONCLUSIONES

Si bien el síndrome CHILD es una enfermedad rara, con pocos casos en la literatura mundial, la asociación de lesiones

ictiosiformes sumadas a la hipoplasia o agenesia de miembros del mismo hemicuerpo, permitiría un rápido diagnóstico, que nuestro caso se realizó utilizando la base de datos OMIM.

Debería tenerse en cuenta ante la habitualidad de los estudios ecográficos prenatales hoy, la búsqueda de malformaciones fetales evidentes durante la gestación. En nuestro caso la madre controló su embarazo en más de cinco oportunidades, presentando una ecografía efectuada quince días anteriores al parto que fue informada como normal.

La mayoría de los casos publicados coincide en que el lado más afectado por la ictiosis es el derecho, lo que no se presenta en esta niña.

Como dato curioso podemos agregar que la madre de la niña presenta el pezón derecho poco desarrollado, casi involucionado. Si bien no se pudo precisar con exactitud que la madre presente un mosaicismo de la enfermedad, se podría sospechar, ya que se ha encontrado en la literatura una familia con tres generaciones afectadas por esta enfermedad con lesiones progresivas a través de las generaciones⁽⁸⁾.

El síndrome CHILD se puede acompañar de otras anomalías, como: retraso del crecimiento intrauterino, contracturas articulares, pterigium en codos y rodillas; alopecia unilateral e hiperqueratosis, displasia ungueal, hipoplasia de mandíbula, clavícula, escápula, costillas y vértebras; escoliosis y comunicación interauricular e interventricular, ventrículo único, agenesia renal unilateral y leve retraso mental. Menos frecuentemente presentan hipoplasia unilateral de cerebro, nervios craneales, médula espinal, pulmones, tiroides, suprarrenales, ovario y trompas de Falopio, labio leporino, hernia umbilical, sordera, hidrocefalia y mielomeningocele.

Se pretende en este artículo destacar la importancia de Internet en el diagnóstico temprano de enfermedades raras de baja prevalencia, lo que facilita su estudio, tratamiento y seguimiento por parte del médico no especializado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Happle R, Koch H, Lenz W. The CHILD syndrome: congenital hemidysplasia with ichthyosiform erythroderma and limb defects. *Eur J Pediatr.* 1980; 134: 27-33.
2. König A, Happle R, Bornholdt D, Engel H, Grzeschik KH. Mutations in the NSDHL gene, encoding a 3-hydroxysteroid dehydrogenase, cause CHILD syndrome. *Am J Med Genet.* 2000; 90: 339-346.
3. Happle R, Mittag H, Küster W. The CHILD nevus: a distinct skin disorder. *Dermatology.* 1995; 191: 210-216.
4. Bornholdt D, König A, Happle R, et al. Mutational spectrum of NSDHL in CHILD syndrome. *J Med Genet.* 2005;42:e17. Available at: <http://jmg.bmjournals.com/cgi/content/full/42/2/e17>.
5. Hummel M, Cunningham D, Mullett CJ, Kelley RI, Herman GE. Left-sided CHILD syndrome caused by a nonsense mutation in the NSDHL gene. *Am J Med Genet.* 2003; 122: 246-251.
6. Sugarman JL. Epidermal nevus syndromes. *Semin Cutan Med Surg.* 2007; 26: 221-30.
7. Hebert AA, Esterly NB, Holbrook KA, Hall JC. The CHILD syndrome. Histologic and ultrastructural studies. *Arch Dermatol.* 1987; 123: 503-9.
8. Bittar M, Happle R, Grzeschik KH, Leveleki L, Hertl M, Bornholdt D, et al. CHILD syndrome in 3 generations: the importance of mild or minimal skin lesions. *Arch Dermatol.* 2006; 142(3): 348-51.

Serie monográfica

Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (IV)

Traumatismo abdominal

A. CONCHA TORRE, C. REY GALÁN, J. RODRÍGUEZ SUÁREZ*

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Unidad de Urgencias Pediátricas. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

INTRODUCCIÓN-EPIDEMIOLOGÍA

En el traumatismo abdominal (TA) se producen lesiones en la pared o en el contenido (vísceras, mesos, conductos vasculares, biliopancreáticos, vías urinarias). El abdomen puede ser lesionado de forma aislada aunque cerca de un tercio de los politraumatismos pediátricos asocian TA.

El TA implica un elevado riesgo vital por dos circunstancias: hemorragia por lesión de órganos sólidos o vasos sanguíneos y peritonitis por perforación de vísceras huecas. La mortalidad global varía entre el 5 y el 15% y llega al 50% en la lesión de los grandes vasos.

Varios factores favorecen que las lesiones abdominales en el niño sean frecuentes: mayor tamaño relativo de las vísceras sólidas, mayor concentración de órganos, menor grasa perivisceral y mayor elasticidad de la pared abdominal.

La valoración del paciente con TA es difícil, pudiendo variar el espectro clínico desde la ausencia de lesión hasta cuadros que requieran una laparotomía inmediata.

En nuestro medio, las causas más frecuentes de TA son:

- Caídas o precipitaciones.
- Accidentes automovilísticos (ocupantes o conductores de vehículo).
- Atropellos.
- Accidentes deportivos (artes marciales, bicicletas, caballos, etc.).
- Quemaduras.
- Ahogamiento.
- Maltrato.

Las caídas son más frecuentes en los niños pequeños, los atropellos entre los 4 y 8 años de edad y los accidentes de tráfico y deportivos en los adolescentes.

Tipos y mecanismos

El TA puede ser de dos tipos:

- a) Cerrado o no penetrante. No existe solución de continuidad en la pared abdominal. El agente que lo produce suele ser de superficie roma o plana.
- b) Abierto. Existe solución de continuidad en la pared abdominal. Habitualmente son debidos a elementos cortantes, arma blanca o de fuego. En los TA no penetrantes no se rompe el peritoneo parietal y no existe contacto entre la cavidad peritoneal y el exterior, a diferencia de los TA penetrantes. Hay mayor frecuencia de lesión de vísceras sólidas en el TA cerrado y de vísceras huecas en el penetrante.

Los **mecanismos** por los que se puede producir la lesión son:

- Aumento de la presión intraabdominal, que produce desgarros de órganos sólidos o perforaciones de víscera hueca al aumentar la presión intraluminal.
- Compresión entre la pared anterior y posterior del tronco, que produce aplastamiento de un órgano.
- Desaceleración y cizallamiento, que mantiene inmóviles las partes fijas del órgano en tanto que el resto sigue en movimiento. Son típicas las lesiones de los hiliros, duodeno, recto-sigma y aorta abdominal.

Correspondencia: Dr. Andrés Concha Torre. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Correo electrónico: anconcha@telecable.es

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

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Regiones anatómicas abdominales

El abdomen está delimitado por el diafragma y la pelvis y se divide en tres compartimentos anatómicos: intra-peritoneal, retroperitoneal y pélvico.

La cavidad peritoneal se puede dividir en hemiabdomen superior que contiene el diafragma, hígado, bazo, estómago y colon transversal y hemiabdomen inferior que contiene el intestino delgado y el resto del colon. En el espacio retroperitoneal se encuentran los grandes vasos (aorta y cava inferior), páncreas, parte del duodeno y colon, riñones y uréteres. El compartimento pélvico contiene el recto, vejiga, genitales internos y vasos sanguíneos.

Son importantes los repliegues peritoneales subfrénico, paracólico, subhepático (espacio de Morrison), espleno-renal y retrovesical (fondo de saco de Douglas), zonas de acúmulo de líquido, de utilidad para el diagnóstico por imagen del hemoperitoneo.

MANEJO INICIAL

El **objetivo** prioritario es **determinar si existe lesión abdominal** y los secundarios si la inestabilidad hemodinámica es debida a sangrado abdominal y si se requiere tratamiento conservador o quirúrgico. El diagnóstico exacto de la lesión no es prioritario en esta fase.

Primera evaluación-Reanimación

El tratamiento general inicial es común a todos los traumatismos (ABCDE) con especial énfasis en la evaluación circulatoria por la posible presencia de shock por hemorragia abdominal. Si existen signos de shock se canalizarán vías venosas y se extraerá analítica: hematocrito, coagulación, pruebas cruzadas, bioquímica con amilasa/lipasa y transaminasas. Valores de transaminasas 10 veces superiores a los normales se consideran marcadores de lesión hepática. Los niveles iniciales de hemoglobina no reflejan la cantidad del sangrado intraabdominal. Una caída progresiva del hematocrito puede significar sangrado continuo.

En el apartado E, en TA abiertos podemos encontrar evisceraciones. El intestino eviscerado conlleva una pérdida de líquido y puede sufrir isquemia. Las asas deben ser cubiertas con compresas empapadas con suero salino para mantener la humedad. No se deben intentar reintroducir por riesgo de una lesión mayor.

Segunda evaluación

La evaluación de las posibles lesiones abdominales se realizará durante el segundo examen físico y se completa-

TABLA I. SIGNOS Y SÍNTOMAS SUGESTIVOS DE LESIÓN INTRAABDOMINAL

- Shock sin causa aparente
- Contusiones cutáneas en abdomen, flancos y espalda
- Lesiones por cinturón de seguridad
- Heridas o fracturas costales bajas, pélvicas o de columna lumbar
- Distensión abdominal progresiva
- Defensa/contractura abdominal
- Dolor a la palpación con/sin shock
- Matidez
- Ausencia de peristaltismo
- Hematuria
- Anemización progresiva

rá con la fase de estudios y el tratamiento definitivo (Tabla I). El examen clínico repetido es la clave para el diagnóstico precoz de la lesión intraabdominal.

Inspección

Se deben examinar heridas y marcas de la piel; la presencia de equimosis en el lugar del cinturón de seguridad implica un impacto de gran magnitud (Figs. 1 y 2). Las marcas en abdomen, flancos y/o espalda asociadas a dolor a la palpación y defensa muscular son indicativas de lesión intraabdominal. La equimosis periumbilical (signo de Cullen) en lesiones pancreáticas o en el flanco (signo de Turner) en hemorragias retroperitoneales son signos tardíos.

En niños es muy frecuente la dilatación refleja de la cámara gástrica, simulando un abdomen agudo con distensión, dolor y defensa abdominal que mejora clínicamente con medidas, como el sondaje gástrico. El sondaje disminuye el riesgo de aspiración, mejora la ventilación y facilita la exploración abdominal.

La distensión abdominal progresiva es signo de sangrado intraabdominal. Si ocurre en la primera hora tras el trauma sugiere un sangrado masivo, habitualmente rotura hepática y es indicación de laparotomía inmediata. Hasta un 30% de la volemia puede estar en el abdomen sin apreciarse distensión abdominal.

Cualquier paciente con traumatismo importante en el tórax (caída, lesión penetrante) obliga a descartar un TA asociado. La lesión esplénica está presente en un 20% de pacientes con fracturas costales bajas izquierdas y la lesión hepática en un 10% de las fracturas costales bajas derechas.



Figuras 1 y 2. Equimosis y laceraciones en abdomen debidas al cinturón de seguridad (1) y marcas abdominales en TA cerrado en un niño fallecido por maltrato (2).

Palpación

Es la parte más difícil del examen debido al llanto y a la falta de colaboración del niño. El signo capital de TA es el **dolor a la palpación**. El dolor debe ser analizado en todos sus aspectos: localización, tipo, irradiación, relación con respiración, intensidad, etc. El niño sin dolor en exploraciones repetidas probablemente no tenga lesión abdominal. El dolor sin shock puede atribuirse a contusión de pared, fracturas costales bajas una vez descartadas lesiones intraabdominales. Si el dolor se acompaña de shock se sospechará rotura esplénica o hepática.

Puede aparecer contractura de la pared abdominal, incluso "vientre en tabla", debido al reflejo visceroparietal secundario a la agresión peritoneal. El dolor a la palpación, la defensa involuntaria y la distensión pueden ser signos de peritonitis.

Percusión

El timpanismo en el hipocondrio izquierdo y epigastrio es signo de dilatación gástrica. Si es difuso puede indicar neumoperitoneo. La matidez en flancos, desplazable con la movilización del paciente orienta a la existencia de líquido libre intraperitoneal. El signo de Jöbert consiste en timpanismo a la percusión en el hipocondrio derecho por interposición de aire en el espacio hepatofrénico. Es indicativo de rotura de vísceras huecas (perforación de estómago o duodeno).

Auscultación

La ausencia de ruidos hidroaéreos indica íleo paralítico, que puede ser secundario a la presencia de líquido libre.

La exploración física continuará a nivel pélvico y perineal (capítulo de segunda exploración). La hematuria debe hacer pensar en una lesión del sistema urinario. La presencia de sangre en el tacto rectal orienta a una lesión intestinal baja.

Antecedentes

Aunque resulta más difícil que en el adulto, es importante conocer el mecanismo del accidente: peatón o pasajero, tipo de impacto, posición, sistemas de retención, etc.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

El uso de las pruebas diagnósticas debe ir orientado a identificar las lesiones, no a descartar la cirugía, ya que el riesgo de una lesión intraabdominal inadvertida es mayor que el de una laparotomía innecesaria. Tampoco debe considerarse que una prueba diagnóstica sustituya a las demás, sino que son complementarias entre sí.

Ecografía

Es la **prueba de elección inicial** siempre que se realice de forma precoz y por personal experimentado. Aunque en los protocolos de manejo, la ecografía queda reservada inicialmente para pacientes inestables (que no son candidatos a manejo conservador), hay tendencia a usarla de forma sistemática en todo politraumatizado.

Las personas que atienden inicialmente el traumatismo pueden, con un entrenamiento mínimo, lograr buenos resultados en la detección de líquido intraabdominal. Se emplea el protocolo FAST (*focused abdominal sonography for trauma*) que no busca caracterizar lesiones, sino exclusivamente detectar líquido libre en los recessos. El FAST es más útil en el politraumatizado inestable, dado que permite valorar rápidamente un hemoperitoneo, hemopericardio y hemotórax, lo que ayuda a priorizar las lesiones. En los pacientes estables con sospecha de TA y ecografía normal o en los TA de manejo conservador, la TC puede aportar información adicional. La ecografía tridimensional le dará más resolución y es posible que termine reemplazando en muchos casos a la tomografía.

Ventajas:

- Es un medio diagnóstico rápido, seguro, no invasivo y coste-efectivo.
- En pacientes hemodinámicamente inestables puede realizarse a pie de cama, con equipo portátil, sin interrumpir las medidas de estabilización.
- Realización e interpretación rápidas: de 3 a 5 minutos para valorar un hemoperitoneo y 10-15 minutos para un estudio completo por un radiólogo experimentado.
- Alta sensibilidad y especificidad en la detección y seguimiento del hemoperitoneo.
- Muy útil para detectar lesiones de vísceras macizas (incluidos riñones) y seguimiento del tratamiento conservador.
- Posibilidad de realizar estudios secuenciales a demanda sin riesgo añadido.
- No existen contraindicaciones para su realización ni produce radiación.
- El Doppler puede facilitar la selección de casos para realizar una angiografía.

Inconvenientes:

- Utilidad limitada en el TA abierto. En lesiones de víscera hueca, pancreáticas y hematoma retroperitoneal pueden haber dificultades en la detección.
- En niños, en fases precoces, la lesión de hígado y bazo es isoecogénica por la estructura y contenido colágeno. Puede apreciarse solamente el hemoperitoneo.
- Se ha de contar con la presencia de un radiólogo experimentado.
- Disminuye su rentabilidad diagnóstica si existe enfisema subcutáneo, obesidad importante y/o meteorismo.

Tomografía computerizada (TC)

Es la prueba que más información proporciona en el politraumatizado. Su mayor disponibilidad en los hospitales y la aparición del TC helicoidal, de más resolución y menos tiempo de exploración, hace que se utilice de forma sistemática en el TA.

Es de elección para valorar vísceras sólidas (Fig. 3) y el retroperitoneo en pacientes hemodinámicamente estables.

Ventajas:

- Más sensible y específica que la ecografía.
- No invasiva, realización relativamente rápida (3 a 5 minutos).
- Coste moderado, aunque más cara que la ecografía.
- Define con claridad la localización y magnitud de las lesiones de víscera maciza.
- Permite evaluar simultáneamente cualquier parte del cuerpo (cráneo, tórax, abdomen, pelvis, raquis) disminuyendo el riesgo de lesiones inadvertidas.

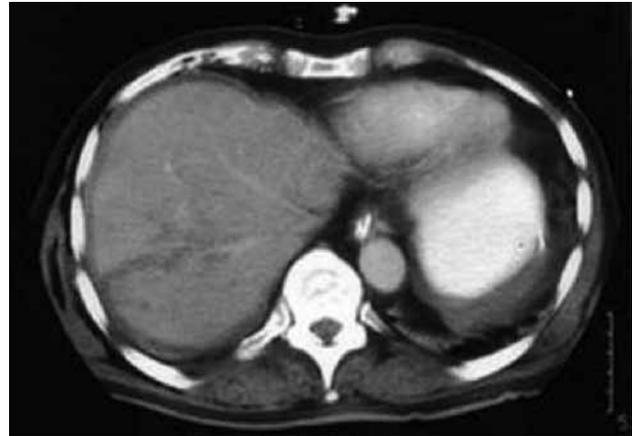


Figura 3. TC abdominal que muestra una laceración hepática y hematoma perihepático.

- Ayuda en el diagnóstico de la lesión diafragmática y detección de aire extraluminal.
- Permite reconstruir tridimensionalmente las imágenes, lo cual es de utilidad en la detección de lesiones vasculares (angio-TC).

Inconvenientes:

- Radiación elevada, sobre todo si se realizan estudios secuenciales.
- Necesidad de un radiólogo cualificado para su interpretación.
- Requiere traslado y tiempo. Sólo debe realizarse en pacientes estables; los pacientes inestables sólo deberían trasladarse al quirófano o para realizar una arteriografía diagnóstico-terapéutica.
- Limitaciones en el diagnóstico de lesiones de intestino delgado, mesenterio y páncreas a pesar de contraste intravenoso, porque las estructuras corporales son pequeñas y pobres en tejido graso. En la perforación intestinal puede mostrar signos indirectos (líquido libre, engrosamiento de la pared o dilatación intestinal). Sin embargo, los falsos negativos (perforados no detectados) dan signos clínicos en pocas horas, sin que esa demora diagnóstica implique mayor morbimortalidad.

Angiografía

Se realiza ante una hemorragia activa con sospecha de lesión vascular. La sensibilidad en el diagnóstico de las lesiones hepatosplénicas es elevada. Puede ser terapéutica al permitir controlar hemorragias en vasos hepato-esplénicos mediante la embolización con dispositivos hemostáticos. Las hemorragias renales, mesentéricas o pélvicas son otras indicaciones de angiografía y embolización.

Se ha propuesto la realización sistemática de Eco-Doppler en pacientes con hematomas intraparenquimatosos traumáticos para detectar pseudoaneurismas y embolizarlos antes de que originen una nueva hemorragia ya que se ha demostrado que su presencia es un potente predictor de fallo del manejo conservador.

Radiografía simple

La radiografía de **tórax**, obligada, permite evaluar las cavidades pleurales, campos pulmonares, integridad de diafragma y presencia de neumoperitoneo.

La radiografía de **abdomen** puede ser útil para ver estructuras óseas, neumoperitoneo (perforación de víscera hueca), hemidiafragma elevado (hernia traumática), desaparición de la grasa retroperitoneal (hematoma retroperitoneal), localizar la sonda gástrica o detectar cuerpos extraños radioopacos (esquirlas o proyectiles). Sin embargo, puede ser normal en presencia de perforación intestinal.

Laparoscopia diagnóstica

Aunque es sensible, específica y reduce el número de laparotomías, es aún poco utilizada en la evaluación del TA en niños. Permite lograr hemostasia en lesiones menores de vísceras sólidas y realizar, en casos seleccionados, reparaciones mínimas de estómago, intestino y colon. Sin embargo, ante cualquier duda de lesión mayor o inestabilidad del paciente, la indicación es realizar una laparotomía.

Ventajas:

- Es segura y relativamente rápida.
- En presencia de líquido libre, ayuda a distinguir entre sangre y líquido intestinal.
- Es el mejor estudio para el diagnóstico de lesiones diafragmáticas.

Inconvenientes:

- Necesidad de un equipo especial y de personal entrenado con coste elevado.
- No puede ser realizado en pacientes inestables. Es un estudio prolongado con riesgo adicional de resangrado.
- Aunque puede realizarse en la sala de críticos, es preferible realizarla en el quirófano bajo anestesia, por si fuera necesaria su conversión a laparotomía.
- Alta incidencia de lesiones inadvertidas al comparar con la laparotomía.
- Pobre visualización de las lesiones del retroperitoneo.
- La laparoscopia sólo puede valorar superficialmente la lesión de la víscera mientras que la TC puede demostrar la profundidad de la misma.
- Requiere realizar un neumoperitoneo para favorecer la visualización. El CO₂ puede ocasionar hipercapnia,

aumento de presión intracraneal, embolia gaseosa y neumotórax a tensión.

Por estas razones, su papel en el diagnóstico del TA es limitado y no se recomienda de rutina. Estaría indicada en pacientes estables con dudas diagnósticas (clínicas, laboratorio y de imagen), en especial si se sospecha rotura de víscera hueca. Otra indicación son pacientes estables con heridas penetrantes por arma blanca con el fin de evitar laparotomías innecesarias.

Punción-lavado peritoneal (PLP)

Consiste en analizar el contenido de la cavidad abdominal obtenido por aspiración a través de un catéter colocado en su interior. Es un método muy sensible (98%) pero inespecífico, ya que la presencia de hemoperitoneo no constituye siempre una indicación quirúrgica. Desplazada por la ecografía y la TC.

Su única indicación actual se reduce a un traumatismo grave inestable que requiere cirugía extraabdominal urgente (p.ej., neurocirugía) sin posibilidad de descartar previamente un TA con pruebas de imagen (imposibilidad de ecografía).

MANEJO DEL TRAUMATISMO ABDOMINAL

La actitud general ante un TA se resume en la figura 4.

Actitud ante un traumatismo abdominal abierto

Los TA abiertos pueden lesionar cualquier vaso o víscera, más frecuentemente huecas: intestino delgado, estómago, colon, epiplón. Si existe perforación habrá signos precoces de irritación peritoneal o shock, aunque las lesiones intestinales pequeñas pueden producir manifestaciones más tardías.

Las heridas en el tórax bajo y abdomen superior pueden producir, además de lesiones abdominales, lesiones diafragmáticas o pleuropulmonares. Las heridas en flancos o espalda afectan más frecuentemente a órganos retroperitoneales y estructuras vasculares y las hipogástricas provocan lesiones colorrectales y vesicales.

En el paciente estable, toda herida abdominal debe explorarse instrumentalmente por el cirujano para valorar la integridad del peritoneo. La exploración digital puede ocasionar errores de interpretación. Si el peritoneo no está afectado (TA no penetrante) se procede a la limpieza, sutura de la herida y observación clínica. Si aparece inestabilidad hemodinámica, hemorragia activa, signos de irritación peritoneal o neumoperitoneo se realizará una laparotomía (Tabla II).

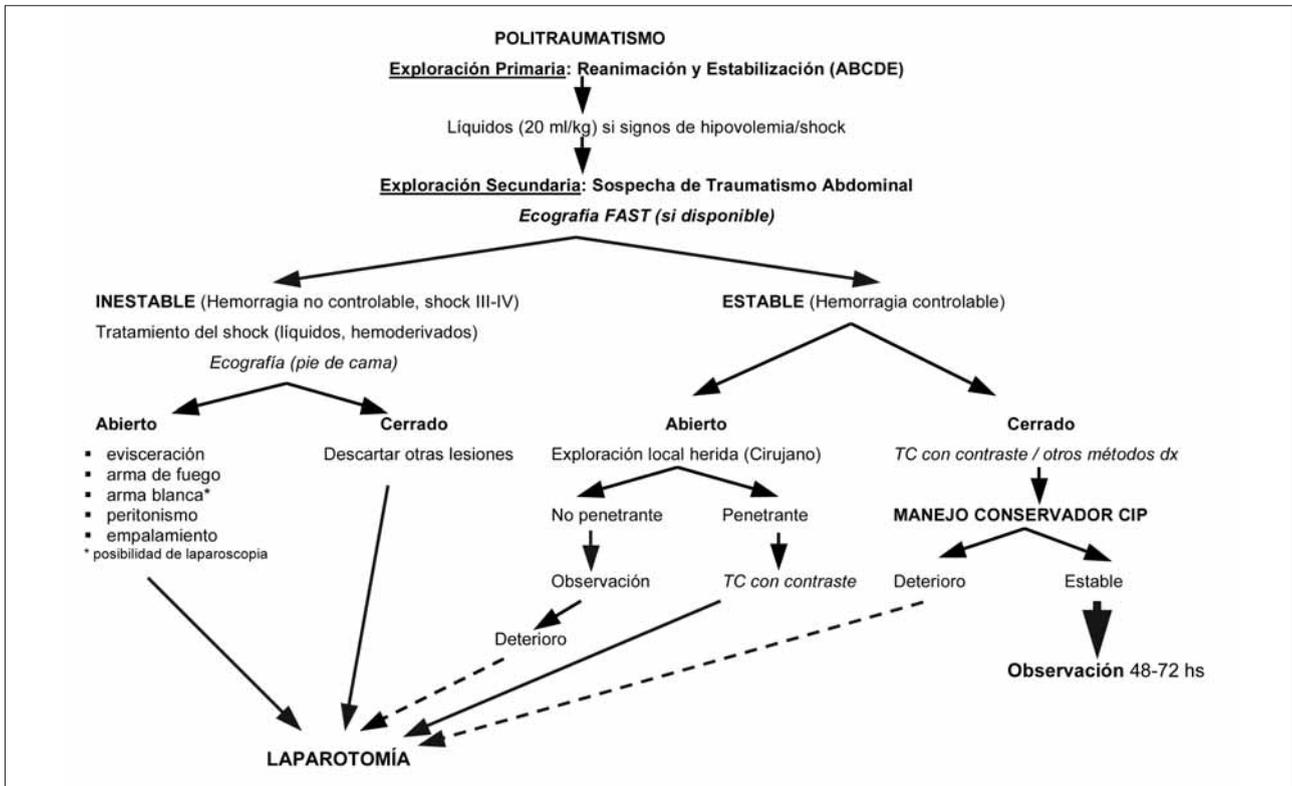


Figura 4. Algoritmo general para el manejo del trauma abdominal.

TABLA II. CRITERIOS PARA LA ACTITUD CONSERVADORA EN LESIONES DE VÍSCERA MACIZA

- ESTABILIDAD HEMODINÁMICA al ingreso o respuesta a las sobrecargas iniciales de volumen con estabilidad mantenida. Es el criterio principal.
- Traumatismo abdominal no penetrante.
- Exclusión de lesión de víscera hueca. Ausencia de peritonismo.
- Mínimos signos de irritación peritoneal.
- Diagnóstico preciso por imagen (TC) del tipo y extensión de la lesión valorada por un radiólogo experto. Medios diagnósticos disponibles.
- Requerimiento de transfusiones ≤ 40 ml/kg en las primeras 24 horas para reponer las pérdidas abdominales y mantener un hematocrito $> 30\%$.
- Infraestructura (UCIP) que permita la monitorización hemodinámica y la vigilancia intensiva 48-72 horas (constantes, exploraciones y analíticas frecuentes).
- Cirujano preparado para laparotomía en caso de hemodinámica inestable, necesidades elevadas de hemoderivados, irritación peritoneal marcada.

Todo TA penetrante, esté estable o inestable hemodinámicamente, debe ser explorado mediante laparotomía por

la elevada frecuencia de lesiones internas asociadas. Los pacientes con TA penetrante e inestabilidad hemodinámica, signos de peritonitis o neumoperitoneo (rotura de víscera hueca) deben intervenir sin demora.

- En las **evisceraciones** se cubren las vísceras con paños húmedos hasta la intervención para reducir el contenido eviscerado y corregir el defecto de la pared.
- En las heridas por **empalamiento** debe retirarse el objeto en el quirófano, ya que la retirada puede provocar una hemorragia incontrolable.
- Un tercio de las heridas por **arma blanca** no penetra en la cavidad peritoneal y otro tercio lo hacen sin producir una lesión tratable de forma quirúrgica. Por este motivo, en algunos centros se utiliza la laparoscopia diagnóstica. Su finalidad es evaluar las heridas penetrantes por arma blanca y evitar laparotomías innecesarias no terapéuticas que llevan aparejados riesgos quirúrgicos y costes innecesarios. La selección de pacientes se basa en la estabilidad hemodinámica y en la fiabilidad de los exámenes físicos repetidos, ayudados por la TC abdominal. Si existe sospecha de lesión se convertirá a laparotomía.
- Las heridas por **arma de fuego** deben ser sometidas a laparotomía por la elevada frecuencia de lesiones inter-

nas asociadas (95%). La mayoría de los protocolos no propugna la laparoscopia previa, ya que no todos los centros tienen la misma experiencia en el manejo de este tipo de heridas.

- Finalmente, si la exploración física y las técnicas de diagnóstico no son suficientes para despejar las **dudas** sobre la existencia o gravedad de una lesión, es obligado recurrir a una laparotomía exploradora (Tabla II).

Actitud ante un traumatismo abdominal cerrado

La gran mayoría de las lesiones intraabdominales (90%) se deben a un traumatismo cerrado por deceleración con lesiones costales, pélvicas o lumbares asociadas. Las vísceras macizas se lesionan con más frecuencia, fundamentalmente el bazo e hígado, aunque también páncreas, riñón y vejiga. La lesión intestinal más frecuente en el TA cerrado es el hematoma duodenal.

A diferencia del trauma penetrante puede no existir ninguna lesión en la pared del abdomen. Además, los signos y síntomas de la lesión intraabdominal pueden estar interferidos por una disminución del nivel de conciencia (TCE, hipotensión) o por coexistencia de lesiones a otros niveles (torácico o pélvico). Ante un shock inexplicable o refractario ha de descartarse una lesión abdominal a la vez que se descartan otras causas de shock (neumotórax, taponamiento, lesión de grandes vasos o lesión medular).

Una primera evaluación negativa no descarta la presencia de lesión intraabdominal (frecuente en la lesión de víscera hueca). Es necesario repetir periódicamente la exploración, preferentemente por la misma persona. En este caso las ecografías seriadas son especialmente útiles.

La mayoría de los pacientes con sospecha de TA cerrado responden a líquidos y permanecen **estables**. En la fase de estudios se les debe realizar un TC abdominal, prueba de elección para guiar el manejo no quirúrgico de un TA, y el resto de estudios en función de los hallazgos clínicos (ej: TC craneal en TCE).

- Si existe hemoperitoneo por lesión de una víscera maciza se realizará vigilancia en UCIP. Ante una inestabilidad o progresión de síntomas se realizará laparotomía.
- Si hay confirmación de una lesión de víscera hueca (clínica de peritonitis o hallazgo radiológico de gas extraluminal-neumoperitoneo), está indicada la laparotomía. Si existe sospecha de perforación de víscera hueca pero el TC no es concluyente, se puede realizar una laparoscopia (si no existe HTIC) previa a la laparotomía.

A los pacientes con un TA cerrado y hemodinámicamente **inestables**, se les administrarán expansiones de líquidos y se les realizará una ecografía a pie de cama.

- La lesión de una víscera maciza sin respuesta a líquidos implica un sangrado abdominal no controlado, por lo que se realizará una laparotomía. El problema puede surgir en pacientes inestables con TA y traumatismo craneal que precisan neurocirugía por focalidad o signos de hipertensión intracraneal. Si no es posible la realización de TC, se hará una ecografía abdominal para descartar lesión intraabdominal. Si la ecografía es positiva se realizará una laparotomía y posteriormente neurocirugía. Si la ecografía es negativa se deben buscar otras lesiones como causa del shock.
- La respuesta transitoria a líquidos con necesidad mantenida de hemoderivados sugiere un sangrado activo. Si se confirma el sangrado repitiendo la ecografía, se debe realizar una laparotomía.
- Si hay confirmación de lesión de víscera hueca está indicada la laparotomía.

La fractura de pelvis asociada a un hematoma retroperitoneal es una situación compleja. Se puede realizar estabilización pélvica mediante fijadores externos, y si no se controla el sangrado, el procedimiento de elección sería la arteriografía para localizar el vaso sangrante y proceder a su embolización.

Actitud conservadora en lesiones de víscera maciza

Una cápsula más gruesa y elástica (más resistente a traumatismos), menor vascularización esplénica y menor actividad fibrinolítica (menor resangrado) son las posibles causas del éxito (hasta el 90%) del tratamiento conservador del TA en niños.

Este tratamiento conservador (**conducta quirúrgica no operatoria o "vigilancia armada"**) se debe realizar en centros hospitalarios con suficiente infraestructura (quirófano, cirujano pediátrico, intensivos pediátricos, banco de sangre).

Las lesiones de vísceras sólidas (bazo, hígado, riñón, páncreas) se pueden manejar de manera conservadora de acuerdo con las premisas de la Tabla III.

La mayoría de las lesiones hepáticas y esplénicas que permiten adoptar una actitud conservadora se encuentran entre los grados I y III de la clasificación de la *Organ Injury Scaling Committee of the American Association for the Surgery of Trauma*. Aunque los grados más altos se correlacionan con mayor necesidad de cirugía, casi un tercio de pacientes estables con una lesión grado IV o V se pueden manejar de forma conservadora.

Sin embargo, varios estudios en niños parecen indicar que una clasificación como la anterior basada en hallazgos radiológicos no es válida para predecir los pacientes que

TABLA III. PACIENTES CON TRAUMATISMO ABDOMINAL SUSCEPTIBLES DE LAPAROTOMÍA EN FUNCIÓN DEL TIPO, MECANISMO DEL TRAUMATISMO Y ESTABILIDAD.

Traumatismo abdominal no penetrante

- Inestabilidad hemodinámica atribuible al TA (respuesta transitoria o shock sin respuesta)
- Signos de hemorragia-anemización (hemoderivados > 40 ml/kg en 24 h)
- Signos de perforación de víscera hueca (peritonitis o neumoperitoneo)

Traumatismo abdominal penetrante

- Estable o inestable hemodinámicamente.
 - Perforación de víscera hueca (signos de peritonitis o neumoperitoneo)
 - Evisceraciones
 - Heridas por empalamiento
 - Heridas por arma de fuego
 - Heridas por arma blanca
 - Enterorragia
 - Dudas diagnósticas (tras exploración y pruebas de imagen)

TA: traumatismo abdominal.

requerirán cirugía. En definitiva, la necesidad de cirugía se debe basar principalmente en la inestabilidad hemodinámica. Un “conservadurismo” excesivo puede demorar inútilmente una cirugía necesaria, en especial en traumatismos esplénicos.

La homogeneidad del parénquima se recupera entre 4 y 8 semanas tras la lesión. En el bazo las lesiones leves se resuelven en 6 semanas y las graves tardan un año. Las TC rutinarias en el seguimiento no están indicadas pero pueden ser útiles en pacientes que tenían lesiones de alto riesgo (grandes hematomas subcapsulares o intraparenquimatosos, lesiones grado IV con afectación hiliar o hemorragia activa en el TC inicial). Habitualmente se recomienda no realizar actividad física hasta documentar la resolución de las lesiones; sin embargo, no hay ninguna evidencia en este sentido.

Como resumen, las indicaciones de laparotomía se muestran en la Tabla III.

LESIONES POR ÓRGANOS

Los órganos macizos son los más frecuentemente afectados por el volumen que ocupan y la friabilidad del parén-

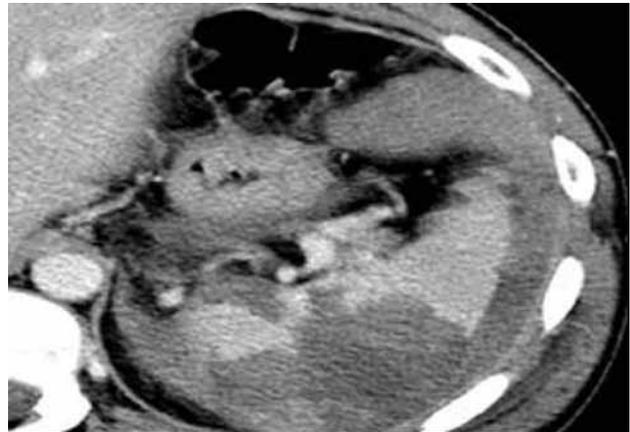


Figura 5. Grave laceración esplénica con presencia de hematoma periesplénico.

quima. La lesión del tracto gastrointestinal es inferior al 1% (fundamentalmente hematoma duodenal y perforación yeyunal).

Bazo

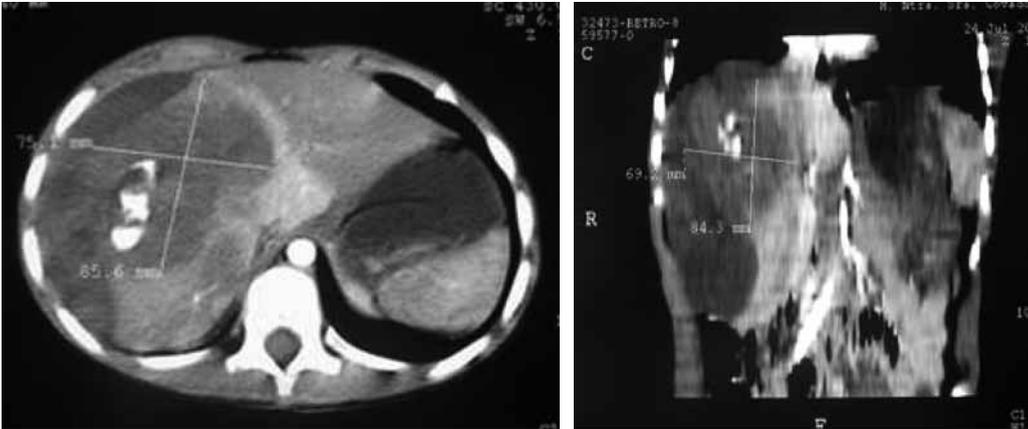
Es el órgano más frecuentemente lesionado (30-40%) en el TA por su tamaño, situación, medios de fijación y flexibilidad de las costillas.

La clínica más habitual es **shock** por hemorragia intra-abdominal asociado a dolor espontáneo o a la palpación en cuadrante superior izquierdo y dolor en el hombro izquierdo por irritación diafragmática. El dolor puede faltar en el niño inconsciente.

Cuando el TA es grave, la descompensación hemodinámica es inmediata. Si la lesión es de poca magnitud, se forma un hematoma periesplénico progresivo manteniéndose el paciente sin signos de hipovolemia horas o días, hasta que se sobrepasa la capacidad de contención de la celda esplénica y se produce el vaciamiento brusco del hematoma. Esta modalidad se conoce como “hemorragia en dos tiempos”, característica exclusiva del bazo.

En la radiografía de tórax pueden verse fracturas costales, contusión pulmonar o derrame pleural del lado izquierdo. La ecografía puede subestimar la gravedad de la lesión. El diagnóstico definitivo se realiza con TC con contraste cuando el paciente esté hemodinámicamente estable (Fig. 5).

Puesto que el sangrado tiende a autolimitarse, la mayoría (90-95%) se manejan con éxito, ya sea por tratamiento médico (80%) o mediante cirugía conservadora (15%). Si el traumatismo esplénico no responde a la reanimación inicial, la prioridad del cirujano será una laparotomía para



Figuras 6 y 7. Grave laceración hepática con inestabilidad que requirió una laparotomía y resección parcial hepática.

detener el sangrado intentando conservar el bazo. En la cirugía de rescate se pueden utilizar varias técnicas:

- Ligadura o embolización de la arteria esplénica.
- Enceste con malla de material reabsorbible (ácido poliglicólico).
- Parche y envoltura con epiplón mayor.
- Hemostasia local.

La cirugía esplénica de rescate puede ser más efectiva en niños, ya que la edad condiciona cambios en la arquitectura y vascularización esplénica que determinan una menor cicatrización.

A todos los pacientes con esplenectomía total se les debe administrar la vacuna antineumocócica ya que, en menores de 5 años, la esplenectomía conlleva una tasa de mortalidad secundaria a sepsis por gérmenes encapsulados mucho mayor que la población general con un riesgo máximo los primeros dos años postesplenectomía.

Hígado

Es el segundo en frecuencia en traumatismos cerrados y el primero en lesiones penetrantes. A menudo se asocia a lesión esplénica. Su mortalidad es más elevada que en el trauma esplénico por mayor sangrado y presencia de coagulopatía.

Existen desgarros del parénquima, vasculares o biliares que condicionan la fuga de sangre o bilis hacia la cavidad abdominal. Aparece un hemoperitoneo en el 30% de desgarros capsulares. Las lesiones son más frecuentes en el lóbulo hepático derecho por desaceleración brusca (Figs. 6 y 7). Pueden acompañarse de contusión pulmonar, neumotórax y fracturas renales. El lóbulo izquierdo se afecta por traumatismo directo epigástrico y puede asociarse a lesiones de colon, duodeno, páncreas o miocardio. La TC es el método diagnóstico de elección.

Se realiza un tratamiento conservador como en el traumatismo esplénico, aunque las roturas amplias requieren

cirugía con más frecuencia debido al mayor sangrado. Se puede intentar la cirugía conservadora (sutura de laceraciones, resección de segmentos hepáticos o lóbulos). Si no es factible, se puede intentar la hemostasia quirúrgica para evitar la resección hepática completa. Algunos casos se pueden beneficiar de la embolización del vaso sangrante.

Páncreas

Afectación poco frecuente (2-5%). La lesión ocurre por traumatismo en el epigastrio (manillar de bicicleta, columpio) o compresión directa contra la columna vertebral (cinturón de seguridad). Puede dar lugar a hematomas retroperitoneales. No es infrecuente la asociación con lesiones en el duodeno, hígado y bazo y fracturas vertebrales en la charnela dorsolumbar.

La clínica corresponde a un abdomen agudo: dolor intenso, vómitos y defensa periumbilical con íleo en la radiografía y elevación de la amilasa y lipasa. Si existe sospecha clínica, se realizará una TC abdominal con contraste.

Con frecuencia se forman secundariamente pseudoquistes pancreáticos, que si no se resuelven de forma espontánea, deben drenarse quirúrgicamente. Otras complicaciones son fístulas o abscesos subfrénicos que en ocasiones proporcionan el diagnóstico tardío del traumatismo.

La técnica quirúrgica está determinada por la localización de la lesión pancreática en la cabeza o cola y la posible afectación del conducto de Wirsung. En función de los hallazgos se decide el drenaje o la pancreatectomía distal.

Estómago e intestino

Se pueden producir desde lesiones mínimas (equimosis subserosa o hematomas intramurales) hasta desinserciones mesentéricas y perforaciones con extravasación del contenido a la cavidad peritoneal. Las manifestaciones clínicas están en relación con la composición del contenido extrava-

sado. Por su pH alcalino y la presencia de enzimas pancreáticas, el contenido de estómago e intestino delgado condiciona dolor y una reacción peritoneal intensa. Las lesiones de órganos huecos abdominales son indicación de cirugía para evacuar el contenido extravasado y reparar las lesiones.

La rotura gástrica suele ser secundaria a trauma penetrante por arma blanca o de fuego. En los TA cerrados es muy rara y suele asociarse a otras lesiones. Puede sospecharse ante hematemesis o aspiración de sangre por la sonda gástrica, descartando que sea sangre deglutida. El diagnóstico acontece frecuentemente durante la revisión quirúrgica de la cavidad abdominal.

Las lesiones intestinales y del mesenterio suelen ser debidas a TA cerrados con deceleración brusca y compresión por el cinturón de seguridad. La clínica es de dolor abdominal e irritación peritoneal. El TC con contraste es la prueba más rentable. Pueden representar hasta una cuarta parte de los casos de TA que precisan cirugía.

La lesión del duodeno está determinada por su escasa movilidad, por estallido secundario a mecanismo de doble válvula que constituyen el píloro y el ángulo de Treitz y por aplastamiento contra los cuerpos vertebrales. La asociación de lesiones cutáneas producidas por el cinturón de seguridad con fractura de la columna lumbar aumenta las probabilidades de que exista una lesión intestinal (síndrome del cinturón de seguridad). Puede asociarse a lesiones pancreáticas.

El hematoma de la pared duodenal se sospechará ante un traumatismo epigástrico directo con dolor local y vómitos biliosos. Existe riesgo de rotura con peritonitis. La radiografía de abdomen puede mostrar retroneumoperitoneo (aire paravertebral) o borramiento del psoas. El TC detecta obstrucción en caso de hematoma duodenal o fuga del contraste en la perforación. Todas las lesiones son quirúrgicas, debiéndose realizar profilaxis antibiótica y alimentación intravenosa.

Las lesiones del yeyuno son difíciles de diagnosticar. Pueden descubrirse cuando un paciente con TA desarrolla una peritonitis y/o sepsis de origen abdominal 24-48 horas tras el traumatismo. La TC abdominal con contraste es la técnica diagnóstica. La antibioterapia precoz y la sutura de la perforación es el tratamiento de elección, siendo necesaria la resección si existe pérdida de sustancia o lesiones isquémicas.

Las lesiones del colon suelen ser producidas por un TA penetrante. El contenido fecal condiciona una reacción focal intensa (absceso/peritonitis).

Las lesiones rectales son difíciles de diagnosticar por su localización retroperitoneal en la pelvis menor. Ante la pre-

sencia de sangre en el tacto rectal o sospecha de traumatismo a ese nivel, la sigmoidoscopia es diagnóstica. Se puede utilizar la TC con contraste.

Riñón y tracto urinario

El riñón se lesiona con frecuencia (15-20%) ante contusión lumbar o pélvica y lesiones penetrantes retroperitoneales por desaceleración. La mortalidad es del 1% relacionada con lesiones del pedículo vascular y estallidos.

Puede existir dolor local con hematoma lumbar. La hematuria es un signo clave e indicación de estudio ecográfico o mediante TC. Se encuentran lesiones de parénquima renal y/o del sistema excretor. Cuando la lesión es del parénquima, se produce un hematoma perirrenal que puede estar acompañado de shock, sobre todo si es grande y se asocia a lesiones de bazo e hígado. El tratamiento suele ser conservador. El 80% de las lesiones evolucionan espontáneamente y en el 20% se extirpa el riñón por lesiones graves de pelvis renal o pedículo vascular.

En la lesión de vías urinarias ocurre extravasación de orina hacia la celda renal, lo que produce dolor y una intensa reacción inflamatoria en el tejido celuloadiposo, haciendo un urohematoma que puede infectarse. El tratamiento es quirúrgico y consiste en el drenaje y reparación de la lesión de la vía urinaria.

La rotura vesical intraperitoneal es más frecuente en niños por la posición más abdominal de la vejiga. Se produce por un traumatismo en el hipogastrio (cinturón) con aumento brusco de la presión sobre una vejiga llena. El signo clínico es la hematuria. Puede pasar desapercibida hasta la aparición de peritonitis. Se diagnostica por ecografía y/o cistografía y el tratamiento es quirúrgico.

La rotura uretral es rara y suele asociarse a fracturas pélvicas (ramas íleo o isquiopúbicas) y lesiones vesicales. Puede haber uretrorragia y retención urinaria (en secciones completas), hematoma escrotal o perineal. El diagnóstico se confirma por uretrografía y el tratamiento es quirúrgico.

Periné

Pueden lesionarse uretra, vagina o recto secundario a fracturas pélvicas o en caídas a horcajadas. Se deben investigar lesiones abdominales asociadas.

Hematoma retroperitoneal

Se debe sospechar en pacientes con shock hemorrágico o anemización tras descartar sangrado a otros niveles (torácico, abdominal). Suele deberse a fracturas de pelvis (50%) o a lesiones renales y de grandes vasos. Debe ser evaluado mediante TC. El manejo suele ser conservador.

Diafragma

En un TA cerrado, la presión intraperitoneal puede aumentar entre 100 y 400 veces, con transmisión hacia las cúpulas diafragmáticas. Las lesiones son más frecuentes en el hemidiafragma izquierdo (80-90%), ya que el hiato esofágico favorece su desgarrar y el hígado y el corazón protegen al hemidiafragma derecho.

Clínicamente aparece dolor torácico y escapular, dificultad respiratoria, hipoventilación y posible auscultación de ruidos intestinales en el tórax.

El diagnóstico es difícil. En muchas ocasiones se detectan en la revisión quirúrgica asociada a otras lesiones abdominales que requieren cirugía. Cuando son aisladas pueden pasar desapercibidas, pudiendo años después presentarse como una herniación o incarceration de vísceras abdominales.

En la radiografía de tórax se puede apreciar el borramiento de la cúpula diafragmática izquierda, herniación de estructuras abdominales, sonda gástrica en tórax o neumotórax y neumoperitoneo. La TC detecta la herniación visceral pero puede no detectar la rotura. La reparación se realiza mediante laparotomía, quedando el abordaje mediante toracotomía si hay lesiones torácicas asociadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Afifi RY. Blunt abdominal trauma: back to clinical judgement in the era of modern technology. *Int J Surg*. 2008; 6(2): 91-5.
- Asensio JA, Petrone P, García-Núñez L, Kimbrell B, Kuncir E. Multidisciplinary approach for the management of complex hepatic injuries AAST-OIS grades IV-V: a prospective study. *Scand J Surg*. 2007; 96(3): 214-20
- Avarello JT, Cantor RM. Pediatric major trauma: an approach to evaluation and management. *Emerg Med Clin North Am*. 2007; 25(3): 803-36.
- Castellanos A, Fernández I, De Diego EM. Evaluación inicial y tratamiento del traumatismo abdominal infantil. En "El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento". J Casado, A Castellanos, A Serrano, JL Teja. Ergon, Madrid 2004: 217-226.
- Coley BD, Mutabagani KH, Martin LC, Zumberge N, Cooney DR, Caniano DA, et al. Focused abdominal sonography for trauma (FAST) in children with blunt abdominal trauma. *J Trauma* 2000; 48: 902-6
- Ekeh AP, Saxe J, Walusimbi M, Tchorz KM, Woods RJ, Anderson HL 3rd, McCarthy MC. Diagnosis of blunt intestinal and mesenteric injury in the era of multidetector CT technology—are results better? *J Trauma* 2008; 65(2): 354-9.
- Eppich WJ, Zonfrillo MR. Emergency department evaluation and management of blunt abdominal trauma in children. *Curr Opin Pediatr*. 2007 Jun; 19(3): 265-9
- Holmes JF, Gladman A, Chang CH. Performance of abdominal ultrasonography in pediatric blunt trauma patients: a meta-analysis. *J Pediatr Surg* 2007; 42(9): 1588-94.
- Levy JA, Noble VE. Bedside ultrasound in pediatric emergency medicine *Pediatrics*. 2008; 121(5): e1404-12.
- Ortega-Deballon P, Delgado-Millana MA, Jover-Navalón JM, Limones-Estebana M. Manejo diagnóstico en el tratamiento conservador del traumatismo abdominal. *Cir Esp* 2003; 73(4): 233-43
- Tataria M, Nance ML, Holmes JH 4th, Miller CC 3rd, Mattix KD, Brown RL, Mooney DP, Scherer LR 3rd, Groner JI, Scaife ER, Spain DA, Brundage SI Pediatric blunt abdominal injury: age is irrelevant and delayed operation is not detrimental. *J Trauma*. 2007; 63(3): 608-14.

Serie monográfica

Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (IV)

Sedación y analgesia en el politraumatismo pediátrico

A. CONCHA TORRE, C. REY GALÁN, S. SUÁREZ SAAVEDRA*

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Unidad de Urgencias Pediátricas. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

INTRODUCCIÓN

La analgesia y sedación correctas forman parte del tratamiento integral del paciente politraumatizado y contribuyen a disminuir la morbimortalidad del mismo.

- Permiten optimizar el tratamiento y disminuir las complicaciones.
- Mitigan la respuesta de estrés que favorece la inestabilidad hemodinámica y respiratoria.
- Facilitan las actuaciones sobre el niño.
- Permiten una ventilación mecánica menos agresiva, con menos riesgo de barotrauma y extubación accidental.

El objetivo final será lograr la ansiólisis, producir amnesia, evitar el dolor y facilitar las maniobras diagnóstico-terapéuticas. Para ello es preciso saber valorar el dolor y el nivel de sedación, así como conocer los diferentes fármacos sedantes, analgésicos y relajantes.

Conceptos

- **Dolor:** experiencia emocional y sensorial desagradable asociada a un daño tisular real o potencial. Condiciona un aumento del tono simpático (taquicardia, hipertensión), del consumo de oxígeno y del trabajo respiratorio, produce desadaptación a la ventilación (riesgo de barotrauma), favorece un estado catabólico y disminuye la respuesta inmune, todo lo cual aumenta la morbimortalidad.

- **Analgesia:** abolición de la percepción del dolor. La sedación puede aparecer como efecto secundario de alguna medicación analgésica.
- **Ansiedad:** distorsión del nivel de conciencia que se traduce en un aumento de la percepción del entorno y de la reactividad inespecífica al dolor y vegetativa.
- **Sedación consciente o ansiólisis:** depresión mínima de la conciencia médicamente controlada, que permite mantener la vía aérea permeable de modo independiente y respuesta a la estimulación física o verbal.
- **Sedación profunda o hipnosis:** depresión de la conciencia médicamente controlada, en la que el paciente no puede ser despertado con facilidad. Puede acompañarse de la pérdida parcial o total de los reflejos protectores de la vía aérea y de la respuesta a la estimulación física o verbal.
- **Tolerancia:** disminución del efecto farmacológico tras la administración prolongada de ciertos analgésicos o sedantes.
- **Síndrome de abstinencia:** comprende una serie de síntomas relacionados con hiperactividad adrenérgica (excitabilidad neurológica, disfunción gastrointestinal y autonómica) si un sedante o analgésico opioide se administran de forma prolongada y se retiran bruscamente. Se previene con la retirada gradual del fármaco y, en el caso de los opioides, se trata con metadona (0,05-0,1 mg/kg/6 horas).

Correspondencia: Dr. Andrés Concha Torre. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Correo electrónico: anconcha@telecable.es

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

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

TABLA I. ESCALA DE RAMSAY-MILLER PARA LA VALORACIÓN DEL GRADO DE SEDACIÓN

Nivel 0	Agitado. Ansioso. Intranquilo
Nivel 1	Tranquilo, cooperador y despierto
Nivel 2	Dormido, abre los ojos con el ruido ambiental
Nivel 3	Dormido, sólo abre los ojos si se le llama
Nivel 4	Dormido, abre los ojos con estímulos físicos
Nivel 5	Dormido, no abre los ojos pero se mueve
Nivel 6	Hipnosis: inconsciente y sin respuesta

Valoración: 0 no sedación; 2-3 sedación consciente; 4-6 sedación profunda.

TABLA III. ESCALA DE EVANS (PRST) PARA VALORACIÓN DEL DOLOR EN EL PACIENTE INCONSCIENTE

	0	1	2
TAS	< 15%	15-30%	> 30%
FC	< 15%	15-30%	> 30%
Sudoración	No	Piel húmeda	Gotas
Lágrimas	No	Ojos húmedos	Refluyen

FC: frecuencia cardíaca; TAS: tensión arterial sistólica. Valoración (0-1 no dolor, 2-3 dolor leve, 4-5 dolor moderado, 6-8 dolor intenso); Actitud (5: aumentar analgesia; 3-5: valorar; < 3: mantener analgesia)

EVALUACIÓN

Escalas de sedación

En el niño no relajado se utilizan escalas basadas en parámetros conductuales, siendo el principal de ellos la capacidad de mantener o no la conciencia. En un paciente politraumatizado, la ansiedad puede obedecer a hipoxia e hipotensión, que deben ser descartadas y/o corregidas. Asimismo puede ser necesario aplicar sedación según el procedimiento que vayamos a realizar. La escala de Ramsay-Miller, sencilla y rápida, nos indica el grado de sedación que tiene el paciente (Tabla I).

La escala RASS –*Richmond Agitation Sedation Scale*– también es de fácil aplicación y tiene la ventaja de que incluye trastornos no contemplados por otras escalas como el delirio y la agitación (Tabla II). Ambas pueden ser utilizadas en el niño.

La valoración del nivel de sedación y analgesia en politraumatizados con ventilación mecánica (VM) y/o con bloqueantes neuromusculares es problemática. La escala de Evans o PRST (iniciales en inglés de los parámetros valorados) integra parámetros fisiológicos relacionados con la res-

TABLA II. ESCALA DE SEDACION RASS (RICHMOND AGITATION SEDATION SCALE).

+ 4	Combativo. Ansioso, violento
+ 3	Muy agitado. Intenta retirarse los catéteres, el tubo orotraqueal, etc.
+ 2	Agitado. Movimientos frecuentes, lucha con el respirador
+ 1	Ansioso. Inquieto, pero sin conducta violenta ni movimientos excesivos
0	Alerta y tranquilo
- 1	Adormilado. Despierta a la voz, mantiene los ojos abiertos más de 10 seg.
- 2	Sedación ligera. Despierta a la voz, no mantiene los ojos abiertos más de 10 seg.
- 3	Sedación moderada. Se mueve y abre los ojos a la llamada, no dirige la mirada
- 4	Sedación profunda. No responde a la voz, abre los ojos a la estimulación física
- 5	Sedación muy profunda. No respuesta a la estimulación física

puesta autonómica a la ansiedad y el dolor aunque su interpretación puede ser difícil (Tabla III).

Una medición objetiva la proporciona el índice bispectral (BIS). Este registro es útil para la monitorización del nivel de sedación, especialmente en pacientes relajados. Valores entre 40 y 60 indican sedación profunda, con una buena correlación con las escalas clínicas habituales (Ramsay y Comfort) y ha sido validado en mayores de un año. No obstante, las interferencias eléctricas debidas al aparato, fármacos (catecolaminas) y la actividad muscular pueden producir falsas elevaciones, dificultando la correcta interpretación de los valores de BIS.

Escalas de dolor

La detección del dolor y su evaluación es diferente en cada edad. El objetivo es **clasificar** el dolor en leve, moderado o intenso para adecuar el tratamiento farmacológico.

Podemos realizar una primera aproximación en función de las lesiones que presente el paciente o del procedimiento a realizar:

- Dolorosos: fracturas; canalización vía periférica, toracocentesis, sondaje vesical.
- Muy dolorosos: quemaduras; intubación, manipulación traumatológica (especialmente tracción), desbridamiento, curas quirúrgicas, canalización de vía central.

Sin embargo, lo más correcto es utilizar escalas analógicas, conductuales/fisiológicas o específicas para pacientes con parálisis muscular.

TABLA IV. ESCALA DE VALORACIÓN DEL DOLOR EN MENORES DE 3 AÑOS.

Parámetro	0	1	2
TAS basal	< 20%	20-30%	>30%
Llanto	Ausente	Consolable	Inconsolable
Actividad motora	Dormido-jugando	Moderada-controlable	Intensa-incontrolable
Expresión facial	Sonrisa	Neutra	Muecas
Evaluación verbal (2-3 años)	No dolor	Incómodo-no localiza dolor	Se queja y localiza dolor
Lenguaje corporal (< 2 años)	Postura normal	Hipertonía	Protege o toca zona dolorosa

1-2: dolor leve; 3-5: dolor moderado; 6-8: dolor intenso; 9-10: dolor insoportable

Hay que asumir que los niños con una patología que produce dolor deben ser tratados como si lo tuvieran, aunque en el niño con sedación profunda o relajación la identificación del dolor es difícil y solamente apreciable mediante variables fisiológicas. La aparición de taquicardia, hipertensión, midriasis, sudoración y vasoconstricción cutánea pueden indicar dolor. Estas variables deben ser valoradas como síntoma de dolor tras excluir la presencia de convulsiones, hipertensión intracraneal (HTIC) e hipercapnia. La escala de Evans, empleada para evaluar el nivel de sedación, también ayuda a la detección del dolor en el paciente inconsciente y relajado.

En menores de tres años que sean incapaces de expresar inteligiblemente la intensidad de su dolor, se emplean métodos objetivos mediante parámetros conductuales y fisiológicos valorados por un observador (Tabla IV). En mayores de tres años se emplean métodos basados en tablas adaptadas a la madurez del niño (escala de caras). En mayores de 6 años conscientes se puede usar una escala analógica visual o numérica (gradación de 0 a 10, desde dolor ausente a insoportable).

Características y preparación del paciente

La sedo-analgésia es un procedimiento no exento de efectos indeseables por lo que, si se dispone de tiempo, es recomendable tener una serie de precauciones con el fin de evitar riesgos innecesarios:

- Averiguar la última ingesta. Si es posible, guardar ayuno (sólidos 6-8 horas, lactancia 4 horas, agua 2 horas).
- Alergias conocidas, administración previa de fármacos sedantes o analgésicos.
- Si existen enfermedades de "riesgo" se recomienda disminuir la dosis un 25-50%.

- Antecedentes de pausas de apnea.
- Riesgo de obstrucción de vía aérea superior: hipertrofia adenoideo-amigdalares, laringotraqueomalacia.
- Enfermedad respiratoria aguda o crónica; broncodisplasia, hiperreactividad.
- Insuficiencia hepática o renal.
- Enfermedad neuromuscular.

El paciente debe estar monitorizado (frecuencia cardiaca, saturación trascutánea de oxígeno) y tener disponible material para el manejo avanzado de la vía aérea (oxígeno, cánula de Guedel, bolsa y mascarilla). Es recomendable disponer de material para la intubación endotraqueal y/o mascarilla laríngea y antídotos (flumazenilo y naloxona).

INTERVENCIONES NO FARMACOLÓGICAS

Ante un niño con agitación y ansiedad hay que descartar causas médicas que la justifiquen y tratarlas.

- Respiratoria (hipoxemia o hipercapnia).
- Hipertensión.
- Patología neurológica.
- Metabólica (hipokaliemia, hipocalcemia, hipofosfate-mia, hiponatremia, uremia).
- Síndrome de abstinencia (opioides y/o sedantes) o fármacos (β -2, corticoides).

Si es posible, antes de iniciar una actuación farmacológica, hay que asumir un conjunto de medidas reductoras del impacto ambiental (Tabla V) cuyo mantenimiento disminuirá las necesidades de fármacos sedantes.

FÁRMACOS

Sedantes-hipnóticos

Los sedantes son esencialmente ansiolíticos e inducen mayor o menor depresión de la conciencia (sedación o hipnosis) en función de la dosis. Su principal efecto secundario es la depresión respiratoria. No tienen efecto analgésico por lo que la agitación secundaria al dolor se tratará con analgésicos. Los sedantes más utilizados se exponen en la Tabla VI.

Las características del sedante ideal deberían ser un comienzo rápido de acción, vida media corta, metabolismo en productos inactivos, escasa repercusión hemodinámica o respiratoria y ausencia de toxicidad.

El **midazolam** es una benzodiazepina de vida media corta y rápida acción en el sistema nervioso central (efecto

TABLA V. SEDACIÓN. MÉTODOS NO FARMACOLÓGICOS

Padres	- Permitir que acompañen al niño. Estimular el contacto físico, visual y verbal, mostrando tranquilidad y confianza
Entorno del niño	- Permitir el acceso a objetos familiares y de entretenimiento (juguetes, cuentos, música, vídeo)
Preservar ritmo sueño-vigilia	- Si es posible, luz natural durante el día y oscuridad durante la noche
Confort	- Temperatura agradable, inmovilización no traumática, vaciado de globo vesical, cambios posturales. - Ropa adecuada e higiene corporal
Personal	- Ropa de trabajo desprovista de connotaciones negativas (ropa de trabajo no convencional y con colores agradables)
Disminuir técnicas agresivas	- Utilizar vías ya canalizadas para las extracciones - Monitorización no invasiva, si es posible - Modos de ventilación asistida/espontánea. Intubación nasotraqueal en lugar de orotraqueal

TABLA VI. SEDANTES-HIPNÓTICOS DE USO MÁS COMÚN EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO POLITRAUMATIZADO.

Sedantes	Administración	Dosis (mg/kg)	Inicio (minutos)	Duración (minutos)	Perfusión (mg/kg/h)
Midazolam	IV Sedación	0,05-0,1	2-3	15-30	0,1-0,4
	IV Hipnosis	0,2	2-3		
	SL, N	0,2-0,5	5		
Propofol	IV Sedación	1-2	0,5-1	5-10	1-4
	IV Hipnosis	2-3			
Tiopental	IV	3-5	15-30 seg	10-20	1,5-5
Etomidato	IV	0,2-0,4	30-45 seg	5-10	-

IV: intravenoso. SL: sublingual, N: nasal.

anticonvulsivante). Tiene efecto ansiolítico e hipnótico en función de la dosis aunque existe importante variabilidad en la respuesta. Aunque presenta mejor tolerancia hemodinámica, su administración puede descender la TA si existe previamente hipovolemia.

El **etomidato** es un sedante de acción rápida y corta duración. No produce apenas depresión hemodinámica. Disminuye el consumo de oxígeno y el flujo cerebral y, por tanto, la presión intracraneal (PIC). Su empleo prolongado deprime la síntesis de cortisol y la administración en bolo también altera la respuesta suprarrenal a la ACTH en las 12 horas siguientes a la administración. Está indicado como sedante en la secuencia de intubación rápida de niños con inestabilidad hemodinámica e HTIC sin evidencia de shock séptico.

El **tiopental** es un sedante clásico de inicio rápido, produciendo sedación profunda y apnea de corta duración. Tiene el inconveniente de que puede ser mal tolerado en pacientes hemodinámicamente inestables. También puede producir espasmo laríngeo y bronquial. Disminuye el flujo

cerebral y, por tanto, la PIC. Clásicamente es el empleado en la intubación programada del paciente sano o con patología conocida.

El **propofol** tiene inicio rápido, corta duración y rápida recuperación de sus efectos. Disminuye el consumo de oxígeno cerebral y la PIC y tiene efecto anticomial, pero su principal desventaja es que causa depresión hemodinámica. Es la alternativa al etomidato para la intubación rápida en pacientes con HTIC y sin riesgo de deterioro hemodinámico. Se restringe su empleo para la sedación prolongada (más de 48 horas) en niños, ya que dosis superiores a 4 mg/kg/hora se han asociado a acidosis láctica, fallo miocárdico grave, rabdomiolisis e hiperpotasemia. Se suele utilizar en niños en procedimientos diagnósticos o terapéuticos que requieren una sedación profunda de corta duración.

Analgésicos

Menores (Tabla VII)

Eficaces en el dolor leve y moderado, siendo los más potentes los AINEs (ketorolaco y dexketoprofeno), con efec-

TABLA VII. ANALGÉSICOS NO NARCÓTICOS DE USO COMÚN EN EL PACIENTE TRAUMÁTICO.

	Vía	Dosis (mg/kg)	Dosis máxima (mg)	Inicio (minutos)	Duración eficaz (horas)
Paracetamol	IV, O	15	1 g (90 mg/kg/día)	5-15	6
Ibuprofeno	O	10	40 mg/kg/día	15	6
Metamizol-Dipirona	IV (lenta)	20-40	1 g	10-15	6-8
Dexketoprofeno	IV	0,5-1	50	5-15	6-8
Ketorolaco	IV	Carga 1 Mant. 0,5	Carga 60 mg Mant. 30 mg	5-10	6
Ketamina (asociar midazolam)	IV PC IM	0,5-1 0,5-2 3-5	-	1	15-25 minutos

O: oral, IV: intravenosa; IM: intramuscular; Mant: mantenimiento; PC: perfusión continua

TABLA VIII. ANALGÉSICOS OPIÁCEOS.

	Vía	Dosis	Inicio (minutos)	Duración eficaz (horas)	Perfusión continua
Codeína	O, R, SC, IM	0,5-1 mg/kg	15-30	4-6	-
Meperidina	IM, SC, IV	0,5-1 mg/kg	10-15	2-4	-
Cloruro mórfico	SC, IM, IV	0,1-0,2 mg/kg 50-75 µg/kg/4-6-8 h*	5-10	3-6	20-40 µg/kg/h 10-30 µg/kg/h*
Tramadol	IV, IM, SC	1-1,5 mg/kg	3-5	4-6	0,2-0,4 mg/kg/h
Fentanilo	IV, IM	1-3 µg/kg	30-45 segundos	30-60 minutos	1-4 µg/kg/h 0,5-2,5 µg/kg/h*
Remifentanilo	IV	1 µg/kg	5-10 segundos	3-5 minutos	5-15 µg/kg/h

O: vía oral; R: vía rectal. IV: intravenosa; SC: subcutánea; IM: intramuscular; (*) Recién nacido y lactante < 3 meses.

to analgésico, antipirético y antiinflamatorio. No inducen tolerancia ni producen dependencia y su efecto analgésico no es dosis dependiente. No producen depresión respiratoria y presentan efecto aditivo con los opiáceos (analgesia balanceada). El uso de éstos no está indicado en menores de 12 años, aunque su utilización es frecuente. Se pueden asociar dos analgésicos con distinto mecanismo de acción (paracetamol o metamizol más ketorolaco o dexketoprofeno).

La **ketamina** es un anestésico disociativo con efecto hipnótico y analgésico a dosis medias y anestésico a dosis altas. Indicado en pacientes inestables, ya que no produce depresión hemodinámica, apenas produce depresión respiratoria y tiene efecto broncodilatador. Está contraindicado ante la sospecha de aumento de la PIC y en lesiones oculares abiertas, ya que aumenta la presión intraocular. Ocasiona taquicardia, hipertensión, sialorrea, broncorrea y puede causar laringoespasma. Se debe asociar una benzodiacepina

(midazolam), ya que su administración puede ocasionar reacciones de emergencia psicológicas y alucinaciones auditivas y visuales. Tiene efecto acumulativo: a mayor dosis, mayor duración del efecto.

Opiáceos (Tabla VIII)

Actúan sobre varios receptores, siendo los μ_1 responsables de la analgesia supraespinal y los μ_2 de la analgesia espinal y la depresión respiratoria. Los agonistas μ puros son el grupo de elección: codeína, meperidina, tramadol, morfina, fentanilo y remifentanilo (Tabla VIII).

Están indicados en el dolor agudo intenso y crónico, salvo el de origen neuropático. Los mórficos reducen la PIC y producen euforia y sedación como efectos secundarios. El principal efecto indeseable es la depresión respiratoria. Pueden causar hipotensión (menor con fentanilo y remifentanilo), broncoespasmo, laringoespasma y prurito por libera-

TABLA IX. DOSIS DE BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES

	Vía	Dosis (mg/kg)	Inicio (minutos)	Duración (minutos)	PC (mg/kg/h)
Succinilcolina	IV	1-2	0,5-1	5-10	no
Rocuronio	IV, IM	0,6-1,2	0,5-1	30-45	0,5-2
Vecuronio	IV, IM	0,1-0,15	1,5-2	20-30 (*)	0,05-0,15
Atracurio	IV	0,5	1	40	0,25-0,75
Cisatracurio	IV	0,1-0,3	1,5-2,5	30-60	0,03-0,6

IV: intravenosa; PC: perfusión continua; IM: intramuscular. (*) Neonato y lactante: 60 minutos; Niño: 20 minutos. Adolescente: 40 minutos

ción de histamina. A nivel digestivo ocasionan náuseas, vómitos, estreñimiento o espasmo biliar (menor con mepetidina). Dosis elevadas de fentanilo ($> 5 \mu\text{g}/\text{kg}$) en bolo rápido pueden ocasionar rigidez de la pared torácica. Inducen una rápida aparición de tolerancia en perfusión continua (2^o-4^o día) precisando dosis doble o triple de la inicial.

En condiciones normales, alrededor de un 10% del opioide se elimina sin metabolizar por la orina. En la insuficiencia renal habrá una reducción en este porcentaje, lo que contribuye a aumentar los niveles séricos.

La **morfina** es bien conocida. Puede haber una acumulación excesiva de metabolitos activos, como la morfina-6-glucuronido, o tóxicos como la normeperidina, de efectos disfóricos y convulsionantes. Por sus propiedades farmacocinéticas (metabolitos activos de eliminación renal) y farmacodinámicas (liberación de histamina) es recomendable evitarlo en pacientes con inestabilidad hemodinámica, patología biliar, pancreática, insuficiencia renal e hiperreactividad bronquial. Indicada en el dolor intenso de origen somatosensorial postraumático, en quemados o postquirúrgicos. No es eficaz en el dolor neuropático y puede causar convulsiones en neonatos con dosis altas.

El **fentanilo** es el fármaco más adecuado para la analgesia del niño crítico. Apenas se afecta por la insuficiencia hepática, ya que su metabolismo depende sobre todo del flujo hepático en lugar de la actividad enzimática. No tiene metabolitos activos, por lo que puede utilizarse en insuficiencia renal y es relativamente barato. Está indicado en pacientes con inestabilidad hemodinámica, insuficiencia hepática o renal y analgesia en ventilación mecánica o procedimientos cortos.

El **remifentanilo** tiene un inicio y desaparición del efecto muy rápidos debido a su pequeño volumen de distribución y su rápido aclaramiento. Se metaboliza por esterasas plasmáticas en ácido remifentanílico, cuya acumulación en la insuficiencia renal no tiene implicación clínica. La eliminación del fármaco tampoco varía en presencia de insuficiencia hepática o renal estando indicado en estas patologías. Además

no eleva la PIC y no produce liberación de histamina. Debido a la rapidez de desaparición del efecto se necesita pautar un analgésico de rescate antes de retirar la perfusión para evitar la reaparición brusca del dolor. Puede causar hipotensión, bradicardia y rigidez torácica (grandes dosis en bolo o muy rápidas). Otro inconveniente es su elevado coste.

Aspectos prácticos en el uso de analgésicos

- Dolor leve. Analgésico menor (metamizol, paracetamol, ibuprofeno o ketorolaco).
- Dolor moderado. Se pueden asociar 2 analgésicos menores (metamizol + paracetamol, ibuprofeno o ketorolaco) o un analgésico menor y un opiáceo (metamizol o ketorolaco + tramadol o morfina)
- Dolor intenso. Se deben utilizar opiáceos titulando dosis (fentanilo) y valorar añadir un sedante (midazolam o propofol). Analgesia balanceada para disminuir dosis de opiáceos.

Fármacos miorrelajantes (Tabla IX)

No tienen efecto sedante o analgésico. La detección de la ansiedad y el dolor en el niño paralizado es difícil por lo que los miorrelajantes deben utilizarse siempre junto con sedantes y/o analgésicos. Además, el paciente paralizado puede convulsionar, con riesgo de daño cerebral por retraso en el diagnóstico clínico.

Su utilización se reserva para la intubación, ventilación mecánica agresiva y el manejo de la HTIC del paciente politraumatizado.

La actividad de los miorrelajantes puede ser potenciada por diversas situaciones:

- Metabólicas (hipokaliemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, hiponatremia, alcalosis metabólica, hipotermia).
- Enfermedades neuromusculares (poliomielitis, Duchenne, Guillain-Barré, miastenia gravis).
- Fármacos (β -bloqueantes, ciclosporina, aminoglucósidos, clindamicina, calcioantagonistas).

TABLA X. SECUENCIA RÁPIDA PARA LA INTUBACIÓN DE PACIENTES POLITRAUMATIZADOS.

			SEDANTE		RELAJANTE	
			1º	Alternativas	1º	Alternativas
ISR GENERAL	ISR general	(Atropina)	MIDAZOLAM	Etomidato	ROCURONIO	Succinilcolina
	Hipovolemia sin HTIC			Ketamina Etomidato		Succinilcolina Vecuronio
	Hipovolemia con HTIC			Etomidato		Vecuronio
	TCE / HTIC			Tiopental Propofol		Vecuronio

ISR: intubación secuencia rápida; HTIC: hipertensión intracraneal; TCE: traumatismo craneal.

En los quemados, pacientes edematosos y tratamientos con corticoides, metilxantina y carbamazepina la actividad de los miorelajantes está disminuida. El uso prolongado de miorelajantes puede provocar debilidad y parálisis consecuencia de alteraciones en el número y redistribución de los receptores de acetilcolina de la placa motora. Otros factores, como la utilización simultánea de corticoides o la inmovilización prolongada pueden contribuir a su aparición. En la tabla IX se muestran las dosis y algunas características de los miorelajantes.

La **succinilcolina** es un bloqueante despolarizante de inicio rápido y corta duración. La infusión rápida produce fasciculaciones musculares y elevación de la PIC, por lo que no debe utilizarse en el TCE con sospecha de HTIC. La contracción muscular producida por la despolarización puede provocar hiperpotasemia y no debe emplearse en insuficiencia renal, quemados, aplastamientos, lesionados medulares, enfermedad de Duchenne, Guillain-Barré, miotonía y miopatías en general. Puede precipitar la aparición del síndrome de hipertermia maligna en pacientes con antecedentes familiares y no debe emplearse en heridas abiertas del globo ocular (eleva la presión intraocular). Dados sus numerosos inconvenientes no es el fármaco de elección para la intubación de secuencia rápida ni para la intubación programada salvo que exista certeza de la ausencia de contraindicaciones.

El **rocuronio** es un bloqueante no despolarizante de rápido inicio de acción por su escaso volumen de distribución aunque de mayor duración que la succinilcolina. Su metabolismo es similar al vecuronio y no produce liberación de histamina. Su principal indicación es la relajación en la intubación de secuencia rápida.

Para la relajación prolongada se emplean otros bloqueantes no despolarizantes de mayor duración de efecto.

El **vecuronio** apenas libera histamina y puede utilizarse en asmáticos. No produce estimulación simpática ni vagal y la tolerancia cardiovascular es muy buena. El 80% se elimina por vía biliar, con riesgo de prolongación del efecto en pacientes con colestasis. Produce un metabolito activo (3-desacetil vecuronio) que se acumula en la insuficiencia renal.

El **atracurio** se metaboliza espontáneamente en el plasma (vía de Hoffman) y por hidrolasas inespecíficas produciendo laudanosina sin efecto miorelajante. Tiene escasa repercusión cardiovascular, pero produce liberación de histamina y puede ocasionar taquicardia, hipotensión y broncoespasmo (no utilizar en hiperreactividad bronquial).

El besilato de **cisatracurio** es un esteroisómero del atracurio. Se metaboliza en laudanosina y en un alcohol monocuaternario, ambos sin acción bloqueante. No produce liberación de histamina, no tiene efectos vagolíticos ni produce parálisis muscular prolongada residual. Es posiblemente el más adecuado para la relajación prolongada de cualquier paciente crítico, pero sobre todo si existen alteraciones en la eliminación hepática o renal o riesgo de liberación de histamina (asmáticos).

UTILIZACIÓN DE LA SEDO-ANALGESIA EN DIFERENTES SITUACIONES

Intubación

Todo politraumatizado se considera como con el estómago lleno, por lo que se debe de usar una secuencia rápida de intubación con fármacos de rápido inicio y corta duración. La excepción en la utilización de fármacos para la intubación sería la presencia de una parada cardiorrespiratoria o un coma arreactivo con puntuación de Glasgow de 3.

TABLA XI. DOSIS DE LOS PRINCIPALES ANTÍDOTOS EN SEDO-ANALGESIA.

Fármaco	Antídoto	Dosis
Sedación BENZODIACEPINAS	Flumaceniilo (Anexate®) 0,1 mg/ml	0,01 mg/kg (10 µg/kg), máximo 200 µg en > 15 seg. Pueden repetirse dosis hasta máximo de 0,05 mg/kg ó 2 mg. No hay datos en menores de 1 año.
Analgesia OPIÁCEOS	Naloxona 0,4 mg/ml	Revertir efectos no deseados de los opiáceos 0,01-0,02 mg/kg (10-20 µg/kg) i.v./i.m. hasta 0,4 mg. Si es necesario, pueden repetirse dosis cada 2-3 minutos
Relajación NO DESPOLARIZANTES	Neostigmina 0,5 mg/ml	0,05 mg/kg (50 µg/kg) i.v., máximo 2,5 mg Administrar 0,02 mg/kg de atropina (ó 0,4 mg de atropina por mg de neostigmina) para contrarrestar sus efectos secundarios muscarínicos.

Clásicamente se asocia atropina para prevenir reflejos vagales relacionados con la manipulación de la vía aérea y el efecto colinérgico de algunos fármacos (succinilcolina). Actualmente se discute su utilidad; casi no se emplea en adultos y su uso en niños está disminuyendo. A continuación se administra un sedante que puede ser midazolam, tiopental o propofol si existe estabilidad hemodinámica. En caso contrario se emplea etomidato y como alternativa a éste, ketamina (si no hay HTIC) que también puede ser útil en asmáticos.

Cuando el paciente alcanza la sedación profunda se administra un relajante muscular. Por su escaso riesgo y rapidez de acción, el rocuronio sería de elección. Si el paciente no presenta patologías que lo contraindiquen puede utilizarse succinilcolina, aunque muchos pacientes politraumatizados pueden presentar algún factor de riesgo no conocido (ej: HTIC, lesiones por aplastamiento). Como alternativa también puede usarse vecuronio.

Ventilación mecánica

La utilización de sedantes, analgésicos y miorrelajantes puede prevenir o tratar la desadaptación y permitir una VM menos agresiva. No obstante, antes de utilizar fármacos, se deben buscar e intentar corregir las causas que producen dicha desadaptación.

El midazolam es el sedante de elección. En todos los casos en que exista la posibilidad de dolor intenso (polifracturado, postoperatorio) se añadirá un analgésico opioide, siendo el fentanilo el fármaco de elección por su buena tolerancia hemodinámica. El remifentanilo es una opción si existe insuficiencia hepática o renal. Es aconsejable asociar un analgésico-antipirético potente tipo metamizol para disminuir las necesidades de opioide (analgesia multimodal o balanceada). Los relajantes musculares se utilizarán ante la asistencia respiratoria con presiones altas generalmente por hipo-

xemia grave o ante fuga aérea. El vecuronio es el más adecuado. Si existe insuficiencia hepática o renal se podría utilizar cisatracurio.

Hipertensión intracraneal

La sedoanalgesia tiene como objetivo mantener una PIC normal y controlar las circunstancias que contribuyan al aumento de la misma (dolor, agitación, convulsiones, aspiración de secreciones, curas, procedimientos, movilizaciones, etc.). Se utilizarán sedantes (midazolam/propofol) a dosis hipnóticas, analgésicos (fentanilo por su buena tolerancia hemodinámica) y relajantes musculares (vecuronio/cisatracurio). No se utilizarán ketamina ni succinilcolina por la posibilidad de elevar la PIC. Los barbitúricos se emplean en el tercer escalón terapéutico en la HTIC refractaria al tratamiento.

Traumatismos/curas/procedimientos

Ante una fractura ósea se puede usar cloruro mórfico subcutáneo o intravenoso asociado o no a metamizol o ketorolaco. Si no es suficiente, administrar fentanilo a dosis bajas.

Para las manipulaciones traumatológicas se pueden utilizar midazolam más fentanilo o propofol más fentanilo en pacientes hemodinámicamente estables, tengan o no un TCE.

La combinación midazolam más ketamina se reservaría para procedimientos en politraumatismos hemodinámicamente inestables sin sospecha de hipertensión intracraneal.

En quemaduras se puede utilizar cloruro mórfico, fentanilo o bolos de midazolam y ketamina para las curas.

ANTÍDOTOS

Por si existe una sobredosificación y se desea revertir el efecto farmacológico (Tabla XI).

A modo de resumen, se debe recordar que:

- Hay que conocer los distintos tipos de fármacos y dominar al menos uno de cada tipo, sus indicaciones, dosificación y efectos secundarios.
- Los sedantes no producen analgesia.
- La administración de los fármacos debe ser lenta para evitar efectos indeseables y titular las dosis según necesidad del paciente.
- No se debe intubar nunca a la fuerza (ISR siempre, excepto PCR o coma arreactivo).
- No se debe estabilizar ni trasladar al niño intubado y agitado o con dolor.

BIBLIOGRAFÍA

- Cromhout A. Ketamine: its use in the emergency department. *Emerg Med* 2003; 15: 155-159.
- Grindstaff RJ, Tobias JD. Applications of bispectral index monitoring in the Pediatric Intensive Care Unit. *J Intensive Care Med* 2004; 19: 111-116.
- Jacobi J, Fraser GL, Douglas B et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 2002; 30: 119-141.
- Martin LD, Bratton SL, Quint P, Mayock DE. Prospective documentation of sedative, analgesic, and neuromuscular blocking agent use in infants and children in the intensive care unit. *Pediatric Crit Care Med* 2001; 2: 205-210.
- Playfor SD. The use of bispectral index monitor in pediatric intensive care. *Crit Care* 2005; 9: 25-26.
- Playfor S, Jenkins I, Boyles C, Choonara I, Davies G, Haywood T, Hinson G, Mayer A, Morton N, Ralph T, Wolf A; United Kingdom Paediatric Intensive Care Society Sedation, Analgesia and Neuromuscular Blockade Working Group. Consensus guidelines for sustained neuromuscular blockade in critically ill children. *Paediatr Anaesth.* 2007; 17(9): 881-7.
- Prins S, Van Dijk, Tibboel D. Sedation and analgesia in the PICU: many questions remain. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1103-1105.
- Rabanal JM, Casado Flores J, Burón FJ. Sedación, analgesia y relajación muscular del niño traumatizado. En: Casado Flores J et al. *El niño politraumatizado*. Madrid: Ergon; 2004. p. 335-346.
- Richman PS, Baram D, Varela M, Glass PS. Sedation during mechanical ventilation: a trial of benzodiazepine and opiate in combination. *Crit Care Med* 2006; 34: 1395-1401.
- Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O'Neal PV, Keane KA et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 1338-1344.
- Valdivieso Serna A. Dolor agudo en el niño. En F. Ruza. *Tratado de cuidados intensivos pediátricos*. 3ª edición. Ed Norma-Capitel, Madrid 2003: 135-142.
- Welzing L, Roth B. Experience with remifentanyl in neonates and infants. *Drugs* 2006; 66: 1339-1350.

Serie monográfica

Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (IV)

Inmovilización y movilización del niño politraumatizado

F. PIEDRA DE LA LLANA*, A. MEDINA VILLANUEVA, A. CONCHA TORRE

*Servicio de Urgencias. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Central de Asturias

INTRODUCCIÓN

Durante la asistencia inicial al politraumatizado y especialmente en las fases de movilización, transporte y transferencia hospitalaria, el empleo de técnicas de inmovilización de la columna vertebral y extremidades tienen como objetivo fundamental atenuar los efectos de una posible lesión primaria (producida en el momento del accidente) y evitar la producción de lesiones secundarias (vasculares y/o neurológicas). Otros objetivos son evitar el dolor y mejorar la comodidad del paciente y del personal sanitario.

Antes de realizar una movilización hay que identificar y tratar posibles lesiones que pongan en riesgo la vida del niño: obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión, shock hipovolémico, etc. Se debe proceder a una correcta inmovilización del niño politraumatizado a menos que la permanencia en un lugar determinado suponga un peligro vital: incendio, explosión, asfixia, etc.

Desde el primer momento de la asistencia, se debe considerar que *“todo paciente politraumatizado tiene lesión de columna hasta que se demuestre lo contrario”*:

- Colocando collarín cervical rígido.
- Movilizando con alineación del eje cabeza-cuello-raquis, evitando movimientos de flexión, extensión o rotación
- Inmovilizando al paciente en decúbito supino sobre una superficie rígida.

Se debe tener especial cuidado con la columna cervical en los siguientes procedimientos:

- Rescate.
- Valoración del estado de conciencia.
- Colocación en decúbito supino (p. ej., para realizar reanimación cardiopulmonar).

Se distingue una inmovilización para la primera movilización del paciente y una inmovilización para el transporte y transferencia al hospital receptor. En ambos casos, las técnicas y material empleado van a ser diferentes.

DISPOSITIVOS DE INMOVILIZACIÓN

Los requisitos que debería cumplir un dispositivo de inmovilización ideal son los siguientes:

- Fácil aplicación al paciente.
- No impedir el acceso a la vía aérea ni la realización de técnicas de soporte vital.
- Adaptable a cualquier tipo de pacientes (pediátricos, obesos, embarazadas) y que consiga una inmovilización perfecta.
- No efectos secundarios ni iatrogenia.
- Cómodo para el paciente.
- Asequible económicamente.

En la asistencia inicial a traumatizados se debe tener en cuenta que hay que adaptar las técnicas y material a cada escenario y paciente. Por tanto, los materiales de inmovilización a utilizar deberían ser exclusivamente pediátricos y sus funciones principales son:

Correspondencia: Dr. Andrés Concha Torre. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Correo electrónico: anconcha@telecable.es

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

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

- Limitar movimientos y estabilizar.
- Corregir deformidades.
- Descargar la zona traumatizada.
- Prevenir la hipotermia.

1. Collarines cervicales (Fig. 1)

Es el elemento más importante en la inmovilización espinal y el primero que se coloca simultáneamente al manejo de la vía aérea. Sirven para inmovilizar la columna cervical y evitar lesiones a nivel de la médula espinal, tanto en la recogida como en el transporte y en la realización de estudios de imagen. Sustituye a la inmovilización cervical bimanual con la cabeza del paciente en posición neutra.

El collarín ideal debe cumplir los siguientes requisitos:

- Ser rígido.
- Tener cuatro apoyos (mentoniano, esternal, occipital y cervicodorsal).
- Tener un orificio anterior amplio.

De los distintos collarines existentes, los modelos Philadelphia o Stifneck son los recomendados, ya que consiguen una mejor inmovilización de la columna cervical y de sus bloques funcionales en el movimiento de flexoextensión. Sin embargo, los collarines son poco efectivos en la restricción del resto de los movimientos, por lo que deben ser complementados con otros elementos, los cuales pueden ser inicialmente las manos de uno de los rescatadores y, posteriormente, otras técnicas instrumentales como los inmovilizadores laterales, el tablero espinal o la férula de Kendrick.

Indicaciones:

- Lesión supraclavicular evidente de cualquier tipo (heridas, equimosis, ...).
- Traumas de alta velocidad (tráfico).
- Accidentes de motocicleta.
- Precipitaciones.
- Ahogados.

- Cualquier politraumatizado encontrado inconsciente.

No están indicados los collarines blandos en traumatizados. Su indicación fundamental es el tratamiento rehabilitador de las lesiones cervicales.

No se debe retirar el collarín hasta que se pueda descartar lesión con una radiografía lateral de columna cervical y la exploración neurológica no muestre alteraciones.

Técnica de colocación:

- Colocación de la columna cervical en posición neutra. Esta posición deja un hueco entre el occipucio y la horizontal, que si no se corrige, producirá una extensión del cuello. En los niños hasta aproximadamente los 7 años no existe un hueco entre el occipucio y la vertical debido a la desproporción céfalo-somática existente. La posición neutra está contraindicada si el movimiento que debe realizarse para llegar a ella origina contracciones dolorosas, déficits neurológicos o complicaciones de la vía aérea.
- Tracción cervical. El primer reanimador coloca las palmas de sus manos sobre el cráneo del niño (las manos sobre las orejas, con los dedos índice y medio bajo la mandíbula) y tracciona suavemente de forma longitudinal.
- Colocación del collarín. El segundo reanimador desliza la lengüeta más larga del collarín por debajo del cuello del niño; después ajusta la parte delantera (mentón del niño) y comprueba que el collarín ha quedado bien fijado sin permitir movimientos de flexión, extensión o rotación. Finalmente se cierra el collarín con la otra lengüeta.

2. Inmovilizador de cabeza (Fig. 2)

El collarín cervical no impide totalmente los movimientos de la columna cervical. Para evitar los movimientos de lateralización se deberá utilizar el inmovilizador lateral de cabeza. Está formado por tres piezas: una base rectangular con velcro en los tercios externos y varias cintas incorporadas



Figura 1. Colocación del collarín cervical tras la inmovilización bimanual. Las manos del rescatador ayudan a restringir los movimientos laterales.



Figura 2. Inmovilizador lateral acoplado a la tabla espinal

para la fijación al tablero espinal o camilla de cuchara; y otras dos piezas de forma trapezoidal con velcro en una de sus caras, para fijarse a la base. Presentan un orificio a la altura de las orejas de la víctima, de tal forma que se puede vigilar la presencia de otorragia, y permite que el paciente pueda escucharnos en todo momento.

Indicado siempre en la movilización (como alternativa tracción-estabilización manual continua) y el traslado-transporte de todo paciente traumatizado que tenga indicación de collarín, excepto los que vayan en un colchón de vacío que realiza la misma función.

Técnica de colocación:

- Se debe colocar previamente un collarín cervical.
- La cabeza del paciente se sitúa apoyada en la base y se colocan las dos piezas trapezoidales simétricamente a los lados de la cabeza sin presionar.
- Se fijan las correas sujetacabezas bloqueando en primer lugar la "mentonera", haciéndola pasar sobre el soporte para el mentón del collarín cervical e inclinándola hacia arriba, hasta alcanzar las correas de fijación y utilizando el velcro para bloquearlas. De la misma manera se coloca la correa "frontal".
- La base del inmovilizador lateral se puede colocar sobre la camilla de cuchara o la tabla espinal mediante las cinchas que lleva incorporadas.

3. Camilla de cuchara (Fig. 3)

También llamada camilla de tijera o camilla Help. Es uno de los dispositivos más utilizados. Se trata de un soporte metálico radiotransparente constituido por dos ramas simétricas longitudinalmente articuladas en sus extremos superior e inferior que, por medio de un sistema telescópico con anclajes, permite adaptarse a diferentes longitudes. Las ramas hay que introducirse hasta que el cierre coincida con la línea media del paciente pudiendo guiarse por la nariz del mismo.

Indicaciones:

- Recogida de pacientes politraumatizados encontrados en decúbito.
- Movilización de cualquier paciente politraumatizado, aunque no está indicada para trasladar a los pacientes en ambulancia o helicóptero, ya que produce molestias que pueden confundirnos a la hora de valorar las causadas por el propio traumatismo.

Técnica de colocación:

- Se coloca un collarín cervical rígido.
- Se coloca la camilla al lado del paciente y se ajusta su longitud al mismo. Se separan las dos ramas y se ajusta la ropa del paciente para que no sea empujada a la línea media y dificulte el cierre.
- Un ayudante se encarga de mantener la cabeza alineada y en posición neutra.
- Otros dos ayudantes se arrodillan al lado del paciente y lo voltean ligeramente hacia ellos tirando de él en bloque: uno de hombros y pelvis y otro de pelvis y rodillas, para que luego un tercero introduzca la rama de ese lado.
- Se repite la operación para la otra rama cambiando los ayudantes de lado.
- Se fijan los cierres de la camilla.
- Se sujeta el paciente a la camilla con cinturones (idealmente 2 para tórax y 2 para miembros inferiores) y un vendaje frontomentoniano.

4. Tableros espinales

La espalda se inmoviliza en un medio lo más rígido posible como una camilla de cuchara o una tabla espinal.

Tabla espinal (Fig. 4)

Son superficies planas rígidas de diferentes materiales (madera o plástico), utilizados tanto para la movilización como la inmovilización de accidentados. Pueden ser cortos,

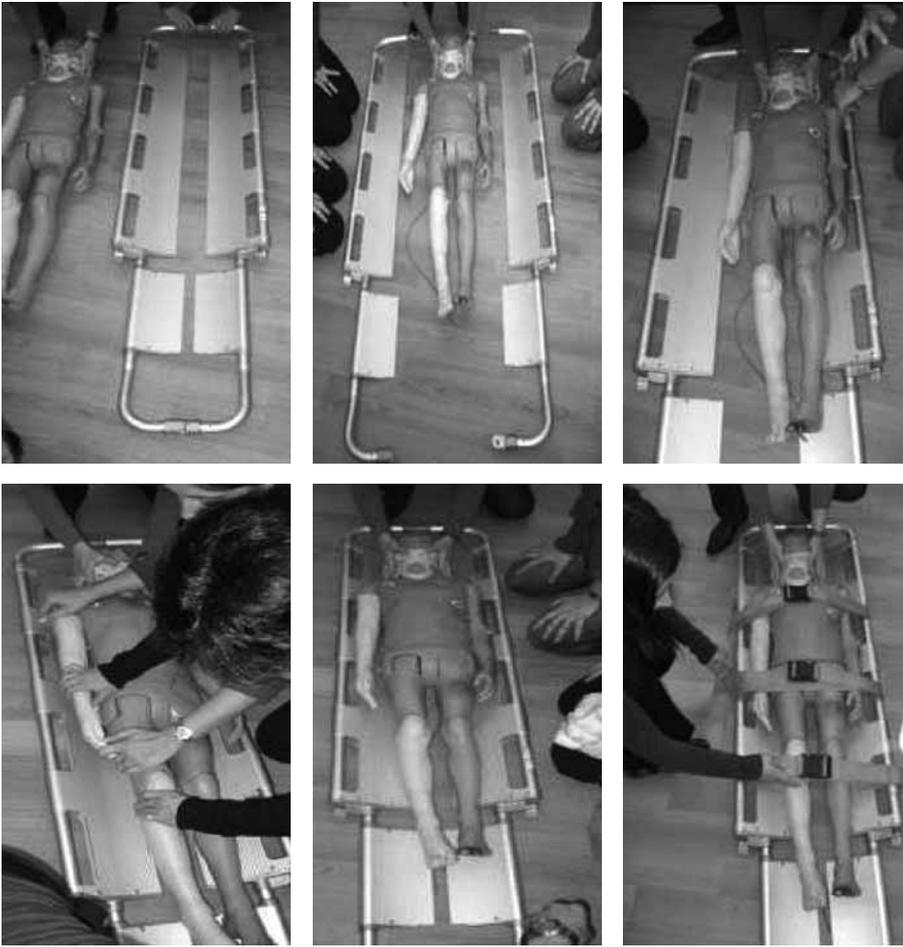


Figura 3. Camilla de cuchara. Técnica de colocación del paciente:

para inmovilizar cabeza, cuello y tronco o largos, para inmovilizar también miembros inferiores.

Se utilizan para la retirada y transporte de accidentados de los que se sospecha una lesión en la columna vertebral, al fijar toda ella en un mismo plano axial rígido debajo del paciente. Son dispositivos complementarios del collarín cervical, que permiten un aceptable grado de inmovilización en flexo-extensión, pero que requieren inmovilizadores de cabeza, sacos de arena o mantas enrolladas a ambos lados de la cabeza para la inmovilización lateral, además de sujetar al paciente mediante un vendaje frontomentoniano.

En niños con una constitución grande se puede utilizar una tabla espinal convencional, pero si el niño es pequeño, por su proporción cefalo-somática, se provocaría una flexión no deseada de la columna cervical, lo que obliga a sobreelevar el tronco del niño con paños o sábanas colocados desde la región lumbar hasta los hombros.

La tabla espinal pediátrica tiene todas las ventajas de la de adultos a las que se añade un menor tamaño y la presencia de una pequeña depresión a nivel occipital, cuyo fin es que una

vez colocado el niño no se produzca una hiperflexión del cuello manteniendo su columna cervical en posición neutra.

Técnica de colocación:

- Para colocarla se pueden realizar las técnicas del volteo lateral o el puente holandés (ver más adelante).
- Con vistas al traslado, existen a lo largo de la tabla varios agujeros para ajustar las correas según el tamaño del paciente.

Es importante recordar que las tablas sin acolchar son incómodas para el niño consciente y que existe riesgo de producir lesiones por presión en zonas de prominencias óseas. El riesgo es mayor en caso de lesión medular por disminución de la sensibilidad, por lo que, tan pronto como sea posible, el niño debe ser trasladado a una superficie acolchada. El tiempo máximo que puede estar el paciente sobre una tabla sin acolchar es de 2 horas.

Férulas espinales

También conocidas como corsés de extricación, férula de Kendrick o Fernos. Se utilizan para el rescate de perso-

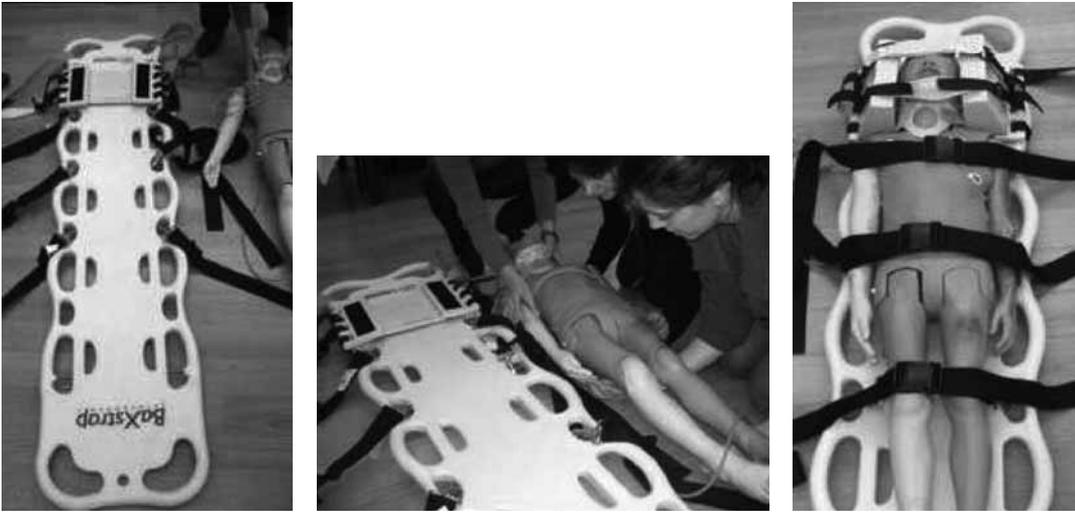


Figura 4. Tablero espinal largo con inmovilizadores laterales y correas de sujeción.

nas atrapadas en vehículos evitando la movilización de la columna vertebral.

Férula de Kendrick (Fig. 5)

Consiste en varias tiras de madera unidas entre sí por una lona impermeable, que permite la movilidad longitudinal de las varas de madera para adaptarlo a la posición del paciente. También cuenta con 5 cinturones para sujetar muslos, tórax y abdomen, así como cinta para la región frontal y barbuquejo para la cara que se ajustan a zonas de velcro en la parte superior. Su colocación es sencilla si ha sido entrenada.

Indicaciones: extracción-extricación de pacientes traumatizados desde la posición de sentado en los siguientes casos:

- Dolor referido en cabeza, cuello o espalda.
- Déficit neurológico evidente.
- Inconsciencia.
- Disminución del nivel de conocimiento por drogas.
- Evidencia de traumatismo craneal y/o facial.
- Actuación de fuerzas de deceleración intensas.
- Dudas de cualquier tipo.

Todo paciente que tiene indicación de extracción con férula espinal también la tiene de collarín, por lo que han de usarse conjuntamente colocando en primer lugar el collarín.

Técnica de colocación: se necesitan al menos dos personas

- Se coloca un collarín cervical y, manteniendo alineado en posición neutra el eje cabeza-cuello-tronco, se introduce la férula entre la espalda del paciente y el respaldo del asiento del vehículo.



Figura 5. Colocación de la férula de Kendrick, simulando un paciente sentado en automóvil.

- Se abrochan los cinturones de sujeción desde abajo hacia arriba. En primer lugar, los que rodean los muslos y después los tres anclajes del tronco de color rojo, amarillo y verde.
- Se fijan los anclajes de las correas que envuelven la raíz de los muslos que constituyen su "suelo" y se fijan y tensan todos los anclajes del tronco.
- Se coloca una almohada plana para mantener la curvatura de la columna cervical entre la cabeza del paciente y el dispositivo para evitar movimientos de extensión excesiva.
- Se colocan los barbuquejos de la cabeza a nivel frontal y maxilar (optativo).
- Se procede a la extracción del paciente del interior del vehículo rotándolo hacia fuera, a la vez que se le echa sobre una camilla cuchara o tabla rígida.

Cuando el paciente esté en un lugar favorable en decúbito supino (sobre camilla de palas o colchón de vacío) se debe retirar la férula, ya que dificulta la evaluación del paciente y puede provocar alteraciones ventilatorias. No es un sistema de transporte

Inmovilizador de columna pediátrico tipo MEI

Sirve para la extracción de un niño atrapado, inmovilizando toda la columna vertebral. Se utiliza siempre con un collarín cervical y su técnica de colocación es igual que la de la férula de Kendrick, pero sin disponer de las cinchas de los muslos (arnés).

La diferencia con el corsé espinal del adulto estriba en que se divide en dos partes: una parte tóraco-lumbar y otra cervical de forma que las láminas metálicas de ésta están metidas dentro de la del tórax pudiendo hacerse más grande o más pequeña según el tamaño del niño. La parte del tórax (también llamada base) se puede utilizar para inmovilizar fracturas de los miembros inferiores.

5. Férulas de inmovilización de miembros

Son dispositivos que permiten una correcta inmovilización de las fracturas de las extremidades, evitan lesiones secundarias (musculares, daño vascular-nervioso) y disminuyen el dolor, por lo que facilitan el traslado al herido.

Toda fractura se beneficia de tracción para conseguir una alineación en el sentido del eje mayor del miembro. La reducción anatómica se realizará posteriormente con estudios de imagen. En las luxaciones se inmovilizará el miembro en la postura que se encuentra, ya que la tracción al eje empeoraría la situación anatómica. En caso de duda (fractura-luxación) se tratará la lesión como si fuera una luxación.

Se deben retirar anillos, relojes y todo lo que comprometa la circulación sanguínea antes de colocar una férula. Antes y después de colocarla, se deben comprobar pulsos, temperatura y sensibilidad distales a la fractura.

En caso de heridas o fracturas abiertas éstas se deben cubrir con apósitos estériles antes de colocar la férula. En las fracturas inestables o con gran deformidad se debe realizar una tracción simple, aunque es preferible la inmovilización en posición no anatómica y que la extremidad mantenga su pulso a inmovilizar en posición anatómica y perder el pulso.

Si la férula de inmovilización se coloca en miembros superiores es necesaria la aplicación de cabestrillos para elevar el miembro fracturado, lo que disminuye el edema. Si la férula se coloca en miembros inferiores se mantendrá el miembro elevado mediante mantas o sábanas. La inmovilización debe incluir las articulaciones proximal y distal a la fractura.

Existen varios tipos de férulas para miembros

- Rígidas:
 - No deformables.
 - Deformables.
- Flexibles:
 - Neumáticas.
 - De vacío.
- De tracción.

Férulas rígidas

Férulas rígidas no deformables

La extremidad afectada debe ajustarse al contorno y forma de la férula. Existen varios tipos: cartón, PVC o poliuretano. Las de PVC o poliuretano son lavables y reutilizables. Normalmente se fijan al miembro fracturado mediante cinchas de velcro. Existen varios tamaños y formas: pierna larga y corta de adulto, brazo largo y corto de adulto, pierna completa de niño, brazo completo de niño, muñeca-antebrazo de adulto y niño y mano-muñeca de adulto y niño.

Férulas rígidas deformables (Fig. 6)

Fabricadas en aluminio, alambre, cartón o materiales plásticos, algunas realizadas en plástico termomoldeable. Las más conocidas son las férulas de Kramer. En este grupo podrían incluirse las de vacío, ya que se vuelven rígidas tras aplicar el vacío.

Su característica principal es que se pueden adaptar a cualquier extremidad, tanto en angulación como en longitud y permiten inmovilizaciones más funcionales. Son fáciles de almacenar, pues ocupan muy poco espacio.



Figura 6. Férulas rígidas deformables de diferentes tamaños.

Se utilizan para la inmovilización provisional de todo tipo de lesiones osteoarticulares de miembros superiores e inferiores y para la inmovilización de casos en los se necesita una angulación específica por la imposibilidad de colocar el miembro en posición anatómica.

Técnica de colocación:

- En las metálicas, para evitar compresiones excesivas sobre el miembro fracturado, se debe almohadillar previamente el miembro con una venda de algodón.
- Una vez valoradas la circulación y la sensibilidad del miembro se coloca la férula moldeándola preferiblemente en la posición anatómica.
- Se fija al miembro mediante una venda elástica sin comprimir en exceso.
- Una vez colocada la férula se vuelven a controlar los pulsos, la sensibilidad y la temperatura.

Férulas flexibles

Férulas flexibles neumáticas (Fig. 7)

Son las más usadas. Están realizadas en un material levemente flexible con una cámara interna hinchable. Deben tener las siguientes características:

- Tetracamerales. Parece que previenen la aparición del síndrome compartimental.
- Transparentes para controlar el color y estado del miembro durante su utilización.
- Material resistente.

- Mecanismo de inflado a través de válvula fácilmente manejable con una mano.
- Sistema de cierre de manipulación sencilla.
- Diferentes tamaños para cubrir áreas precisas.

Resultan adecuadas en fracturas distales de miembros superiores e inferiores y además tienen la capacidad de realizar hemostasia por compresión, por lo que pueden ser utilizadas en heridas sangrantes aun cuando no exista fractura.

La férula debe cubrir una articulación por encima y por debajo de la fractura y en el miembro superior debe cubrir los dedos para evitar una banda de constricción. Se colocan abiertas y deshinchadas, posteriormente se cierran mediante la cremallera de la que van provistas y se realiza su inflado. En las férulas de gran volumen, para ahorrar tiempo, el inflado se puede realizar con el sistema de oxígeno de la ambulancia. El inflado no debe ser excesivo para no comprimir la circulación distal ni demasiado escaso con lo que no se logra una inmovilización eficaz. Se deben controlar los pulsos distales a la zona de compresión antes y después de colocar la férula, así como durante el traslado y hasta su retirada.

Las férulas neumáticas no deben ser utilizadas dentro de los vehículos, ya que el índice de pinchazos es muy alto. Deben ser periódicamente revisadas para valorar su capacidad de funcionamiento, y lavadas después de cada uso, sobre todo si han estado en contacto con secreciones o sangre del enfermo.



Figura 7. Férula flexible neumática de extremidad superior.



Figura 8. Férula flexible de vacío en miembro superior.

Férulas flexibles de vacío (Fig. 8)

Se trata de un saco con doble cámara neumática relleno de material aislante, que se amolda a la extremidad fracturada. Consigue un soporte rígido tras realizar el vacío a través de una válvula a la que se conecta una bomba de vacío. La férula se ajusta al miembro mediante cinchas de velcro.

La elección del tamaño y forma y la colocación es igual que las férulas hinchables. También tienen la ventaja de comprimir puntos sangrantes en los miembros afectados. Existen tallas pediátricas específicas (férulas para miembros inferiores y superiores).

En traslados aéreos se debe tener en cuenta que, al disminuir la presión atmosférica con la altitud, pueden perder consistencia y, por tanto, no inmovilizar de forma suficiente.

Férulas de tracción (Fig. 9)

Realizan una tracción mecánica lineal que ayuda a realinear las fracturas evitando el uso de pesos. Especialmen-

te indicadas en fracturas distales de fémur y proximales de tibia. No son útiles en las de cadera, rodilla, tobillo y pie.

Antes de colocarlas deben explorarse los pulsos periféricos y la sensibilidad. Se basa en un cojinete que se apoya en la ingle y un correa que se fija al tobillo, el cual va a ser sometido a tracción mediante una polea hasta que el miembro esté alineado y estabilizado. Debe aplicarse con especial cuidado en la pelvis y en la ingle para evitar una presión excesiva en la zona genital.

6. Colchón de vacío (Figs. 10 y 11)

Relleno de un material sintético, con una válvula de apertura y cierre a la que se aplica una bomba que realiza el vacío y lo deja con la forma previamente moldeada. Se consigue un soporte rígido adaptado a las curvaturas del cuerpo e impide desplazamientos, siempre que se fije el paciente al colchón con cinturones. Ofrece, además, la ventaja de disminuir los efectos de las vibraciones durante el transporte.

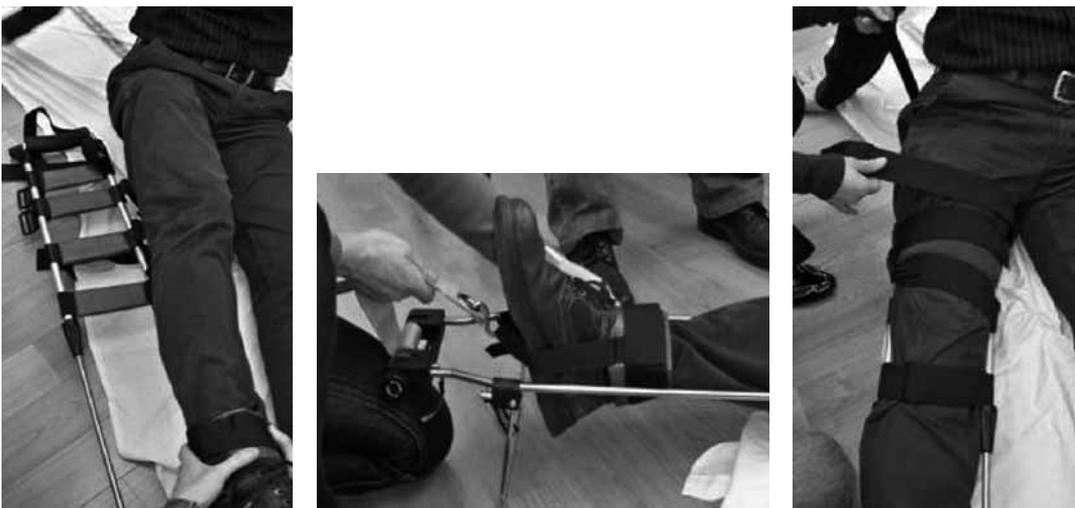


Figura 9. Férula de tracción.

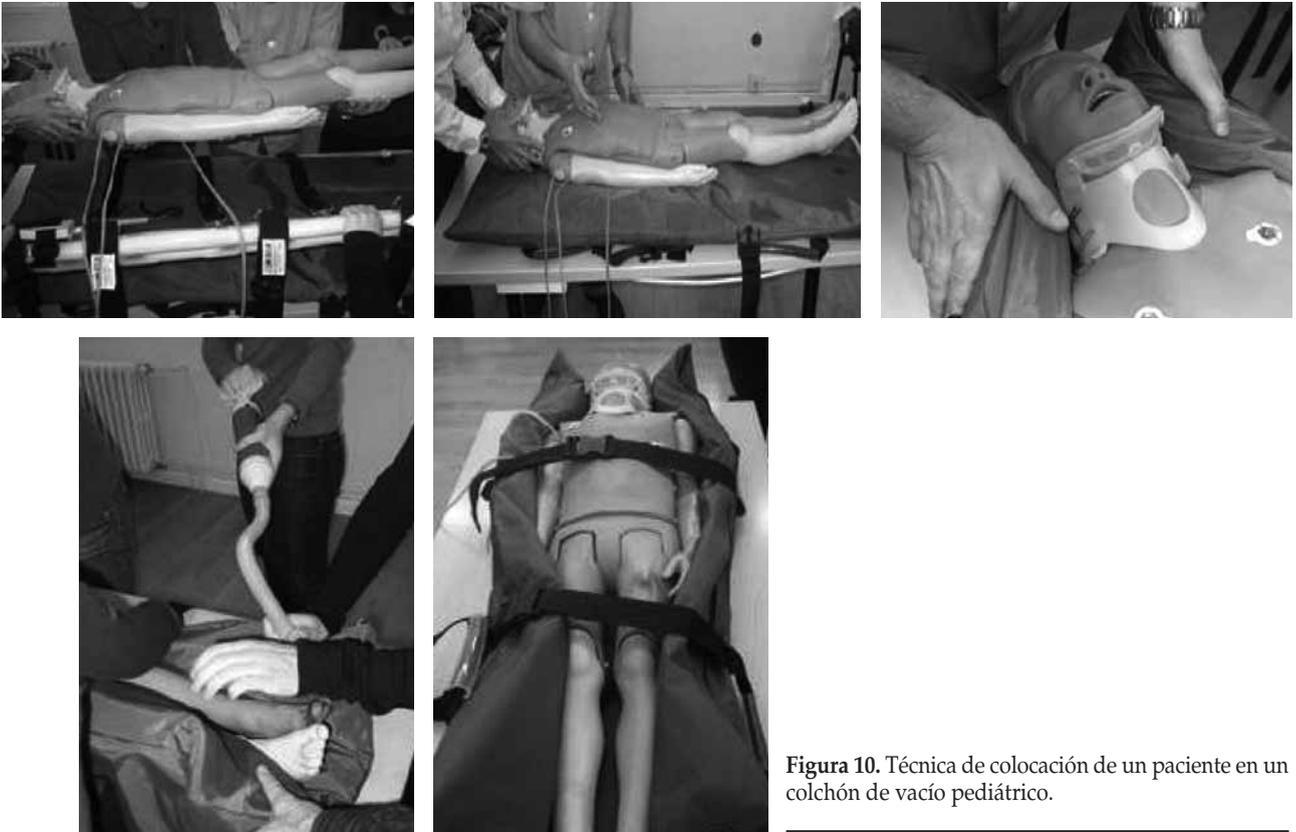


Figura 10. Técnica de colocación de un paciente en un colchón de vacío pediátrico.



Figura 11. Inmovilización en un colchón de vacío específico para lactantes.

Por su capacidad de inmovilizar, amortiguar vibraciones, prevenir la hipotermia y la comodidad para el paciente se considera de primera elección en el traslado en el vehículo de evacuación (ambulancia o helicóptero) de cualquier paciente traumatizado.

Además, posibilita lateralizar al paciente si vomita (moviendo el colchón en bloque y permaneciendo el paciente inmovilizado) y el traslado de embarazadas en decúbito lateral izquierdo, colocando algún objeto (manta enrollada) bajo la zona lateral derecha del colchón.

Técnica de colocación:

- Se coloca el colchón en el suelo, o sobre una camilla de transporte, repartiendo sus bolas interiores uniformemente.
- Se instala al paciente encima del colchón, tras moverlo en bloque o recogerlo con la camilla-cuchara.
- Se mantiene la alineación cabeza-columna cervical-tronco-extremidades.
- Se extrae el aire del colchón con una bomba y se cierra la válvula.

A pesar de que el vacío convierte al colchón en un elemento muy rígido, no es conveniente levantarlo del suelo sin utilizar un soporte por debajo (camilla de palas o tablero espinal largo) para prevenir arqueamientos.

Existe un colchón de vacío pediátrico similar al de adultos, que moldea el contorno de los niños hasta 10 años. Además de inmovilizar, ayuda a mantener la temperatura corporal. Es compatible con radiología y resonancia magnética.

TÉCNICAS DE INMOVILIZACIÓN Y MOVILIZACIÓN

1. Movilización rápida de emergencia

Es la movilización (extracción o levantamiento) de un paciente traumatizado sin emplear equipamiento específico para la inmovilización de columna y extremidades, aunque es recomendable el empleo, al menos, de un collarín cervical rígido.

Indicaciones:

- Elevada peligrosidad para el paciente o el equipo rescatador por fuego, riesgo de explosión, ahogamiento, derrumbamiento, etc.
- Situaciones que requieran de forma inmediata técnicas de soporte vital avanzado.

Técnicas:

- Paciente sentado: maniobra de Reutek con apoyos facial, biaxilar y antebraquial (Fig. 12).
- Paciente en decúbito: levantamiento en bloque con la técnica de bandeja con al menos tres rescatadores. Alternativamente con la técnica del puente.

2. Extracción de pacientes sentados

- Estabilización manual del cuello por un rescatador, mientras otro coloca un collarín cervical rígido. El que realizó la estabilización manual se quedará detrás del paciente ocupándose de que la cabeza permanezca alineada, en posición neutra y con una discreta tracción.
- Introducción de la férula de Kendrick o del tablero espinal corto y fijación.
- Evaluación de extremidades, intentando dar soporte rígido a las fracturas antes de la extracción. No están indicadas las férulas neumáticas dentro de los vehículos.
- Rotar al paciente en bloque y tirar para extracción. Otra posibilidad para la extracción de pacientes de un vehículo que tenga portón trasero accesible y practicable es tumbar el respaldo del asiento y sacar el paciente tirando sobre una camilla de palas o un tablero espinal largo a modo de patín.



Figura 12. Maniobra de Reutek.

3. Movilización del paciente en decúbito

- Colocación de collarín cervical rígido.
- Inmovilización de fracturas o luxaciones con los elementos adecuados.
- Colocación del paciente en decúbito supino sobre una superficie rígida: camilla de palas o tablero espinal largo y sujeción del paciente con 4 cinturones (mínimo tres, 2 en tórax y 1 en miembros inferiores) y un vendaje frontomentoniano. Para la colocación sobre la superficie rígida hay dos técnicas: puente holandés y volteo lateral.
- Colocación de un inmovilizador de cabeza o elementos que cumplan esa función (sacos de arena, mantas enrolladas, etc.), o bien estabilización manual permanente.

Puente holandés (Fig. 13)

- Para esta técnica el número mínimo de rescatadores es de cuatro (idealmente 5) siendo uno el que coloca la camilla de cuchara o la tabla rígida.
- La persona más experta da órdenes al resto y realiza la inmovilización cervical.
- El paciente, en decúbito supino, queda entre las piernas de los rescatadores, que colocan sus manos a ambos lados en hombros, pelvis y rodillas. Un cuarto rescatador sujeta la cabeza y el cuello.
- A una orden del rescatador que se encarga de la cabeza, se efectúa un mínimo levantamiento para que un quinto rescatador deslice un tablero o camilla bajo el paciente.
- Tras una segunda orden, se baja el paciente y se coloca sobre el tablero o la camilla para su posterior transporte.



Figura 13. Técnica de movilización del paciente en decúbito mediante el puente holandés.

Volteo lateral (Fig. 14)

- El número mínimo de rescatadores para realizar la técnica es de tres.
- Antes de iniciarla, se debe pensar sobre qué costado se va a hacer girar al paciente, en función del espacio disponible y de las posibles fracturas de extremidades.
- El rescatador con más experiencia sujeta la cabeza y decide cuándo realizar los movimientos. Hay que tener presente la colocación de las manos para evitar cruces peligrosos de las mismas al rodar el paciente.
- Otro rescatador se encarga de coger al paciente por el hombro y la pelvis y un tercero por la cadera y la rodilla.
- En un solo tiempo y a la orden del rescatador encargado de la columna cervical, se mueve a la víctima hacia el resto de los rescatadores a la posición de decúbito lateral.
- Antes de acoplar a la espalda del paciente la tabla espinal o camilla de cuchara se puede aprovechar para realizar una exploración del resto de la columna vertebral.
- Posteriormente se coloca al paciente en la camilla en decúbito supino.
- Es importante recordar la necesidad de fijación del paciente a la camilla con cinchas o cinturones para evitar posibles volteos y caídas



Figura 14. Técnica de movilización del paciente en decúbito mediante el volteo lateral.



Figura 15. Secuencia de retirada del casco.

TRASLADO/TRANSPORTE DE PACIENTES POLITRAUMATIZADOS

Como se comentó anteriormente, el colchón de vacío se considera de primera elección para el traslado de cualquier traumatizado por su capacidad de inmovilizar, amortiguar las vibraciones, prevenir la hipotermia, ser menos yatrogénico y más confortable para el paciente.

No están indicados para el traslado ni la camilla de palas ni el tablero espinal, ya que producen síntomas molestos como dolores occipitales, sacros, escapulares y cefaleas que pueden confundirnos a la hora de valorar los producidos por el propio traumatismo y además no hay estudios que demuestren ventaja alguna del traslado sobre camilla de cuchara (o tablero espinal largo) respecto al realizado sobre una superficie rígi-

da pero almohadillada (colchonetas colocadas sobre la chapa metálica de las camillas convencionales) o en colchón de vacío por lo que estos dispositivos son considerados de elección, al carecer de los efectos indeseables antes expuestos.

Cuando se transporta al paciente traumatizado sobre colchón de vacío es imprescindible fijar al paciente a la camilla con 4 cinturones (2 en tórax y 2 en miembros inferiores) con almohadillado de inmovilización, al menos, en la zona lumbar.

TRASFERENCIA HOSPITALARIA

Idealmente, el hospital receptor debería disponer de un equipo completo de material intercambiable para que la Uni-

dad Móvil de Emergencias recupere la operatividad lo antes posible y no se retiren antes del momento idóneo los medios de inmovilización.

En el caso de que esto no ocurra se procederá a hacer levantamiento del paciente desde la posición de decúbito con la camilla de palas o tablero espinal largo, para transferirlo a la cama, camilla o dispositivo hospitalario que decida el equipo receptor. No es segura ni conveniente la transferencia mediante "la sabanilla".

RETIRADA DEL CASCO

A todo paciente que sufra un traumatismo con casco, se le debe retirar éste antes de aplicar las medidas de protección de la columna cervical y proceder al traslado. Una vez sufrido el impacto, el casco ya ha cumplido su función y debe retirarse, ya que:

- Dificulta el control de la vía aérea.
- Dificulta o imposibilita la colocación del collarín.
- Aumenta los movimientos de la columna cervical en el traslado y los hace más difíciles de controlar al aumentar la inercia de la cabeza con los movimientos del vehículo de transporte.

El casco debe retirarse con extremo cuidado. La única contraindicación de esta maniobra es el desconocimiento de la técnica. El principal problema es el paso de la nariz tras el puente anterior del casco.

Técnica de retirada: (Fig. 15)

- Tracción manual del cuello para colocarlo en posición neutra. Se realiza con apoyo en el mentón y en la base del occipital utilizando las manos en arco de forma que se amoldan a la superficie descrita.
- Mediante un giro del accidentado se coloca con la cabeza mirando al cenit.
- Un ayudante mantiene tracción lineal colocando ambas manos a los lados del casco con los dedos en la mandíbula del accidentado.
- Se suelta o corta la correa de fijación del casco.
- Un segundo ayudante coloca una mano en la región cervico-occipital y otra en la mandíbula, y se transfiere la tracción manual sobre el casco a la que ejerce este segundo ayudante.
- El primer ayudante retira el casco.
 - La expansión lateral del casco facilita su extracción
 - Para liberar la nariz se debe hacer un giro elevando la parte anterior.

- Durante la fase de extracción, el segundo ayudante mantiene la tracción de la cabeza. La mano de detrás de la nuca debe sostener la cabeza porque al retirar el casco tiende a caer hacia atrás.
- Tras la retirada del casco el segundo ayudante se ocupa de mantener la tracción lineal de la cabeza.
- La tracción se mantiene hasta realizar la inmovilización del cuello con un collarín y fijar la cabeza a una tabla de columna con inmovilizadores laterales.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a los asistentes al curso de soporte vital avanzado al traumatismo pediátrico celebrado en Oviedo en noviembre de 2008, su colaboración en la realización de las técnicas de movilización-inmovilización y el permiso otorgado para la difusión de las imágenes.

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez JA, Espinosa S, Perales N. Movilización e inmovilización de accidentados. En: Perales N et al. Avances en Emergencias y Resucitación. Barcelona: Edika Med; 1996; I. p. 93-108.
- Álvarez Leiva C, Rodríguez Serra M. Asistencia prehospitalaria del paciente traumatizado. En: Hernando Lorenzo A, Rodríguez Serra M, Sánchez-Izquierdo Riera JA. Soporte Vital Avanzado en Trauma, Plan Nacional de RCP-SEMICYUC. Barcelona: Masson; 2000. p. 49-76.
- Casal C, Carmona JV. Movilización en politraumatizado. Tratado de Enfermería en Cuidados Críticos Pediátricos y Neonatales. <http://www.eccpn.aibarra.org/>
- Casal C, Carmona JV. Material de inmovilización y su utilización. Tratado de Enfermería en Cuidados Críticos Pediátricos y Neonatales. Capítulo 132: Material de inmovilización y su utilización. <http://www.eccpn.aibarra.org/>
- Domínguez Sampedro P, de Lucas García N, Balcells Ramírez J, Martínez Ibáñez V. Asistencia inicial al trauma pediátrico y reanimación cardiopulmonar. Anales Españoles de Pediatría 2002; 56: 527-550.
- Grupo de Trabajo de Asistencia Inicial al Paciente Traumático, SEMES. Madrid: Edicomplet; 1999. p. 39-61.
- Martínez JC. Asistencia prehospitalaria al paciente politraumatizado. En: Net A, Marruecos-Sant (eds). El paciente politraumatizado. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 2001.
- Vázquez JL, Salaberría JL. Inmovilización. Evacuación de pacientes. En: Atención Inicial al Politraumatizado. Edit. Polikalte; 1997. p. 35-53.

Hace 25 años

Editorial*

Mirando hacia los próximos 25 años**

*M. CRESPO HERNÁNDEZ, **A. BLANCO QUIRÓS

**Bol Soc Cast Ast Leon de Pediatría 1984; 25: 7-8. **Bol Soc Cast Ast Leon de Pediatría 1984; 25: 9-11.*

EDITORIAL

El BOLETÍN DE LA SOCIEDAD CASTELLANO-ASTUR-LEONESA DE PEDIATRÍA ha llegado a su XXV aniversario. Con este número que comprende la primera parte de la publicación extraordinaria y el próximo que acogerá la segunda, nuestra Sociedad ha querido celebrar estas BODAS DE PLATA. En nuestro difícil mundo editorial pediátrico constituye un hecho singular que traduce el tesón e interés de la SCALP por mantener su propia revista en circunstancias, a veces, increíblemente difíciles.

Al presentar esta publicación extraordinaria es preciso recordar a cuantos contribuyeron a fundar, primero, y mantener después, este BOLETÍN que, como ya hemos dicho en otras ocasiones, nació como una utópica idea de esperada breve vida, auspiciada por el Prof. Sánchez Villares, que más tarde arraigó con fuerte energía en la entraña misma de la Sociedad. En sus ya casi 10.000 páginas de trabajos científicos y notas de la vida profesional de la pediatría de estas diez provincias, su talante abierto ha constituido uno de los principales nexos fraternales entre los centenares de pediatras miembros de la SCALP.

El BOLETÍN guarda especial agradecimiento para el interés de sus lectores, el apoyo de los socios de la SCALP, el trabajo de los múltiples autores, y la colaboración siempre desinteresada de un sinnúmero de colegas. Mención destacada para los Laboratorios que año tras año –y algunos son ya muy veteranos– apoyan, con la inclusión de sus anuncios, la empresa editorial de la SCALP. De igual forma que, tan generosa y eficazmente lo han venido realizando don Francisco García Sicilia y Editorial Garsi. Referencia por separado para Europa Artes Gráficas S.A., de Salamanca,

para quien la edición de cada número constituye algo ligado intrínsecamente a la vida de la misma empresa, tarea en la que la dedicación y competencia de don Fabián Diego, constituye uno de los pilares básicos e imprescindibles.

Muchos autores han colaborado en este número extraordinario. A ellos, el BOLETÍN desea testimoniarles la más sincera gratitud, a la vez que les ruega sepan disculpar, si la presentación de alguno de sus múltiples trabajos, no alcanza el nivel a que era acreedor.

Finalmente, una breve reflexión. Nuestra Sociedad dispone de un medio propio de expresión científica, autóctono, independiente e integrado en la pediatría de la misma. Su continuidad, exigible tras 25 años de vida, pasa por una necesaria y reconocida renovación, tanto en los aspectos puramente científicos como en los editoriales y económicos. Incumbe a la actual Junta Directiva la responsabilidad de buscar y hallar aquella fórmula que más se identifique con la personalidad de nuestra pediatría, con las nuevas formas de convivencia de las autonomías y con las exigencias científicas, profesionales y sociales de una medicina infantil que, en no pocos momentos, parece desconocer su meta final.

Oviedo, abril, 1984.

MIRANDO HACIA LOS PRÓXIMOS 25 AÑOS

El BOLETÍN DE LA SCALP ha logrado los 25 años de edad. Acostumbrados a que periódicamente sus colores naranja y crema aparezcan en nuestros buzones, podríamos pensar que su existencia es un hábito rutinario y obligado. En estos momentos ya nos parece que su continuidad es un acto fácil, de inercia pasiva, y que lo anormal, lo sorprendente, sería

que algún día pudiera faltar. Sin embargo, la realidad está muy lejos de estas impresiones. Detrás de cada volumen, de cada artículo, de cada página se esconde el esfuerzo perseverante de las personas que consiguen su mantenimiento y que podríamos personalizar en los Directores: el prof. Sánchez Villares, en una primera fase y el prof. Crespo Hernández, en el momento actual. Sin embargo, y sin querer quitarles su gran mérito, pienso que la supervivencia del BOLETÍN radicó siempre en el cariño que todos los miembros de esta Sociedad le profesan. Siempre fue emocionante observar cómo en los momentos difíciles, socios que nunca o rara vez publicaron artículos, lo defendían, sin embargo, con una extraña mezcla de fuerza y devoción. Esta actitud, sin duda, ha motivado intensamente el trabajo concreto de los autores y de los redactores.

Sin embargo, este éxito ya sólo abarca a los 25 años que ya transcurrieron; pero el futuro está delante, vacío, y hay que escribir páginas, seguir encuadernando volúmenes y llenando estanterías. Para ello no bastan ni triunfalismos, ni buenas intenciones. Probablemente, ni siquiera los esquemas y las condiciones que propiciaron estos pasados 25 años sean suficientes para siempre, porque las circunstancias cambian y surgen nuevas exigencias. Declinar la responsabilidad del mantenimiento del BOLETÍN en el actual Comité de Redacción, o en cualquier otro que le pudiera sustituir, sería, además de injusto, irreal y simple. Sólo se crearía una situación artificial, presta a romperse en cualquier momento y que no reflejaría la realidad científica de esta Sociedad Castellano-Astur-Leonesa de Pediatría.

Para un futuro sin incertidumbres es necesario que la coincidencia de sentimientos e intereses entre el BOLETÍN y los Pediatras de la Región sea completa. La primera condición podría ser que éstos apoyen incondicionalmente su Revista y que ni siquiera se planteen la posibilidad de su desaparición. En definitiva, que se comporten como siempre lo hicieron.

El otro lado de la cuestión es la necesaria y permanente adaptación del BOLETÍN a los intereses de sus lectores. El pasado reciente se caracterizó por el intenso desarrollo de los Servicios Hospitalarios y de los Departamentos Universitarios, unido al consolidamiento de las Especialidades Pediátricas; sin embargo, el inmediato futuro parece declinarse por la Medicina Extrahospitalaria, con un mayor número de practicantes y más preocupado de mantener frescos y actuales los conocimientos adquiridos en fortísima competición durante el período de especialización.

Parece previsible que algunas áreas de la Pediatría, inhabituales en cualquiera de las publicaciones actuales, sean

más intensamente requeridas por los lectores futuros. También es posible que la actualización programada de temas de la práctica diaria sea necesaria para cumplir con esa obligación profesional que tenemos médicos y docentes y que alguien castigó con el horrible nombre de "reciclaje".

Yo no sé lo que los miembros de la Sociedad pedirán en los próximos 25 años a nuestro BOLETÍN, pero estoy seguro de que habrá que preguntárselo y conocerlo, para ofrecérselo lo mejor que podamos. Si esto se consigue, alguien celebrará, en algún lugar, el 50 aniversario.

COMENTARIO

En enero del año 1960 apareció el primer número del BOLETÍN DE PEDIATRÍA, en ese momento D. José Díez Rumayor, de Burgos, era presidente de la Sociedad y D. Faustino Zapatero, de Valladolid, Vicepresidente. D. Ernesto Sánchez Villares dirigía el BOLETÍN DE PEDIATRÍA que él había fundado. En enero de 1984 se celebró con orgullo y satisfacción el 25 Aniversario. D. Alfredo Blanco Quirós presidía la SCCALP en esos momentos y D. Manuel Crespo Hernández ostentaba la responsabilidad de dirigir el BOLETÍN. Para dejar constancia de la efeméride, estos profesores escribieron hace 25 años los dos editoriales cuyo contenido se reproduce en el presente artículo y que ahora, tiempo después, es interesante releer, porque las personas han cambiado, pero las circunstancias profesionales continúan siendo muy parecidas.

En su editorial, el Prof. Manuel Crespo dirigía la mirada hacia atrás, a las 10.000 páginas de trabajos científicos, a García Sicilia, a los trabajadores de Gráficas Europa y a Fabián, a los laboratorios patrocinadores, dándoles las gracias por su impagable esfuerzo. Muy particularmente citaba a su fundador, D. Ernesto, y recordaba su *utópica idea de esperada breve vida* que ya había conseguido cumplir los 25 años y estaba cada vez más arraigada en la SCCALP. El Prof. Alfredo Blanco miraba hacia los próximos 25 años y auguraba dificultades para el BOLETÍN, pero que siempre serían superables con el esfuerzo de sus directores, pero muy particularmente gracias al cariño que los socios siempre le manifestaron.

Seguramente éste es un buen momento para volver a mirar adelante. Si dentro de 25 años alguien está escribiendo un recuerdo en estas páginas, es que el esfuerzo de unos y el cariño de todos se ha mantenido.

Alfredo Blanco Quirós

Crítica de libros

MANUAL PARA TUTORES DE MIR EN PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Ha supuesto una grata experiencia la lectura del "Manual para tutores de MIR en Pediatría de Atención Primaria", pero no una sorpresa, ya que la trayectoria profesional de sus autores y de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria, responsable final de su edición, auguraban el éxito a la obra. Dada su amplia distribución muchos ya lo conoceréis, pero animo a su lectura al que no lo haya hecho todavía.

Resulta imprescindible para un MIR de Pediatría una adecuada formación en los conocimientos, actitudes y habilidades del pediatra de Atención Primaria, y de las competencias que debe reunir para desempeñar correctamente su tarea profesional, máxime cuando la gran mayoría de pediatras formados en las dos últimas décadas han recaído en este ámbito profesional. Un distinto enfoque de la enfermedad y la patología atendida, así como la comunicación con las familias, la práctica de la pediatría preventiva, la educación sanitaria y la detección de la frecuente problemática psicosocial, entre otros muchos aspectos, hacen peculiar a este nivel asistencial.

Muchos pediatras imparten docencia desde hace años a residentes de Medicina Familiar y Comunitaria, en centros de salud acreditados. En menor medida los MIR de Pediatría han rotado por este nivel, pero con carácter voluntario e implantación muy variable en función de cada unidad docente. La experiencia ha sido en general muy satisfactoria, tanto para el pediatra de Atención Primaria como para el propio residente, a pesar de carecer aquél del oportuno reconocimiento. La utilidad de esta parcela formativa está largamente establecida incluso en la docencia pre-

grado de muchas Facultades de Medicina, realizando un porcentaje de alumnos su rotatorio con pediatras de Atención Primaria, y sin embargo no estaba impuesta sistemáticamente en la formación MIR de Pediatría.

Por fin, el nuevo programa de la Especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas publicado en octubre de 2006 establece, con carácter obligatorio, una rotación por Pediatría de Atención Primaria en centros de salud integrados en unidades acreditadas para la docencia de Medicina Familiar y Comunitaria, en consultas de pediatría que reúnan los requisitos de acreditación exigidos. Se establece una duración de tres meses para dicha rotación, duración que se antoja corta, por lo que podría ampliarse al final del periodo formativo, para residentes interesados en la misma. Este libro nace, por lo tanto, en un momento muy oportuno al respecto.

El contenido del manual es amplio, y revisa todas las facetas del problema, desde el análisis de la situación actual, de la necesidad para la formación extrahospitalaria, del marco legal, métodos docentes, o competencias que debe adquirir el pediatra de Atención Primaria, hasta el papel del tutor y la organización de dicha rotación.

En el momento actual se anuncian múltiples y profundos cambios en la formación médica, tanto de grado como de postgrado. Así, los nuevos planes de estudio de Medicina que se están confeccionando para adecuarlos al Espacio Europeo de Educación Superior antes del 2010, junto a los proyectos de introducir en la formación sanitaria especializada criterios de troncalidad, en teoría también para converger con Europa, o los cambios en el sistema de acceso a la formación MIR, entre otros. Algunos de estos aspectos se contemplan ya en la Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias (LOPS) publicada en 2003, y en el reciente Real Decreto 183/2008, que prevé un desarrollo norma-

© 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.

tivo a nivel autonómico en el año en curso, y que incluye entre otras parcelas la definición de las nuevas figuras de tutor, su sistema de acreditación, de evaluación y de reconocimiento de la función de tutoría.

Desde el punto de vista laboral, la escasez de pediatras en algunas autonomías, entre otros factores, ha puesto recientemente en entredicho la viabilidad de nuestro actual sistema de Atención Primaria de salud. Por lo tanto, es un buen momento para reivindicar el papel primordial del pediatra de Atención Primaria, no sólo en el aspecto asistencial, sino también en el docente e investigador intrínseco a nuestra profesión. Por otra parte, la Pediatría no debería entrar en el proyecto de troncalidad con otras especialidades médicas, sino ser un tronco en sí misma, para permitir la conso-

lidación de sus Áreas de capacitación específica, incluyendo ya la Medicina de la Adolescencia, y el papel actual de la Pediatría de Atención Primaria. En este sentido, el manual supone también un importante elemento de apoyo.

Su publicación es pionera en esta vertiente de la docencia, convirtiéndose en un libro de lectura o consulta obligada para todo pediatra con inquietudes docentes, bien para quien las esté desempeñando ya, o para el que quiera optar a ser acreditado en un futuro inmediato para impartir docencia a residentes de la especialidad.

J.M. Marugán de Miguelsanz

Jefe de Estudios. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Fe de erratas

En el número 206 del *Boletín de Pediatría* (pág. 400-401) se publicó el resumen de la comunicación "Taquicardia supraventricular paroxística en menores de un año: revisión de los últimos cuatro años en nuestro centro" con errores en la enumeración de sus autores que se corrigen a continuación:

34. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA EN MENORES DE UN AÑO. REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS CUATRO AÑOS EN NUESTRO CENTRO. R. Morales Sánchez, L. Fernández Pérez, C. Rodríguez Fernández, A. Jiménez González, C. Iglesias Blázquez, R. Álvarez Ramos. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León. León

Introducción. La taquicardia paroxística supraventricular (TSVP) es una entidad de incidencia estimada entre 1/250-25.000 niños, probablemente infradiagnosticada, con mayor incidencia en los menores de un año. En los pacientes de este grupo de edad, el mecanismo de acción más frecuente es la reentrada por vía accesorio, pudiendo presentarse de manera aislada, ser secundaria a síndrome de Wolf-Parkinson-White, asociarse a miocardiopatías o cardiopatías congénitas, o tras cirugía cardíaca. La clínica en los lactantes suele ser inespecífica, cubriendo un amplio espectro de síntomas, desde la irritabilidad a la insuficiencia car-

diaca. El tratamiento en la fase aguda depende de la situación hemodinámica del paciente. Si el estado es crítico, existe indicación de cardioversión eléctrica. En caso contrario, hay que efectuar maniobras vagales o recurrir a la administración de fármacos como la adenosina (primera elección), digoxina, amiodarona, verapamilo, flecainida, o beta-bloqueantes. En los menores de un año, está indicado pausar tratamiento profiláctico por la dificultad del reconocimiento de los síntomas en posibles episodios recurrente, para ello existen diversas alternativas farmacológicas. La ablación por cateter constituye el tratamiento definitivo.

Casos clínicos. Presentamos una serie de 4 casos de TSVP, en pacientes menores de un año, tratados en nuestro hospital en los últimos 5 años. (Tabla I)

El pronóstico de este tipo de arritmia en lactantes es bueno, una alta proporción se encuentran asintomáticos y sin necesidad de tratamiento crónico a partir del año de edad.

TABLA I.

Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	
Sexo	Femenino	Masculino	Masculino	Femenino
Cardiopatía/otros	CIA ostium secundum	SWPW	TGA corregida	No
Edad de presentación	19 días	11 días	48 horas	30 días
Inestabilidad hemodinámica	No	No	No	Sí
Tratamiento farmacológico en cada crisis	Adenosina + Digoxina	1º Adenosina 2º Adenosina 3º Adenosina 4º Flecainida	1º Adenosina 2º Flecainida	1º A+F 2º A+CV 3º A+CV 3º A+E+CV 4º A+CV 5º A
Tratamiento crónico	Flecainida	Flecainida	Flecainida	Digoxina + Propanolol
Recurrencia	No	No	No	No

A=Adenosina F=Flecainida E=Esmolol CV=Cardioversión

Noticario



FUNDACION ERNESTO SANCHEZ VILLARES
ACTIVIDADES REALIZADAS EN EL AÑO 2008

XI CONVOCATORIA DE AYUDAS A LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA EN PEDIATRÍA

Proyectos financiados

- *Proyecto 2008/01: "Utilidad de la proteína S-100 beta en el estudio de los traumatismos craneoencefálicos leves en una población pediátrica".*
 - *Investigador principal: Sonsoles Suárez Saavedra.
 - *Investigadores colaboradores: Juan Mayordomo Colunga, Mercedes Sarmiento Martínez, Mireia Arroyo Hernández, Francisco Álvarez Menéndez.
 - *Hospital Central de Asturias (Oviedo).
 - Presupuesto concedido: 2.500 €
- *Proyecto 2008/02: "Influencia de la meteorología y la contaminación ambiental en las urgencias pediátricas hospitalarias".*
 - *Investigador principal: Javier Melgar Pérez.
 - *Investigadores colaboradores: Gonzalo Solís Sánchez, Carlos Pérez Méndez, Antón Castaño Rivero, Josefina Fernández Fernández-Antuña, María Aránzazu Pisano Blanco.
 - *Hospital de Cabueñes (Gijón).
 - Presupuesto concedido: 1.500 €
- *Proyecto 2008/03: "Epidemiología y seguimiento de los tumores del sistema nervioso central en Asturias. Estudio multicéntrico".*
 - *Investigador principal: Raquel Blanco Lago.
 - *Investigadores colaboradores: Ignacio Málaga Diéguez, Rafael Pardo de la Vega, María Cristina Amigo Bello, David Pérez Solís.
 - *Hospital Central de Asturias (Oviedo) y otros.
 - Presupuesto concedido: 1.000 €

- *Proyecto 2008/04: "Estudio epidemiológico sobre la incidencia y evolución del status epilepticus en la población infantil del Principado de Asturias en el período 2005-2009".*
 - *Investigadores: Carla Escribano García.
 - *Investigadores colaboradores: Ignacio Málaga Diéguez, Corsino Rey Galán, Andrés Concha Torre, Rafael Pardo de la Vega, María Cristina Amigo Bello, David Pérez Solís.
 - *Hospital Central de Asturias (Oviedo) y otros.
 - Presupuesto concedido: 1.000 €
- *Proyecto 2008/05: "Estudio de la frecuencia de enuresis nocturna en la población escolar asturiana y aproximación a sus factores condicionantes".*
 - *Investigador principal: Elena Taborga Díaz.
 - *Investigadores colaboradores: Luis Miguel Rodríguez Fernández, Carlos José Gutiérrez Segura, Angeles Cobo Ruisánchez, Carmen Cebrián Muiños, Cristina María Suárez Castañón.
 - Centros Escolares de Asturias.
 - Presupuesto concedido: 2.200 €
- *Proyecto 2008/06: "Epidemiología de sibilancias durante el primer año de la vida en Salamanca. Estudio multicéntrico".*
 - *Investigador: Francisco Javier Pelegrini Belinchón.
 - *Investigadores colaboradores: Benito de Dios Martín, Javier López Ávila, Angel Martín Ruano, José Martín Ruano.
 - *Centros de Salud de Salamanca y provincia.
 - Presupuesto concedido: 2.951 €

XI CURSO DE EXCELENCIA EN PEDIATRÍA (SALAMANCA 2008) CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

Viernes 4 de Abril

- 16:00 RECOGIDA DE DOCUMENTACIÓN
- 16:10 INAUGURACIÓN
Moderador: Dr. A. Gil
- 16:15 Enfoque general de las cardiopatías congénitas. Clasificación anatómico-hemodinámica. **Dr. Antonio Gil**

© 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.

- Sánchez** (Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca) (Unidad de cardiología pediátrica)
- 17:00 Exploración cardiológica: Evaluación del paciente con sospecha de cardiopatía. **Dr. Fernando Centeno Malfaz** (Servicio de Pediatría Hospital Río Ortega de Valladolid) (Unidad de cardiología pediátrica)
- 17:45 Interpretación de ECG: Módulos de aprendizaje. **Dra. Ángela García Parrón** (Servicio de Pediatría Hospital Universitario de Salamanca) (Unidad de cardiología pediátrica)
- 18:30 Descanso-Café
- 18:45 Bajo gasto agudo. **Dr. Pedro Gómez de Quero** (Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca) (Unidad de cuidados intensivos pediátricos)
- 19:30 Ecocardiografía-Doppler en el diagnóstico de las Cardiopatías Congénitas. **Dr. Alberto Mendoza** (Servicio de cardiología pediátrica Hospital Doce de Octubre Madrid)
- 21:30 Encuentro informal

Sábado 5 de Abril

Moderador: Prof. Dr. C. Martín Luengo

- 09:30 Arritmias en Pediatría: BAVC, S. Preexcitación, taquicardias QRS ancho, QRS estrecho. **Dr. Javier Jiménez Candil** (Servicio de Cardiología Hospital Universitario de Salamanca) (Unidad de electrofisiología)
- 10:15 Terapia celular perspectivas. **Dr. Pedro L. Sánchez Fernández** (Servicio de Cardiología Hospital Gregorio Marañón. Madrid)
- 11:00 Prevención del riesgo cardiovascular. **Dr. Federico Gutiérrez-Larraya** (Servicio de Cardiología Pediátrica Hospital La Paz. Madrid)
- 11:45 Descanso-Café
- 12:00 Últimos avances en cirugía cardiaca infantil. **Dra. Luz Polo López** (Servicio de Cirugía Cardiaca Pediátrica Hospital La Paz. Madrid)
- 13:15 CLAUSURA



XII CONVOCATORIA DE AYUDAS A LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA EN PEDIATRÍA

La Fundación Ernesto Sánchez Villares tiene entre sus objetivos subvencionar proyectos de investigación clínico-

epidemiológicos sobre promoción de la salud y enfermedades prevalentes de la infancia, de acuerdo con las bases que establezca el patronato y la disponibilidad presupuestaria de cada ejercicio económico.

Con el fin de contribuir a la consecución de estos objetivos, la Fundación Ernesto Sánchez Villares destina la cantidad de 20.000 euros para Ayudas de Investigación Clínica y Epidemiológica en el año 2009.

Destinatarios

El importe de las Ayudas de Investigación se destina a los pediatras de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León con el fin de fomentar la investigación clínica y facilitar la realización de proyectos de grupo.

Solicitantes

Serán necesarios los siguientes requisitos:

1. El investigador principal y al menos el 50% de los investigadores colaboradores serán socios de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León.
2. Título de Pediatra o MIR de Pediatría, justificado mediante certificado emitido por el correspondiente Jefe de Servicio.

Condiciones de las ayudas

1. La ayuda se concede por 1 año a partir de la fecha de adjudicación.
2. La dotación económica guardará relación con el presupuesto que necesariamente acompañará al proyecto y que no podrá superar los 3.000 euros. No obstante, en los 2 años siguientes a la concesión se podrá solicitar un suplemento de hasta 1.000 euros en total para cubrir gastos, debidamente justificados, derivados de la coordinación de los proyectos multicéntricos, así como de la presentación de los resultados en reuniones científicas o de su publicación.
3. Los proyectos se relacionarán con temas de investigación clínico-epidemiológica, promoción de la salud y enfermedades prevalentes de la infancia.
4. En igualdad de condiciones se dará preferencia a proyectos realizados en colaboración por diferentes equipos de trabajo, a proyectos presentados por MIR de Pediatría y pediatras con ejercicio profesional inferior a 5 años y a proyectos avalados por el Grupo de Investigación de la SCCALP.
5. Las solicitudes se remitirán por quintuplicado y deberán incluir necesariamente:
 - 5.1 Nombre y dirección postal y electrónica del investigador responsable.

5.2 Memoria del proyecto que incluirá los siguientes apartados:

- Título del proyecto.
- Relación de investigadores (incluir fotocopia del carnet de identidad).
- Centro de realización del estudio.
- Resumen.
- Antecedentes y estado actual de tema.
- Bibliografía más relevante sobre el tema (comentada).
- Hipótesis y objetivos.
- Metodología detallada.
- Plan de trabajo y distribución de tareas.
- Experiencia del equipo investigador sobre el tema (últimos 5 años).

5.3 Presupuesto detallado.

5.4 Curriculum Vitae normalizado de todos los investigadores.

5.5 Carta del Coordinador del Grupo Investigador de la SCCALP, Dr. Serafín Málaga, avalando el proyecto (cuando haya sido solicitado dicho aval).

6. El investigador principal se compromete a enviar una memoria de los resultados del trabajo al cabo de un año.

Plazo de presentación

El plazo de presentación finalizará el 30 de marzo de 2009. Las solicitudes, por quintuplicado, deberán dirigirse a la Fundación Ernesto Sánchez Villares. Área de Pediatría. Facultad de Medicina. C/ Ramón y Cajal, 5; 47005 Valladolid.

Selección

1. La selección de los proyectos se efectuará por el Patronato de la Fundación Sánchez Villares.
2. Las decisiones de carácter científico adoptadas por el Patronato no podrán ser recurridas.
3. Si los proyectos presentados no reunieran las condiciones de calidad exigibles a juicio del Patronato, la dotación económica podría acumularse a la del ejercicio económico siguiente.
4. La resolución de las Ayudas se hará pública antes del 30 de Mayo de 2009.
5. La relación de Proyectos subvencionados se publicará en el BOLETÍN DE PEDIATRÍA y en la página web de Sociedad, previa comunicación personal a los investigadores principales de cada proyecto.

Fdo: Dr. Blanco Quirós, Presidente

Fdo: Dra. Casares Alonso, Secretaria



FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES
SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS,
CANTABRIA Y CASTILLA LEÓN

XII CURSO DE EXCELENCIA EN PEDIATRÍA
CLÍNICA RECURRENTE EN LA CONSULTA DE
PEDIATRÍA

Santander, 27 y 28 de marzo de 2009

Viernes 27 de marzo

- 15.45 Recogida de documentación.
- 16.15 Inauguración.
- 16.30 El paciente sibilante. **L. Álvarez Granda** (H.U.M. Valdecilla. Santander).
- 17.00 Discusión.
- 17.10 Somatizaciones en pediatría. **B. Payá González** (Unidad Salud Mental Infanto Juvenil. Santander).
- 17.40 Discusión.
- 17.50 Vejiga inestable. **S. Málaga Guerrero** (Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo).
- 18.20 Discusión.
- 18.30 Descanso Café.
- 19.00 Pacientes recurrentes portadores de enfermedades raras. **A. Baldellou Vázquez** (Universidad de Zaragoza).
- 19.30 Discusión.
- 19.40 Atención socioeducativa domiciliaria para enfermos de larga duración. **F. López González** (Unicef. Santander).
- 19.50 Discusión.
- 20.00 Fin de jornada.
- 21.30 Cena. Hotel Santemar.

Sábado 28 de marzo

- 09.45 Seguimiento del gran prematuro. **I. de la Cuevas Terán** (H.U.M. Valdecilla. Santander).
- 10.15 Discusión.
- 10.25 Cefaleas. **J.L. Herránz Fernández** (H.U.M. Valdecilla. Santander).
- 10.55 Discusión.
- 11.05 Dolor abdominal recurrente. **J.M. Marugán de Miguelsanz** (Hospital Clínico Universitario. Valladolid).
- 11.35 Discusión.
- 11.45 Descanso. Café.
- 12.10 El paciente frecuentador. **M. Sánchez Jacob** (Centro de Salud "La Victoria". Valladolid).

- 12.40 Discusión.
- 12.50 Seguimiento del paciente obeso. **M. García Fuentes** *Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria*.
- 13.20 Discusión.
- 13.30 Clausura del Curso.

Sede: Hotel Santemar. Joaquín Costa 28. Santander.
Secretaría: Departamento Médico Quirúrgico. Facultad de Medicina. 39011 Cardenal Herrera Oria s/n. Santander.
T: 942201911. dptmediqui@gestion.unican.es

TALLER DE PEDIATRÍA
ABORDAJE PRÁCTICO DEL TDAH DESDE
ATENCIÓN PRIMARIA

Colegio de Médicos de Oviedo
Sábado 17 de enero, de 10.00 a 13.45 horas

- Diagnóstico del TDAH. Casos clínicos.
- Diagnóstico diferencial y comorbilidades. Casos clínicos.
- Planteamientos terapéuticos. Casos clínicos.

Dr. Luis Sánchez Santos (*Pediatra. Centro de Salud de Arzúa. SERGAS*).

Organizan: Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León (SCCALP). Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

Patrocina: Laboratorios Juste.

IV CURSO DE SOPORTE VITAL AVANZADO AL
TRAUMA PEDIÁTRICO (SVATP)

Oviedo, 2-5 de febrero de 2009

La Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León organiza la cuarta edición de su **Curso de Manejo Avanzado del Politraumatismo Infantil**, dirigido a sus **residentes de Pediatría**.

Cada curso consta de **26 horas lectivas** y dispondrá de **24 plazas**, todas para residentes de Pediatría de la SCCALP.

Fechas de celebración: Comienzo la tarde del lunes 2 de febrero y finalización al mediodía del jueves 5 de febrero.

Objetivos específicos del Curso

- Enseñar a realizar una evaluación integral ordenada del niño traumatizado siguiendo un orden de prioridades.
- Adquisición de las habilidades necesarias para realizar las maniobras de reanimación y orientación diagnóstica de forma rápida, coordinada y secuencial.

Metodología

- Material didáctico enviado a los alumnos previamente al curso.
- Clases teóricas: comunes para todos los alumnos. Se utilizará presentación de diapositivas con cañón.
- Clases prácticas en grupos de 8 alumnos.
- Casos clínicos sobre maniobras.
- Prácticas con modelos de toracocentesis, pericardiocentesis y cricotiroidotomía de animales sacrificados.

Acreditación

- Se entregará certificado de asistencia por parte de la SCCALP.
- El curso está acreditado como actividad de la SCCALP.
- Acreditación del Grupo de Politraumatismo de la SECIP (Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos)
- Concedidos **6,8 créditos** de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud.

Comité Organizador

- Dr. Julián Rodríguez Suárez. Vicepresidente de la SCCALP.
- Dr. Andrés Concha Torre. Vocal de Atención Hospitalaria de la SCCALP. Secretario del grupo de Politraumatismo de la SECIP. **Coordinador del Curso**.

Inscripción

- La matrícula del curso es gratuita para los residentes de Pediatría de la SCCALP. Solamente correrán a cargo de los asistentes al curso los gastos de alojamiento y transporte.

Lugar de celebración: Oviedo

Sede: Colegio Oficial de Médicos de Asturias. Sala teórica y varias salas de práctica.

Contenidos generales

- Valoración inicial del trauma pediátrico. Exploración primaria y secundaria.
- Vía aérea.
- Evaluación y tratamiento del shock hemorrágico. Accesos venosos.
- Traumatismo craneal. Valoración y manejo inicial.
- Traumatismo torácico. Drenaje pleural. Pericardiocentesis.
- Traumatismo abdominal y pélvico.
- Traumatismos musculoesqueléticos.
- Sistemas de inmovilización y movilización.
- Situaciones especiales.
- Medicación, sedo-analgésia.
- Transporte y ventilación mecánica en el transporte.

I CURSO DE SALUD INTEGRAL DE LA SEMA

Universidad Autónoma de Madrid,
12-14 de marzo de 2009

Jueves 12 de marzo

- 15.00 Recogida de documentación
15.45 Bienvenida
16.00 Mesa debate: Aproximación al adolescente
Moderador: **J.C. Diezma Criado** (Madrid)
- ¿Por qué Medicina de la Adolescencia? Factores de riesgo y protección. Resiliencia. **S. García-Tornel Florensa** (Barcelona)
- Organización de la atención en Primaria. **G. Castellano Barca** (Cantabria)
- Organización de la atención en el Hospital. **M. Magaña Hernández** (Zaragoza)
- Aspectos bioéticos y legales. **M. de los Reyes López** (Madrid)
18.00 Café
18.30 Conferencia: La violencia, sus manifestaciones y su prevención
Moderador: **G. Castellano Barca** (Cantabria)
Ponente: **I. Piñuel Zabala** (Madrid)

Viernes 13 de marzo

- 09.00 Talleres simultáneos
1. ¿Cómo entrevistar y trabajar con adolescentes?
Moderador: **L. Rodríguez Molinero** (Valladolid)
Ponente: **P. Ruiz Lázaro** (Madrid)
2. Adolescentes que consumen drogas. ¿Qué hacer?
Moderador: **A. Redondo Romero** (Alicante)
Ponente: **A. Palmerín García** (Madrid)
3. El vínculo afectivo (apego) y su influencia en el desarrollo del adolescente
Moderador: **R. Pelach Pániker** (Pamplona)
Ponente: **P. Horno Goicoechea** (Madrid)
4. Métodos anticonceptivos. Nuevas opciones y métodos
Moderador: **J. Valdés Rodríguez** (Alicante)
Ponente: **I. Serrano Fuster** (Madrid)
5. Nuevos métodos en educación afectivo-sexual: historias y cuentos
Moderador: **J. Madrid Gutiérrez** (Madrid)
Ponentes: **J. Madrid Gutiérrez, I. Henche Zabala** (Madrid)
11.00 Café
11.30 Casos Clínicos
Moderadora: **M.T. Muñoz Calvo** (Madrid)
- Trastornos del desarrollo puberal. **A. Rodríguez Sánchez** (Madrid)

- Problemas dermatológicos más frecuentes. **M. Azaña Defez** (Albacete)
- Asma en el adolescente. Peculiaridades. **T. García Muñoz** (Oviedo)
- Trastorno nutricional crónico. **J.L. Iglesias Diz** (Santiago)
13.30 Comida de trabajo
15.00 Talleres (Repetición)
17.00 Café
17.30 Casos clínicos
Moderador: **P. Brañas Fernández** (Madrid)
- Problemas típicos de la conducta del adolescente. **J. Casas Rivero** (Madrid)
- Trastorno del sueño. **G. Pin Arboleda** (Valencia)
- Talla baja y el gen shox. **J. Pozo Román** (Madrid)
- Trastorno por déficit de atención-hiperactividad con comorbilidad. **P.J. Rodríguez Hernández** (Tenerife)

Sábado 14 de marzo

- 09.30 Mesa de controversia: Infecciones de transmisión sexual. Nuevas vacunas
Moderador: **J. García-Sicilia López** (Madrid)
- Situación actual en nuestro medio de las ITS. **F. Bru Gorraíz** (Madrid)
- Impacto del papiloma virus. Clínica, diagnóstico y seguimiento. **S. Ammerman** (Stanford. California. EEUU)
- Prevención: Vacunas del papiloma. **J. Marés Bermúdez** (Gerona)
11.30 Café
12.00 Conferencia de clausura: *New approaches to care for underserved adolescents in the US: school-based, community, and mobile. The Enhanced Medical Home* (Nuevas formas de atención al adolescente en EEUU: escuela, comunidad y unidades móviles)
Moderadora: **M.I. Hidalgo Vicario** (Madrid)
Ponente: **S. Ammerman** (Stanford. California. EEUU)
13.00 Recogida de diplomas
Clausura del Curso

Sede del curso

Universidad Autónoma de Madrid.
Facultad de Medicina.
C/ Arzobispo Morcillo, 2. 28029 Madrid

Secretaría científica y técnica

SPMYCM (Sociedad de Pediatría de Madrid y Castilla-La Mancha) Srta. Hortensia Conde. C/Villanueva, 11 - 3º. 28001 Madrid. Tel. y Fax: 91 435 80 31 (L- M -X-V de 16.00 a 19.00 horas).