



VOL. XLVIII ■ N° 205 ■ 3/2008

Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ergon

Boletín de Pediatria

VOL. XLVIII ■ Nº 205 ■ 3/2008

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@scalp.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

©2008 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

- 233 Enseñanza de la Pediatría en el Espacio Europeo de Educación Superior
F. Lorente Toledano

REVISIONES

- 235 Técnicas para el diagnóstico molecular de enfermedades hereditarias
F. Claverie Martín, E. Ramos Trujillo, F.J. González Paredes
- 242 Prevención de la obesidad: Entre la evidencia científica y el pesimismo
V. Martínez Suárez, M. Fernández Díaz

ORIGINALES

- 249 Manejo y características de la bronquiolitis en niños ingresados menores de 3 meses en un hospital de tercer nivel
F. Álvarez Caro, J. Mayordomo Colunga, E. Valdés Vázquez, S. Jiménez Treviño, S. Suárez Saavedra, J. Rodríguez Suárez
- 259 Características perinatales del recién nacido hijo de madre inmigrante en el Complejo Asistencial de León
D. Mata Zubillaga, I. Ledesma Benítez, R. Morales Sánchez, M. Rosón Varas, S. Lapeña López de Armentia
- 265 Resultados de una intervención nutricional en niños inmigrantes obesos
I. Díez López, A. Rodríguez Estévez
- 271 Estudio comparativo de las infecciones urinarias en un área sanitaria (1992-2006)
R. Pardo, M. Morán, E.M. Fernández, E. Díaz, M. Villar, L. Otero

CASOS CLÍNICOS

- 276 Síndrome de Alagille y trasplante hepático
D. Mata Zubillaga, C. Iglesias Blázquez, B. Herrero Mendoza, C. Rodríguez Fernández, S. Lapeña López de Armentia

SERIE MONOGRÁFICA: MANEJO INICIAL DEL POLITRAUMATISMO PEDIÁTRICO (III)

- 279 Traumatismo de columna, pelvis y extremidades
C. Rey Galán, S. Menéndez Cuervo, A. Concha Torre
- 285 Situaciones especiales en el paciente politraumatizado
M. Los Arcos Solas, A. Concha Torre, S. Prieto Espuñes
- 294 Transporte del paciente politraumatizado
J. López Bayón, A. Medina Villanueva, A. Concha Torre

- 303 CRÍTICA DE LIBROS

- 304 NOTICARIO

Summary

EDITORIAL

- 233 Teaching of Pediatrics in the European Space of Upper Education
F. Lorente Toledano

REVIEWS

- 235 Techniques for molecular diagnosis of hereditary diseases
F. Claverie Martín, E. Ramos Trujillo, F.J. González Paredes
- 242 Prevention of obesity: between scientific evidence and pessimism
V. Martínez Suárez, M. Fernández Díaz

ORIGINALS

- 249 Management and characteristics of bronchiolitis in children under three months of age admitted to a tertiary hospital
F. Álvarez Caro, J. Mayordomo Colunga, E. Valdés Vázquez, S. Jiménez Treviño, S. Suárez Saavedra, J. Rodríguez Suárez
- 259 Perinatal characteristics of the newborn child of an immigrant mother in the Health Care Complex of León
D. Mata Zubillaga, I. Ledesma Benítez, R. Morales Sánchez, M. Rosón Varas, S. Lapeña López de Armentia
- 265 Results of a nutritional intervention in obese immigrant children
I. Díez López, A. Rodríguez Estévez
- 271 Comparative study of urinary infections in a health care area (1992-2006)
R. Pardo, M. Morán, E.M. Fernández, E. Díaz, M. Villar, L. Otero

CLINICAL CASES

- 276 Alagille's syndrome and hepatic transplantation
D. Mata Zubillaga, C. Iglesias Blázquez, B. Herrero Mendoza, C. Rodríguez Fernández, S. Lapeña López de Armentia

MONOGRAPHIC SERIES: INITIAL TREATMENT OF PEDIATRIC POLYTRAUMATISM (III)

- 279 Traumatism of the spinal cord, pelvis and limbs
C. Rey Galán, S. Menéndez Cuervo, A. Concha Torre
- 285 Special situations in the polytraumatized patient
M. Los Arcos Solas, A. Concha Torre, S. Prieto Espuñes
- 294 Transportation of the polytraumatized patient
J. López Bayón, A. Medina Villanueva, A. Concha Torre

- 303 **BOOKS**

- 304 **NEWS**

Editorial

Enseñanza de la Pediatría en el Espacio Europeo de Educación Superior

F. LORENTE TOLEDANO

Presidente de la SCCALP

El Espacio Europeo de Educación Superior es una oportunidad para adecuar las estructuras del sistema universitario español, no solo con el fin de alcanzar una convergencia con el resto de países de Europa, sino también y muy especialmente para formar a nuestros profesionales con la calidad suficiente para dar respuesta a las nuevas demandas sociales en la Europa del conocimiento. En los últimos cincuenta años ha habido numerosos planes de estudios en Medicina, pero cambios en la docencia realmente escasos. En el 2010 debe estar completada la convergencia europea, en cuanto a educación universitaria se refiere, y por tanto reformados los planes de estudio de Medicina que permitan, dentro de la diversidad de las diferentes Universidades, unos programas uniformes para todos los médicos europeos. Por ello es necesario realizar un esfuerzo entre todas las partes que, de una u otra manera, se encuentran implicadas en su formación.

Uno de los principales objetivos del llamado espacio europeo es "cambiar el método de enseñanza tradicional de transmisión de conocimientos y apostar por el aprendizaje a lo largo de la licenciatura, lo que significa enseñar al alumno a aprender y continuar aprendiendo por sí mismo". Para hacer realidad este objetivo es necesario llevar a cabo una enseñanza más personalizada, en la que el profesor pueda evaluar no solo conocimientos sino también actitudes y habilidades que el estudiante debe ir adquiriendo a lo largo de su carrera.

En este sentido me gustaría mencionar el excelente trabajo realizado por el Profesor Ardura y colaboradores publicado en nuestro *Boletín* en 1992⁽¹⁾, pero con plena actualidad, titulado "Futuro de la enseñanza de la Pediatría en el pregrado" en el que recogen su experiencia en un programa piloto, aplicado a uno de los grupos de alumnos de Pediatría de la Facultad de Medicina de Valladolid, elegidos aleatoriamente, al que aplican la enseñanza de un capítulo del programa de Pediatría de forma dirigida. Sus resultados no pudieron ser más satisfactorios. Todos los parámetros evaluados, resultado de encuesta anónima, entre alumnos que recibieron la enseñanza tradicional y aquellos que tuvieron una enseñanza dirigida fueron muy superiores en estos últimos. Como resalta el Profesor Ardura, "La actitud de los alumnos, la adquisición del método, la retención de conocimientos y los resultados de las evaluaciones, confirman la validez del sistema".

Estando tanto los profesores como los alumnos convencidos de la bondad del sistema, propuesto en el Espacio Europeo de la Enseñanza superior, ¿qué dudas y dificultades se nos plantean para su implantación en los planes de Medicina? Varios son, sin duda, los problemas:

En primer lugar la implantación de la enseñanza significa un cambio de "mentalidad" no solo del alumno sino también de los profesores. El alumno deberá aprender a aprender, a buscar por sí mismo la información, a reflexionar y analizar los problemas y hallar las soluciones. Los pro-

fesores deberán no tanto enseñar con lecciones magistrales sino enseñar al alumno a aprender, a desarrollar habilidades. Ello conlleva una enseñanza en grupos pequeños, prácticamente individualizada, profesor y alumno en una práctica clínica habitual, abordando los problemas de la pediatría del día a día, y aquí surge el segundo de los problemas. Estamos, no cabe duda, en un momento, quiera reconocerse o no, de crisis económica con unas Universidades enormemente endeudadas y con escasos recursos y, por si ello fuera poco, en un momento en el que por diferentes circunstancias se ha llegado en el país a una escasez de médicos, sobre todo en algunas especialidades a lo que no es ajena la Pediatría. La solución ideada por las autoridades académicas y sanitarias para solucionar el problema, aunque no sea a corto plazo, ha sido aumentar el número de alumnos de las Facultades de Medicina proponiendo que en cinco años prácticamente se duplique el mismo, sin que ese aumento se vea reflejado en un incremento paralelo de profesores y recursos. Quizá más que aumentar el número de alumnos debería hacerlo el número de especialistas dotando más plazas MIR acreditadas para las especialidades que sean deficitarias en cada Comunidad Autónoma.

No cabe duda que los Ministerios de Educación y de Sanidad, los servicios de salud de las Comunidades Autónomas, los Colegios Profesionales y Sociedades Científicas están interesados en que el perfil que los médicos tengan al salir de las Facultades de Medicina sea el más apropiado para el momento que nos toca vivir. Por ello creemos que esa enseñanza de calidad adaptada realmente al espacio europeo, aunque con los problemas mencionados, podría conseguirse con ciertas medidas quizá no demasiado costosas:

El primer objetivo, para ello, sería conseguir que todos los pediatras del hospital o el máximo posible estén integrados en la labor docente y que el máximo posible de alumnos participen en las labores asistenciales del hospital, y que igualmente todos los pediatras de los Centros de Salud o la mayoría estén integrados en la labor docente y que los alumnos también participen en las labores asistenciales de los Centros de Salud. Tenemos un modelo a seguir, que ha

demostrado su enorme eficacia y calidad, y es el de la formación de los posgraduados.

Como ya apuntaba el Profesor Ardura en 1992⁽¹⁾, es necesario utilizar, además, para la docencia todas las nuevas tecnologías, tecnologías en la documentación, tecnologías de análisis diagnóstico y terapéutico, herramientas todas ellas de gran potencialidad y que deben incorporarse a la docencia no solo del postgrado sino también del pregrado.

En este mismo sentido es necesario dotar a las Facultades de Medicina y muy concretamente a la Pediatría, de aulas de habilidades. En los últimos años cada vez son más numerosas las publicaciones sobre simulación médica. La experiencia ha demostrado que la utilización de maniqués constituye un método adecuado para la enseñanza y se supone que el alumno que alcance un buen dominio sobre el maniquí será capaz de hacerlo correctamente sobre el enfermo. El desarrollo tecnológico ha llevado a la creación de unos simuladores de niños y neonatos de alta fidelidad, no solo en cuanto a su anatomía sino que también reproducen un gran número de funciones "fisiológicas" como las que describen el Dr. González y colaboradores en un artículo recientemente publicado⁽²⁾. Esta forma de enseñanza constituye una nueva herramienta metodológica en la formación médica, permitiendo al alumno adquirir determinados conocimientos y habilidades

Además de los problemas y de las soluciones apuntados habrá, sin duda, otras que permitan abordar la enseñanza actual de la Medicina y concretamente de la Pediatría. La sociedad demanda hoy no solo profesionales con muchos conocimientos, sino también con las competencias y las actitudes necesarias para hacer frente a los retos que deparan los nuevos tiempos

BIBLIOGRAFÍA

1. Ardura Fernández J et al. Futuro de la enseñanza de la Pediatría en el pregrado. *Bol Pediatr* 1992; 33: 193-203.
2. González Gómez JM et al. Nuevas metodologías en el entrenamiento de emergencias pediátricas: simulación médica aplicada a pediatría. *An Pediatr (Barc)* 2008; 68(6) 612-620.

Revisión

Técnicas para el diagnóstico molecular de enfermedades hereditarias

F. CLAVERIE MARTÍN, E. RAMOS TRUJILLO, F.J. GONZÁLEZ PAREDES

Unidad de Investigación. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

RESUMEN

El diagnóstico de muchas enfermedades hereditarias necesita una confirmación a nivel molecular del defecto genético que presenta el paciente. Una vez detectada la mutación y confirmado el diagnóstico clínico, podemos determinar cuál es el efecto de dicha mutación en la proteína codificada (cambio de conformación, alteración o pérdida de función, localización errónea, disminución en su expresión, etc.), y así poder abrir puertas a nuevas terapias dirigidas al defecto específico. En esta revisión, primero consideraremos algunos conceptos básicos de genética molecular, incluyendo estructura y expresión del gen, intrones y exones, códigos genéticos, transcripción, traducción, procesamiento del RNA y mutaciones y sus tipos. También explicaremos algunos métodos para extraer DNA y RNA de sangre u otros tejidos del paciente. A continuación discutiremos los métodos que se emplean para detectar mutaciones en genes asociados a enfermedades hereditarias. El principio en el que se basa un ensayo de detección de mutaciones es que la secuencia de nucleótidos del gen de un individuo afecto será distinta de la secuencia de un individuo con fenotipo normal. Además, describiremos dos métodos para analizar el efecto de algunas mutaciones en la maduración del pre-mRNA (RT-PCR a partir de RNA de sangre

y análisis de minigenes). Por último, mencionaremos algunos métodos informáticos que sirven para determinar si las mutaciones detectadas son patológicas o no, y para predecir el efecto de mutaciones en la maduración del pre-mRNA.

Palabras clave: Enfermedades hereditarias; mutación; diagnóstico molecular; genes; mRNA; amplificación por PCR; transcripción inversa; minigenes.

ABSTRACT

The diagnoses of many hereditary diseases must be confirmed on a molecular level of a genetic defect that the patient has. Once the mutation is detected and the clinical diagnoses confirmed, we can determine which is the effect of said mutation in the coded protein (changing shape, alteration or loss of function, erroneous location, decrease of its expression, etc.) and just be able to open the doors to new therapies aimed at the specific defect. In this article, we first consider some basic concepts of molecular genetics, including the gene structure and expression, introns and exons, genetic codes, transcription, translation, RNA processing, and mutations and its types. We will also give some explanations of methods to extract DNA and RNA from the blood and other tissues of the patient. After that, we will discuss

Correspondencia: Félix Claverie Martín. Unidad de Investigación. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Carretera del Rosario, 145. 38010 Santa Cruz de Tenerife
Correo electrónico: fclamar@gobiernodecanarias.org

© 2008 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.

the methods used to detect mutations in genes associated to hereditary diseases. The principal on which a mutation detection trial is based is that this sequence of gene nucleotides of an individual affected will be different from the sequence of an individual with normal phenotype. In addition, we will describe two methods to analyze the effect of some mutations in the maturation of pre-mRNA (RT-PCR from RNA of the blood and analysis of minigenes). Finally, we will mention some computer methods that serve to determine if the mutations detected are pathological or not and to predict the effect of the mutations in the maturation of the pre-mRNA.

Key words: Hereditary diseases; mutation; molecular diagnosis; genes; mRNA; PCR amplification; inverse transcription; minigenes.

Palabras clave: Enfermedades hereditarias; mutación; diagnóstico molecular; genes; mRNA; amplificación por PCR; transcripción inversa; minigenes.

CONCEPTOS BÁSICOS

Los genes eucariotas están formados por regiones codificantes o exones que son "leídas" por la maquinaria celular para la síntesis proteica y regiones no codificantes o intrones. Durante la expresión génica, lo primero que ocurre en el núcleo celular es el proceso de transcripción, por el cual se realiza una copia de RNA del gen de interés de forma íntegra. Esta copia, que incluye los exones e intrones del gen, se conoce como RNA inmaduro o pre-RNA mensajero. Seguidamente, el RNA inmaduro sufre un procesamiento específico, llevado a cabo por un complejo enzimático llamado espliceosoma, que consiste en una serie de reacciones de "corte y empalme" (*splicing* o maduración del pre-mRNA) por medio de las cuales los intrones son eliminados, generando una molécula madura que incluye únicamente los exones (RNA mensajero maduro, mRNA). Este mRNA contiene la información que codifica a la proteína.

Las uniones entre exones e intrones están definidas por secuencias conservadas denominadas sitios de *splicing*, (sitio aceptor o 5', donador o 3', tracto de pirimidinas y *branch site*). Sin embargo, estos sitios por sí solos no son suficientes para definir correctamente la secuencia exónica, por lo que dentro de los exones e intrones existen secuencias menos

conservadas que son reconocidas por proteínas reguladoras del *splicing*. Estas proteínas reguladoras pueden potenciar o inhibir el reconocimiento de un exón y su incorporación en el mRNA maduro. Por tanto, el mRNA contiene un segundo código genético que especifica cómo se procesan los mensajes.

Tras el proceso de maduración, el mRNA sale por los poros nucleares al citoplasma donde es utilizado por los ribosomas como molde para su traducción en proteína. El código genético en el mRNA se lee en grupos de tres nucleótidos o tripletes, y cada grupo representa un aminoácido. Cada secuencia de tres nucleótidos se denomina codón. La lectura comienza en un codón de inicio (AUG), el cual marca la pauta de lectura, continúa con los siguientes trinucleótidos y termina en un codón de parada (UGA, UAA o UAG).

La correcta expresión de un gen puede verse afectada por modificaciones locales (mutaciones o polimorfismos) en la secuencia de DNA del mismo. Podemos diferenciar distintos tipos de mutaciones, según sus efectos sobre los diferentes pasos que conforman la expresión génica. Cuando el cambio ocurre en la región codificante del gen, podemos hablar, de forma general, de tres tipos de mutaciones: silentes, de cambio de sentido y sin sentido. Se denominan mutaciones silentes a aquellas donde, a pesar de que ocurra un cambio de un nucleótido por otro, el cambio no supone una alteración en el mensaje codificado por el RNA mensajero, de forma que la secuencia final de la proteína no se ve alterada. Por otro lado, cuando ese cambio nucleotídico sí afecta al mensaje codificado por la molécula de RNA haciendo que se sustituya un aminoácido por otro en la cadena polipeptídica, estamos ante una mutación de cambio de sentido. Este tipo de mutaciones puede afectar gravemente a la conformación de la proteína resultante y, por consiguiente, a su actividad o función. Las mutaciones sin sentido son aquellas en las que el cambio introducido hace que en el mRNA aparezca una señal de parada prematura de la síntesis proteica, generando de este modo una proteína truncada, más corta que la normal y carente de regiones que pudiesen ser importantes para su función o localización. Por otra parte, existe un mecanismo celular por el cual los mRNA que contienen un codón de parada prematuro son degradados rápidamente y, por tanto, no son utilizados para la síntesis de proteína.

Existen otro tipo de mutaciones que pueden afectar de forma más severa a un gen, y en las que el cambio no es pun-

TABLA I. EJEMPLOS DE ALGUNAS ENFERMEDADES CAUSADAS POR DEFECTOS GENÉTICOS QUE SE IDENTIFICAN MEDIANTE ANÁLISIS MOLECULAR

Enfermedad	Gen o genes	Cromosoma	Herencia	OMIM*
Síndrome de Marfan	<i>FBN1</i>	15q21.1	Autosómica dominante	154700
Neurofibromatosis tipo 1	<i>NF1</i>	17q11.2	Autosómica dominante	162200
Síndrome de X frágil	<i>FMR1</i>	Xq27.3	Ligada al X	300624
Fibrosis quística	<i>CFTR</i>	7q31.2	Autosómica recesiva	219700
Distrofia muscular de Duchenne	<i>DMD</i>	Xp21.2	Ligada al X	310200
Cistinosis	<i>CTNS</i>	17p13	Autosómica recesiva	219900
Enfermedad de Fabry	<i>GLA</i>	Xq22	Ligada al X	301500
Poliquistosis renal autosómica dominante	<i>PKD1</i> <i>PKD2</i>	16p13.3-p13.12 4q21-q23	Autosómica dominante	173900
Enfermedad de Dent	<i>CLCN5</i>	Xp11.22	Ligada al X	300009
	<i>OCRL1</i>	Xq26.1		300555
Síndrome de Bartter tipo I, II, IV	<i>SLC12A1</i>	15q15-q21.1	Autosómica recesiva	601678
	<i>KCNJ1</i>	11q24		241200
	<i>BSND</i>	1p31		602522
Hipomagnesemia familiar con hipercalcemia y nefrocalcinosis	<i>CLDN16</i>	3q27	Autosómica recesiva	248250
	<i>CLDN19</i>	1p34.2		248190
Nefronoptosis	<i>NPHP1</i>	2q13	Autosómica recesiva	256100
	<i>NPHP2</i>	9q31		602088

*Ver base de datos OMIM (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=omim>)

tual sino que implica a regiones mayores del mismo. Es el caso de las deleciones (donde una región del gen se elimina completamente), inserciones (donde ocurre la incorporación de fragmentos de DNA dentro del mismo gen) y duplicaciones (cuando una región del gen se incluye varias veces seguidas en la región del mismo, afectando a su estructura normal).

Finalmente, hay otro tipo de mutaciones cuyo efecto se traduce en un incorrecto procesamiento del RNA mensajero, de forma que la reacción de *splicing* no sucede tal cual debería, pudiendo tener efectos drásticos en la proteína resultante. Estas mutaciones pueden conllevar la pérdida completa de secuencias exónicas en el RNA mensajero o, de forma más drástica, pueden eliminar indirectamente uno o más exones de la molécula resultante. Asimismo, existen mutaciones de *splicing* que generan la inclusión de regiones intrónicas (no codificantes) en la molécula de RNA mensajero. Este tipo de mutaciones suelen traducirse en una pérdida de la pauta de lectura en el RNA mensajero y a la aparición y detección, por parte de los ribosomas, de secuen-

cias de parada de la síntesis proteica prematuras. Normalmente, estas mutaciones se localizan en los nucleótidos de unión de intrones y exones en el DNA, o bien en regiones importantes para el reconocimiento de los intrones y exones, en lugares de unión de las proteínas encargadas del procesamiento de RNA inmaduro (amplificadores o inhibidores del *splicing*).

Generalmente se asume que las mutaciones puntuales causantes de enfermedad dan lugar al cambio de un aminoácido por otro en la proteína codificada por el gen, o a un codón de parada prematuro. Sin embargo, debemos tener en cuenta que algunas mutaciones puntuales tienen su efecto en el paso anterior alterando el *splicing* del pre-mRNA, bien sea inactivando o creando un sitio de *splicing*, activando un sitio de *splicing* críptico o alterando un elemento regulador de *splicing* (un amplificador o un inhibidor). En este caso, el efecto de la mutación podría ser la pérdida completa de un exón, produciéndose un cambio mucho más drástico en la estructura de la proteína que el que cabría esperar como resultado del cambio de un aminoácido por otro.

MÉTODOS DE EXTRACCIÓN Y PURIFICACIÓN DEL DNA Y RNA

Mediante distintas técnicas podemos purificar, con relativa facilidad, el DNA o RNA de diversas muestras biológicas, entre ellas la sangre de nuestros pacientes. De entre los distintos métodos a utilizar, el más sencillo, rápido y limpio es el uso de columnas que capturan de forma específica el ácido nucleico de interés para nuestro estudio. Para ello se procede a la lisis controlada de las células sanguíneas nucleadas (linfocitos) con el fin de liberar el contenido celular al medio. Seguidamente, los extractos celulares se hacen pasar, mediante centrifugación, por las columnas específicas que capturan el DNA o RNA. Una vez adheridos a la superficie de estas columnas, se llevan a cabo diversos pasos de lavado para eliminar el resto de sustancias no deseadas. Finalmente, se lleva a cabo la elución de la columna del DNA o RNA y su recogida para posteriores procesos analíticos.

MÉTODOS PARA DETECTAR MUTACIONES EN DNA

En todos ellos el DNA que se va a analizar es primero amplificado mediante la *reacción en cadena de la DNA polimerasa* (PCR), que a su vez ya es un método de detección si la mutación afecta al tamaño del fragmento (inserción o deleción).

Reacción en cadena de la polimerasa

Utilizando la reacción en cadena de la DNA polimerasa podemos obtener cantidades adecuadas de un fragmento de DNA para poder analizarlo. Este procedimiento ha revolucionado el diagnóstico molecular ya que, partiendo de una cantidad pequeña de DNA genómico del paciente, podemos amplificar distintas partes de genes en un par de horas. Primero tenemos que sintetizar un par de cebadores (oligonucleótidos de 15-25 nucleótidos) que reconocen los extremos del fragmento que queremos amplificar. Luego tenemos que favorecer que ocurra la síntesis de DNA. Para ello, lo primero que debemos hacer es facilitar la separación de las cadenas (desnaturalización) del DNA molde. A continuación, permitir el apareamiento de los cebadores a su región complementaria en el DNA molde y, por último, facilitar que una DNA polimerasa resistente a altas temperaturas (como la

DNA polimerasa Taq) lleve a cabo la síntesis (extensión) de DNA a partir de los cuatro desoxirribonucleótidos trifosforados (dATP, dGTP, dTTP y dCTP). Estos tres pasos constituyen un ciclo. La repetición de este ciclo unas 40 veces permite obtener, como resultado de un experimento de amplificación, millones de copias del fragmento de interés. Todo esto se realiza de forma automatizada. Para ello, los tubos de reacción se introducen en un termociclador que de forma automática realiza los 40 ciclos de amplificación.

Secuenciación del DNA

La secuenciación del DNA consiste en determinar el orden exacto de los nucleótidos (bases, G, A, T y C) a lo largo de un segmento de DNA. De esta secuencia se deduce la secuencia de aminoácidos de la proteína codificada. El método que más se utiliza es el de Sanger de síntesis de DNA. El DNA que se va a secuenciar se desnaturaliza y se mezcla con un cebador (complementario a un sitio en una de las hebras), polimerasa de DNA y los cuatro nucleótidos (dNTPs). También se añaden pequeñas cantidades de los cuatro terminadores de la síntesis (ddNTPs) marcados cada uno con un fluoróforo distinto. Cada vez que uno de ellos se incorpora previene la incorporación de otros nucleótidos a la cadena. De esa manera se genera un conjunto de fragmentos de DNA marcados con fluorescencia que difieren en tamaño solo en un nucleótido. Los fragmentos se separan mediante electroforesis en un capilar de un analizador automático. Cuando los fragmentos van migrando por el capilar pasan por un rayo láser que los hace fluorescer. Un detector de fluorescencia graba el orden del color de las bandas que luego se traduce en la secuencia. Finalmente, la secuencia de los fragmentos del gen de pacientes se compara con la secuencia normal para determinar la presencia de mutaciones.

Análisis de conformación de cadenas sencillas de DNA (SSCP)

Es uno de los procedimientos que más se ha utilizado para detectar mutaciones. Los exones y parte de los intrones flanqueantes del gen se amplifican por PCR a partir de DNA de pacientes e individuos sanos. Para obtener resultados óptimos, los fragmentos amplificados deben ser de unos 200 pares de bases. Después de la amplificación los fragmentos se desnaturalizan, se enfrían y se someten a electroforesis. Cada molécula de DNA de cadena sencilla asume una conformación tridimensional que depende de su secuencia de

nucleótidos. Las diferentes conformaciones migran con velocidades distintas durante la electroforesis en gel. Por lo tanto, por cada fragmento amplificado se visualizarán dos bandas después de teñir el gel. Un cambio de un solo nucleótido hará que los fragmentos adquieran una conformación distinta y por tanto una movilidad diferente en el gel.

Electroforesis en gel de gradiente desnaturizante (DGGE)

Los productos intactos de la PCR de exones u otras regiones del gen de individuos afectados y sanos se someten a electroforesis en un gel que contiene un gradiente ascendente de un agente desnaturizante del DNA (urea o formamida). A una concentración determinada del agente desnaturizante a lo largo del gradiente la molécula de DNA empezará a desnaturizarse. Al separarse las hebras del DNA la migración por el gel se retarda. Un cambio de un solo nucleótido en la molécula de DNA puede cambiar el punto en el gradiente en el que ésta se empieza a desnaturizar.

Análisis de heterodúplex

Un heterodúplex es una molécula de DNA de doble cadena con uno o más pares de nucleótidos desapareados. Una molécula de DNA sin bases desapareadas es un homodúplex. El desapareamiento de un solo par de bases cambia la conformación de la molécula y retarda su movilidad electroforética. En este análisis, las muestras de DNA del paciente y del control sano se combinan y se amplifican por PCR. Si hay alguna diferencia en la secuencia de nucleótidos, se formará un heterodúplex. Las muestras de DNA se separan por electroforesis en un gel especial que aumenta la diferencia en movilidad entre el homodúplex y el heterodúplex.

Análisis por rotura química de bases desapareadas.

Esta prueba es una variante de la anterior. Las muestras de DNA de pacientes y controles se amplifican por PCR. Una de las muestras se marca con fluorescencia o radioactividad durante la amplificación. A continuación los productos de la reacción se mezclan, se desnaturizan y se dejan enfriar. Si hay diferencias en las secuencias se formará un heterodúplex. Las muestras luego se dividen en dos alícuotas. Una se trata con hidroxilamina, que modifica las citosinas no apareadas. La otra se trata con tetraóxido de osmio, que modifica las timinas no apareadas. Seguidamente ambas se tratan con piperidina, que rompe los residuos modifica-

dos. El DNA se separa por electroforesis en gel desnaturizante. Si se produjo una rotura en la hebra del DNA aparecerán dos fragmentos. Por tanto, la rotura de productos indica la presencia de bases desapareadas, es decir, diferencia de un nucleótido entre las muestras de DNA.

Micromatrices de oligonucleótidos

Las micromatrices (*"microarrays"*) permiten el análisis en paralelo de más de cien mil biomoléculas en volúmenes de reacción muy pequeños. Una de sus aplicaciones es la detección de mutaciones causantes de enfermedad o mutaciones que predisponen a enfermedad para diagnóstico. Sobre la superficie de una placa de cristal se sintetizan en un orden determinado miles de oligonucleótidos (fragmentos cortos de DNA, 20-50 nucleótidos) que contienen todas las mutaciones conocidas de un gen o todas las variaciones posibles en la región codificante del gen. El DNA de los pacientes y controles sanos se amplifica y se marca con fluorescencia utilizando PCR, y luego se añade a la micromatriz. La fluorescencia en una posición determinada indica que el DNA se ha unido al oligonucleótido.

Cromatografía líquida desnaturizante de alto rendimiento (DHPLC)

El análisis de fragmentos de DNA mediante DHPLC es un método eficiente de detección de mutaciones de un solo o pocos nucleótidos, y se ha utilizado con éxito en la detección de mutaciones en genes asociados con enfermedades. Los fragmentos de DNA se separan según su tamaño o según la presencia de heterodúplex durante su tránsito por un gradiente en una columna. En el DNA amplificado de cadena doble, los nucleótidos que se asocian erróneamente a causa de mutaciones se hacen evidentes después de la formación de heterodúplex. La presencia de estas mutaciones crea una mezcla de heterodúplex y homodúplex durante la reasociación del DNA normal y del mutante. Si esta mezcla de fragmentos se hace migrar, mediante HPLC en condiciones parcialmente desnaturizantes, los heterodúplex fluyen de la columna antes que los homodúplex debido a su temperatura de fusión más baja.

Análisis mediante RFLP

Una vez identificada una mutación específica, ésta puede detectarse en otras muestras de DNA mediante una técnica

sencilla conocida como RFLP (del inglés *Restriction Fragment length Polymorphism*). Para poder llevar a cabo esta técnica, el cambio puntual generado por la mutación a estudio debe generar o destruir una diana de reconocimiento de una enzima de restricción específica. En el caso en que la mutación genere un sitio de restricción, el enzima producirá un corte en las moléculas de DNA que contengan dicha mutación, dejando intactas aquellas donde no esté presente la mutación y, por consiguiente, presenten el alelo normal (no mutado). Mientras que si la mutación destruye un sitio de restricción, ocurrirá lo opuesto, es decir, el corte se producirá en las moléculas que presentan la secuencia normal y no en las que tienen la mutación. De esta forma, tras una amplificación por PCR de la región de interés del gen que sabemos que contiene dicha mutación, someteremos al producto a la digestión con una enzima de corte específico. Seguidamente, haciendo uso de geles de agarosa o acrilamida, se llevará a cabo una separación de los distintos fragmentos de corte (fragmentos de restricción) que variarán según el genotipo de cada paciente. Siguiendo esta metodología, podemos analizar una cantidad importante de pacientes para una o varias mutaciones de una forma sencilla, rápida y fiable, sin necesidad de secuenciar el DNA.

DETECCIÓN Y ANÁLISIS DE MUTACIONES EN RNA

Transcripción inversa seguida de amplificación por PCR (RT-PCR)

La presencia de mutaciones puede también detectarse en el RNA de los pacientes. Una vez aislado este RNA de sangre u otros tejidos, se emplea la técnica de transcripción inversa seguida de amplificación mediante PCR. Posteriormente, los productos de la reacción son analizados mediante secuenciación de DNA para determinar si existen mutaciones en la región codificante del gen. La transcripción inversa utiliza el mRNA como molde para sintetizar una hebra de DNA complementaria (denominada cDNA). Dicha molécula es idéntica a la hebra de DNA del correspondiente gen pero carente de los intrones presentes en el DNA genómico. Seguidamente, se usa el cDNA como molde para una PCR convencional. Mediante esta técnica, se pueden distinguir alteraciones en el procesamiento de RNA durante su maduración, presencia de transcritos alternativos del gen, etc.

Sistemas de minigenes

La manera idónea de determinar el verdadero efecto de una mutación causante de enfermedad sobre el procesamiento del pre-RNA mensajero es el análisis directo del RNA procedente de tejido del individuo afectado mediante RT-PCR. Sin embargo, no siempre es posible obtener la muestra de tejido y su RNA correspondiente. La solución en estos casos es construir en un vector plasmídico parte de un gen con algunos de sus exones e intrones (sistemas de minigenes). Estos minigenes se introducen en líneas celulares, donde se expresarán de manera transitoria. El RNA procedente de cultivos celulares es extraído y analizado mediante RT-PCR.

La comparación de los patrones de *splicing* resultantes de un minigén con la secuencia normal del exón de interés con el de un minigén portador de la secuencia exónica mutada permitirá detectar el efecto de esta mutación a nivel del procesamiento del pre-RNA mensajero.

HERRAMIENTAS INFORMÁTICAS PARA ANALIZAR EL EFECTO DE LAS MUTACIONES

Análisis informático de mutaciones con cambio de sentido

Existen diversos programas informáticos, disponibles de forma gratuita en la red que, mediante estudios comparativos de las secuencias, permiten predecir si un cambio de aminoácido por otro afecta a la función de la proteína y, por tanto, si es potencialmente patogénico. Estas herramientas son fáciles de utilizar y solo requieren el introducir la secuencia normal de la proteína y el cambio de aminoácido que predice la mutación. Ejemplos de este tipo de herramientas son PMUT (<http://mmb2.pcb.ub.es:8080/PMut/>), PolyPhen (<http://coot.embl.de/PolyPhen/>), SIFT (<http://blocks.fhrc.org/sift/SIFT.html>) y SNPs3D (<http://www.snps3d.org/>).

Análisis informático de mutaciones que afectan al *splicing*

Como discutimos anteriormente, los minigenes son herramientas muy útiles para el estudio de mutaciones que afectan al correcto procesamiento del RNA mensajero. Sin embargo, realizar el análisis rutinario *in vivo* de un elevado número de variantes genómicas susceptibles de afectar al proceso de *splicing* no resulta viable. En los últimos años se han desarrollado diversos algoritmos que permiten realizar predic-

ciones fiables del efecto de mutaciones en el *splicing*. La mayoría de los mismos analizan mutaciones que afectan a los sitios aceptor, donador y *branch site*, y también aquellas que puedan afectar a aquellos sitios que permiten a la célula distinguir entre exones verdaderos y pseudoexones. Estos elementos se dividen en cuatro categorías simplemente en base a su localización y su efecto: sitios exónicos que incrementan la selección de un exón (*Exonic Splicing Enhancers*, ESEs) o lo silencian (*Exonic Splicing Silencers*, ESSs), y sitios análogos intrónicos (*Intronic Splicing Enhancers*, ISEs, e *Intronic Splicing Silencers*, ISSs). De todos ellos los más estudiados y conocidos son los ESEs, por lo que la mayoría de las herramientas disponibles en la actualidad han sido diseñadas para su estudio.

El análisis informático permite realizar un estudio preliminar de las mutaciones o variantes de interés. Entre ellos, cabe destacar ESE Finder y RESCUE-ESE. Ambas herramientas permiten identificar sitios ESEs. ESE Finder (<http://rulai.cshl.edu/cgi-bin/tools/ESE3/esefinder.cgi?process=home>) otorga un valor a posibles ESEs según su probabilidad de ser sitios de unión a un subgrupo de proteínas conocidas como proteínas SR, caracterizadas por un dominio de unión al RNA rico en serinas y argininas. RESCUE-ESE (<http://genes.mit.edu/burgelab/rescue-ese/>) asigna como posibles ESEs hexanucleótidos significativamente abundantes en exones humanos y/o localizados con frecuencia significativa cercanos a sitios 5' o 3' débiles.

Otras herramientas son de gran utilidad para identificar sitios aceptores, donadores y *branch site* dentro de un segmento genómico. Es el caso de Splice-Site Prediction by Neural Network (NNSplice), (http://www.fruitfly.org/seq_tools/splice.html) y el Splice-Site Finder (SSF) (<http://violin.genet.sickkids.on.ca/~ali/splicesitefinder.html>). Ambos algoritmos asignan un valor a cada sitio identificado en función de su fuerza. Además existen páginas que aúnan algunas de estas herramientas, lo que permite realizar diferentes tipos de análisis de forma simultánea, como Human Splicing Finder Version 2.3 (<http://www.umd.be/HSF/>).

BASES DE DATOS DE MUTACIONES HUMANAS

En los últimos años, el conocimiento de la secuencia completa del genoma humano ha permitido desarrollar nuevos métodos para la búsqueda y detección de mutaciones pun-

tuales, lo que nos ha llevado a un enorme incremento en el conocimiento de genes implicados en diferentes enfermedades y sus mutaciones asociadas. La correcta recopilación y clasificación de todas estas mutaciones es vital, y es sumamente importante la creación de bases de datos dinámicas que permitan la consulta y el uso de los datos por parte de investigadores y clínicos de todo el mundo, y que además estén asequibles en la red para poder fácilmente realizar diferentes tipos de análisis mediante herramientas informáticas de distinta naturaleza. Dentro de estas bases de datos cabe destacar la Human Gene Mutation Database (<http://www.hgmd.cf.ac.uk/ac/index.php>), que recopila las diferentes mutaciones caracterizadas para cada gen, y MutDB (<http://www.mutdb.org/>), una base de datos de mutaciones que incluye información estructural y funcional, también en función de cada gen. Por otra parte, existen otras bases de mutaciones específicas de cada enfermedad como, por ejemplo, la ADPKD Mutation Database (<http://pkdb.mayo.edu>) y la ARPKD Mutation Database (<http://www.humgen.rwth-aachen.de>), que recopilan todas las mutaciones asociadas con la enfermedad poliquística renal.

BIBLIOGRAFÍA DE INTERÉS

- Cartegni L, Chew SL, Krainer AR. Listening to silence and understanding nonsense: exonic mutations that affect splicing. *Nat Rev Genet* 2002; 3:285-298.
- Dracopoli N C, Haines J L, Korf B R, Morton C C, Seidman, C E, Rosenzweig A, Seidman J G, Smith D R. *Short Protocols in Human Genetics*. New Jersey, EE.UU: John Wiley & Sons, Inc.; 2004.
- Elles R. *Molecular diagnosis of genetic diseases*. New Jersey: Humana Press; 1996.
- Glavac D, Dean M. Applications of heteroduplex analysis for mutation detection in disease genes. *Hum Mutat* 1995; 6:281-287.
- Jordanova A, Kalaydjieva L, Savov A, Claustres M, Schwarz M, Estivill X, Angelicheva D, Haworth A, Casals T, Kremensky I. SSCP analysis: a blind sensitivity trial. *Hum Mutat* 1997; 10:65-70.
- Lewis R. *Human genetics. Concepts and Applications*. Octava edición. New York: McGraw-Hill; 2007.
- Ng PC, Henikoff S. Predicting the effects of amino acid substitutions on protein function. *Annu Rev Genomics Hum Genet* 2006; 7:61-80.
- Pasternak J.J. *An introduction to human molecular genetics. Mechanisms of inherited diseases*. New Jersey, EE.UU: John Wiley & Sons, Inc.; 2005.
- Xiao W, Oefner PJ. Denaturing high-performance liquid chromatography: A review. *Hum Mutat* 2001; 17:439-474.

Revisión

Prevención de la obesidad: entre la evidencia científica y el pesimismo

V. MARTÍNEZ SUÁREZ, M. FERNÁNDEZ DÍAZ*

*Centro de Salud El Llano (Gijón). *Hospital de Cabueñes (Gijón).*

RESUMEN

La obesidad se origina casi siempre en la infancia, como los hábitos de vida condicionantes de su desarrollo en la edad adulta. Cada vez más niños son obesos, y lo son más precozmente y en mayor grado, presentando enfermedades cardiovasculares y metabólicas también a un ritmo creciente. Es posible que los recursos destinados a acciones preventivas se estén consumiendo en intervenciones ineficaces o inapropiadas que no logran alcanzar a los niños con mayor riesgo. Parece claro que estas tendencias no se modificarán sin una intervención global, decidida y constante sobre las familias y el medio sociocultural, y en la que el pediatra debería tener un protagonismo principal.

ABSTRACT

Obesity as well as the life habits that condition its development in the adult age are almost always originated in childhood. There are increasingly more children who are obese at an earlier age and to a greater degree, also presenting cardiovascular and metabolic diseases at a growing rhythm. It is possible that the resources aimed at preventive actions are being consumed in inappropriate and ineffective interventions that are not successfully reaching children with the

greatest risk. It seems clear that these tendencies will not be changed without a global intervention, that is decisive and constant, on the families and social cultural setting and in which the pediatrician should play a main role.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es considerada cada vez más como un problema de salud pública a nivel mundial. El incremento paulatino y constante de su incidencia en las últimas décadas se ha relacionado con cambios en los hábitos de vida de la población, fundamentalmente con el aumento en la ingesta de calorías y la disminución de la actividad física diaria⁽¹⁾.

Un programa multidisciplinario que combine la restricción dietética, el aumento de actividad física, la educación nutricional y modificaciones de la conducta son aceptados de forma unánime como los pilares del tratamiento de la obesidad⁽²⁾. Pero es el planteamiento preventivo desde la infancia el que se justifica cada vez más como una necesidad prioritaria de los sistemas de salud. En primer lugar, porque los hábitos de vida (incluidos los indeseables), se inician y consolidan principalmente a lo largo de los primeros años de vida. También por el rápido aumento en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en la infancia y ado-

Correspondencia: Venancio Martínez Suárez. Centro de Salud El Llano. Gijón.

Correo electrónico: venancio.martinez@sespa.princast.es

© 2008 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.

lescencia: se estima que un 18% de los niños europeos (14 millones del total de 77 millones en edad escolar) tiene exceso de peso, con un incremento anual de entre el 0,55 y 1,65% (más de 400.000 nuevos casos). Entre los niños con exceso de peso, al menos 3 millones son obesos, y este número crece a un ritmo de 85.000 cada año⁽³⁾. En tercer lugar, se está produciendo un gran crecimiento en la incidencia pediátrica de condiciones comórbidas, tal como la diabetes tipo II, enfermedad por hígado graso y trastornos ortopédicos⁽⁴⁾. Por último, el exceso de peso en la infancia aumenta el riesgo de obesidad en la edad adulta hasta 17 veces, lo que a su vez originará un mayor número de casos y costes asistenciales de las enfermedades metabólicas, cardiovasculares, tumores y padecimientos psiquiátricos⁽⁵⁾. También, por tanto, los criterios económicos señalan la importancia de la prevención mediante la educación en unos hábitos de vida saludables y justificarían la reflexión sobre una redistribución de los recursos sanitarios en ese sentido.

VALORACIÓN DE LOS PLANTEAMIENTOS PREVENTIVOS

Las acciones preventivas primarias desde la consulta de pediatría han de impulsarse con dos objetivos: identificación precoz de los niños con riesgo de obesidad (iniciados ya en el sobrepeso o con presencia de condicionantes familiares y ambientales favorecedoras) y desarrollo de estrategias generales sobre los hábitos de vida. En el primer caso, para evitar su instauración en individuos de riesgo; en el segundo, para contrarrestar el gran protagonismo social de las influencias obesigénicas. En este contexto, la prevención secundaria tendría como fin en su diseño aliviar o impedir la complicaciones y comorbilidades del estado de obesidad.

El planteamiento partiría de la identificación de aquellas conductas anómalas que tengan una relación causal con la obesidad, cuya modificación no perjudique al niño y le ayude a mejorar su salud y avanzar en su desarrollo; además, que puedan ser valoradas, objetivamente medibles y comparadas. Estos criterios⁽⁶⁾ se cumplen en el caso de la lactancia artificial (o inicio y duración de la lactancia materna), el consumo de bebidas azucaradas, el tiempo que el niño permanece viendo la televisión (que puede reducir el gasto de energía, aumentar su consumo o ambos) y la acti-

vidad física diaria. Estas cuatro conductas han sido consideradas como de alto interés en los programas destinados a prevenir la obesidad.

La utilidad de este tipo de intervenciones ha sido analizada y sus contenidos revisados sistemáticamente por diferentes autores⁽⁷⁻⁹⁾. Sus conclusiones han sido coincidentes, destacando la escasez de estudios de calidad y llevados a cabo mediante ensayos clínicos controlados y randomizados; además, las deficiencias metodológicas, el corto periodo de observación y la complejidad de sus diferentes planteamientos hacen que la generalización de cualquier resultado sea problemática. Junto a todo ello, solo una minoría de ensayos han comunicado el éxito de la intervención. Uno solo de los estudios⁽¹⁰⁾, propuesto como modelo en su diseño y calidad, se ha considerado como generalizable y aplicable a grandes ámbitos poblacionales. En él la intervención multidisciplinar a lo largo de dos cursos escolares consistió en cambios curriculares en el colegio (con incremento de las horas semanales de ejercicio), modificaciones en el menú escolar, disminución de las horas de TV y promoción del caminar como medio para desplazarse entre la escuela y el hogar. Con ello se logró una disminución del riesgo de hacerse obeso y una remisión significativa de la obesidad ya establecida al iniciar el ensayo. Los efectos positivos del programa, además, se han podido atribuir mayoritariamente al descenso en el tiempo del día dedicado a ver la televisión, por lo que prevenir y reducir la cantidad excesiva de horas que los niños pasan actualmente ante el televisor se debiera considerar como una de las estrategias más eficaces para evitar la obesidad^(10,11), ya que además de ser una práctica fácilmente modificable, probablemente disminuya el consumo de alimentos y/o en alguna medida aumente el gasto energético incrementando el tiempo de actividad física. La proyección económica de estos datos ofrece también información prometedora sobre su rentabilidad en términos de costes⁽¹¹⁾.

Pero, mayoritariamente, las aproximaciones a una estrategia preventiva global han resultado decepcionantes, en gran parte por no haber discriminado la importancia de diferentes periodos en la evolución hacia el estado de obesidad. El objetivo prioritario para los expertos e investigadores debiera ser, por tanto, la identificación y estudio de aquellas **etapas sensibles o "críticas" para la prevención primaria de la obesidad infantil** (Tabla I). En este sentido, el período perinatal, el momento del rebote adiposo y el inicio de la

TABLA I. PROPUESTAS PARA PREVENIR LA OBESIDAD

Período fetal	→ Lactante	→ Preescolar	→ Escolar	→ Adolescente
<i>Prevenir</i> PEG GEG	<i>Promover</i> Lactancia materna	<i>Diagnosticar</i> Rebote adiposo precoz	<i>Aumentar</i> Actividad física <i>Disminuir</i> Horas de TV Refrescos	<i>Aumentar</i> Actividad física <i>Disminuir</i> Tamaño raciones <i>Alentar</i> Mantenimiento

Modificado de Gee S 2003. PEG: pequeño para la edad gestacional; GEG: grande para la edad gestacional.

pubertad/adolescencia se han considerado de mayor importancia para el inicio y desarrollo del exceso de peso⁽¹²⁾.

Según algunos autores, la prevención de la obesidad tendría que iniciarse en el momento de la concepción, ya que cuanto más precoces sean las intervenciones precisarían ser menos intensas y resultarán menos costosas⁽¹³⁾. Sabemos, además, que el riesgo de padecer sobrepeso en la infancia y obesidad de adulto se puede iniciar ya durante la gestación, aunque puedan sumarse otros condicionantes en edades posteriores⁽¹⁴⁾. Así, tanto el bajo peso como el peso elevado para la edad gestacional se han reconocido como factores obesígenos prenatales⁽¹⁵⁾, por lo que una adecuada ganancia de peso durante el embarazo⁽¹⁶⁾, el control glucémico y el abandono del tabaco son estrategias que, influyendo sobre el desarrollo adecuado del feto, pudieran prevenir la instauración de sobrepeso y obesidad. De hecho, se ha propuesto el período antenatal como clave en el planteamiento preventivo de la obesidad, ya que las mujeres embarazadas con riesgo de diabetes y enfermedades cardiovascular pueden ser fácilmente identificadas, precisamente en un momento en que como futuras madres son especialmente receptivas hacia las intervenciones de promoción de salud y prevención de la enfermedad⁽¹⁷⁾.

Si, tal como inicialmente sugerían algunos estudios, la lactancia materna puede tener algún efecto protector frente a la obesidad^(18,19), en los programas de prevención tendría que reconocerse la importancia de las intervenciones educativas prenatales para estimular a las madres a alimentar al pecho a sus hijos. Pero recientes análisis sistemáticos de los estudios publicados referidos a este tema⁽²⁰⁾ muestran que las diferencias en el índice de masa corporal (IMC)

observados en edades posteriores son escasas y verosíblemente influenciadas de forma relevante por sesgos en las publicaciones y por la presencia de factores de confusión no tenidos en cuenta. Estas conclusiones parecen confirmadas por los hallazgos de un amplio ensayo sobre promoción de la lactancia materna⁽²¹⁾, en el que no se encuentran diferencias respecto al desarrollo de obesidad y presencia de factores de riesgo cardiovascular en niños mayores. No solo la lactancia materna se había identificado como factor protector, sino que se señalaba que su prolongación hacía mayor este efecto: la revisión sistemática de 17 estudios publicados parecía poner en evidencia esta relación⁽²²⁾, asignándosele una reducción del riesgo de obesidad del 4% por cada mes de lactancia. Recientemente, sin embargo, las conclusiones del estudio han sido criticadas y rechazadas dada la heterogeneidad de los trabajos incluidos en la revisión y los claros factores de confusión presentes en el análisis⁽²³⁾. Junto a ello, el IMC previo al inicio del embarazo se asocia con la duración de la lactancia, observándose en la madres con sobrepeso y obesidad una reducción de la misma, independientemente de las circunstancias socioeconómicas y demográficas⁽²⁴⁾ y posiblemente relacionada con una alteración en el perfil de respuesta secretora de prolactina tras la succión en aquellas mujeres con exceso de peso⁽²⁵⁾. A la vista de estos datos, la lactancia materna debe ser promovida como forma de alimentación ideal en los primeros meses de vida, pero tomando con precaución las informaciones que señalan su valor preventivo sobre la obesidad y el sobrepeso.

Otro punto a tener en cuenta en la consulta: el IMC declina desde la etapa de lactante y alcanza su punto más bajo

TABLA II. INTEGRA EN TU CONSULTA LA APLICACIÓN PRÁCTICA Y DIRECTA DE LOS SIGUIENTES PUNTOS

- Promueve la lactancia materna, recordando entre sus beneficios la influencia positiva que tiene en la prevención de la obesidad.
- Háblales a todos los padres en la primera entrevista de la importancia de fomentar en el niño estilos de vida y hábitos de alimentación sanos.
- Refuézales en cada una de las revisiones la responsabilidad de ofrecer a su hijo una dieta variada y nutritiva.
- Señálales las consecuencias que para su vida futura puede tener la alimentación incorrecta y la necesidad de evitarla desde la infancia.
- Prevénlos sobre los problemas de la vida sedentaria y las patologías asociadas al exceso de TV y juegos electrónicos.
- Recomiéndales un plan de actividad física regular para su hijo. Por ejemplo: hasta los 3 años jugar en el parque al menos media hora diaria; a partir de esta edad pasear todos los días de 20 a 45 minutos; después de los seis años practicar algún deporte al menos una vez a la semana.
- Identifica lo antes posible a los **niños con riesgo de obesidad** mediante a): la investigación de los condicionantes familiares (obesidad en uno o los dos padres, diabetes gestacional, prácticas alimentarias en el hogar, padres mayores); y b): el seguimiento de la situación individual de cada niño con la utilización en tu consulta del **índice de masa corporal** (IMC: Kg/m²) a partir de los 2 años.

IMC > percentil 85 para su edad y sexo corresponde a la definición de sobrepeso; IMC > percentil 95 en tablas referidas a su edad y sexo define la obesidad.

- Los niños obesos tendrán que ser incluidos en un programa de atención y tratamiento específicos.
- Los niños que se inician en el sobrepeso (IMC P85-P95) deben ser controlados y seguidos periódicamente en su evolución de peso y talla, iniciando estrategias de reeducación familiar e individual.
- Explora la actitud de la familia hacia la obesidad y recoge los hábitos de vida y alimentación de los padres: No intervengas sobre el niño sin asegurar su participación y colaboración.
- Ofrece siempre pautas adaptadas a cada familia y a cada niño, concretas y realizables.

entre los 5 y 6 años, en que suele iniciar una recuperación o rebote. Hoy sabemos que los niños que alcanzan el máximo descenso (nadir del IMC) antes de esa edad (rebote adiposo precoz) tienen un riesgo mayor de ser adultos obesos⁽²⁶⁾. Pero el inicio de este rebote adiposo solo puede establecerse retrospectivamente, por lo que la prevención en ese momento es difícil de realizar y valorar⁽²⁷⁾; y, aunque se ha intentado identificar los factores de riesgo asociados al rebote adiposo precoz, solo se ha podido señalar como factor predictivo independiente del mismo la obesidad parental⁽²⁸⁾, que por sí sola es considerada favorecedora de obesidad en la descendencia. También sabemos que gran parte de los niños obesos se canalizan en el sobrepeso en esta edad⁽²⁹⁾, habiéndose observado que la obesidad al año y a los 2,5 años es un predictor fiable de obesidad a los 5⁽³⁰⁾. Todos estos hechos destacan la importancia de hacer un seguimiento temprano (a partir de los dos años) y regular del IMC, lo que permitirá identificar e intervenir sobre aquellos niños con rebote adiposo adelantado y que pudieran ser obesos en la infancia o ya adultos⁽³¹⁾, y reconocer precozmente el inicio del sobrepeso, sobre todo en aquellos niños con con-

diciones de riesgo obesogénico (obesidad de los padres, especialmente en familias con diabetes tipo II y escaso nivel de educación).

La adolescencia es un período de la vida decisivo en el inicio y consolidación de los hábitos de vida; por tanto, decisivo también para modificar el riesgo futuro de obesidad y de otras enfermedades crónicas de la vida adulta⁽²⁷⁾. En las niñas, la edad temprana de la menarquia se asocia con obesidad, independientemente del IMC en la infancia y de otros factores condicionantes⁽³²⁾. También en la pubertad se establece un estado fisiológico de resistencia a la insulina que favorece el acúmulo de grasa de distribución central⁽³³⁾. Además, es un período crítico en el desarrollo de la arteriosclerosis⁽³⁴⁾, precisamente en el momento en que los adolescentes predispuestos a desarrollar un síndrome metabólico en la edad adulta incrementan su IMC⁽³⁵⁾. Si tenemos en cuenta estas particularidades y la resistencia del adolescente hacia su control por el sistema de salud, debieran plantearse estrategias específicas para este colectivo, buscando su sensibilización, aceptación y adhesión a hábitos de vida saludables, incluidos aquellos que evitan la obesidad.

TABLA III. INTERVENIR SOBRE LOS HÁBITOS DE VIDA DESDE EL NACIMIENTO

-
- Desayuno adecuado y 5 comidas diarias
 - Disminuir ingesta de grasas y azúcares no saludables
 - Fomentar el consumo de frutas y verduras
 - Reforzar al niño en el consumo de "alimentos importantes"
-
- Horario regular de comidas
 - Ofrecer variedad de alimentos
 - Raciones proporcionadas a las necesidades
 - Darle ejemplo haciendo una dieta nutritiva
-

INTERVENCIÓN EDUCATIVA EN LA ESCUELA: RESULTADOS

De los estudios realizados para definir las mejores estrategias de prevención de la obesidad, la mayoría se han centrado en intervenciones educativas dentro del ámbito escolar. La revisión sistemática de estos trabajos ponen de relieve la debilidad metodológica de la mayoría de ellos⁽⁷⁾, lo que inicialmente pudo llevar a una interpretación optimista de los resultados obtenidos. De hecho, y según esta valoración meta-analítica, la mayoría de las intervenciones educativas no producirían la prevención de la ganancia de peso hipotetizada en sus planteamientos y los efectos serían casi siempre escasos. También puede deducirse de estas informaciones que, en los programas que se han mostrado eficaces, la acción preventiva de la obesidad es solo transitoria. Así, la intervención a lo largo del curso escolar sobre hábitos de alimentación y disminución del consumo de bebidas gaseosas tiene un efecto (reducción del IMC y de prácticas alimenticias inadecuadas) al año que desaparece al tercer año, igualándose en ese momento el perfil antropométrico y de hábitos de vida del grupo control y el sometido a educación⁽³⁶⁾. En el mismo sentido, los programas puestos en práctica y recogidos en la bibliografía logran efectos más prolongados en las intervenciones dirigidas a niñas adolescentes y que tienen el control de peso como único objetivo⁽³⁷⁾, mientras la mejora de la dieta y el ejercicio, la reducción de las horas de vida sedentaria, especialmente realizadas por personas del ámbito escolar entrenadas para ello, o con participación de los padres, no logran cambios a largo plazo significativos. Una actualización reciente de la revisión Cochrane⁽⁷⁾ encuentra que la mayoría de los estudios valoran la eficacia de la intervención en un período corto de tiempo (12

TABLA IV. NIVELES DE INTERVENCIÓN EN LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD

-
- Persona
 - Familia
 - Ámbito escolar
 - Sociedad (modelo cultural)
 - Industrias alimentaria y de ocio
 - Administración pública
-

semanas a 12 meses), y solo unos pocos toman como referencia un lapso superior al año (largo plazo). Además, en la misma se señala que la falta de respuesta observada en la mayoría de las publicaciones puede deberse a la escasa duración de las intervenciones. Esto apoyaría la importancia y necesidad de intervenciones sostenidas y refuerzos periódicos de los cambios alcanzados, al menos en niños de ciertas edades, lo que puede ser especialmente importante en una sociedad cada vez más uniforme como la nuestra, en la que el peso de las influencias ambientales pudiera quedar disminuido respecto de las influencias familiares e individuales⁽³⁸⁾.

En lo que se refiere al gasto energético y a los cambios en el plan de ejercicio diario, se han elaborado desde diferentes sociedades profesionales documentos para la promoción, planificación y desarrollo de una mayor actividad física como elemento preventivo de la obesidad infantil⁽³⁹⁾, aunque también se ha observado que este aumento de la actividad mejora las habilidades motrices de niños preescolares pero no reduce el IMC⁽⁴⁰⁾.

Una duda que se ha planteado al valorar la eficacia de estas intervenciones es que pudieran no estar midiéndose los efectos a distancia (como determinante de hábitos de vida) de las mismas, sino si las prácticas en la vida diaria de los niños se modifican durante la intervención exclusivamente; por tanto, si del gran esfuerzo que pudiera suponer su implantación se obtendrían resultados exclusivamente inmediatos, pero no persistentes y de cambio en los hábitos de alimentarse y de actividad física. Pero algunas intervenciones educativas escolares⁽⁴¹⁾ se han mostrado eficaces tras 24 años de seguimiento sobre distintos aspectos de la integración socio-laboral del adulto (finalización de los estudios, delincuencia y empleo) y su bienestar (síntomas depresivos). Y las intervenciones educativas en la escuela se ha visto que mejoran la disposición hacia un control adecuado a lo largo de la adolescencia⁽⁴²⁾.

Otros problemas observados. Posibles debilidades

Es posible que lo que la variedad y discrepancia de resultados esté revelando sea más un inadecuado planteamiento que la ausencia de un poder potencial de estos programas. Las estrategias de prevención de la obesidad puestas en práctica no se basan en pruebas científicas sólidas y parece que actualmente no disponemos de una buena definición de los contenidos y del plan a seguir en las mismas⁽³⁸⁾. Existe, por tanto, una gran urgencia para investigar en este terreno⁽⁴³⁾. Pero, mientras no existan, el trabajo a realizar ha de apoyarse en algunas medidas “prudentes”, basadas en consensos y en la opinión de expertos y recogidas en publicaciones de prestigio⁽⁴⁴⁾.

Las actividades del “programa del niño sano” debieran llenarse de contenidos dirigidos a niños seleccionados, ordenando y priorizando la asistencia de aquellos con problemas o riesgo evidente de enfermedad de forma diferenciada respecto de los niños verdaderamente sanos y sin exposición a ningún peligro por sus particulares características constitucionales, familiares y sociales (Tabla II). Los médicos y todos los responsables de la salud debiéramos proporcionar a las familias todos los instrumentos necesarios para prevenir la obesidad, identificando a los niños en riesgo de desarrollarla y tratarla cuando se reconozca ya establecida⁽¹³⁾. Pero, lamentablemente, aún hoy existe una gran distancia entre las pruebas acumuladas en las últimas décadas de que la obesidad infantil representa un serio reto sanitario y la percepción pública del mismo. Uno de los inconvenientes con que nos encontramos es la diferente visión de la obesidad como problema y de los modos variados de atender a su solución por parte de los profesionales⁽⁴⁵⁾. Los propios médicos no sienten la obesidad como una preocupación clínicamente relevante, lo mismo que la mayor parte de los padres⁽⁴⁶⁾. De hecho, para aquellas familias preocupadas por el exceso de peso de sus hijos y que demandan su atención, la falta de interés por parte del médico puede ser causa de tensiones frecuentes en las consultas⁽⁴⁷⁾.

También ha sido argüido que uno de los motivos del fracaso de muchas de las intervenciones educativas propuestas a nivel “micro-ambiental” (individual, familiar y escolar) es que son incapaces de modificar significativamente las influencias obesogénicas del nivel “macro-ambiental” (consumo, política de transportes)^(48,49). Debe tenerse en consideración que el modelo cultural y social son elemen-

tos decisivos en la programación precoz de los hábitos de vida de la persona, regulados fundamentalmente por las leyes del mercado, y deficientemente controlados en sus efectos perniciosos sobre la salud. Quizá en las estrategias planteadas este poder haya sido infravalorado como responsable del modelado de conductas obesígenas. En tal sentido, puede afirmarse que las campañas institucionales han sido tímidas y muchas veces orientadas de forma arbitraria, por lo que incluso algunos proyectos ambiciosos no han tenido los resultados deseados⁽⁵⁰⁾, a la vez que los recursos se consumen en intervenciones ineficaces o inapropiadas para lograr alcanzar a los niños con mayor riesgo⁽⁵¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lama RA, Alonso Franch A, Gil-Campos M, Leis R, Martínez V, Moráis A, Moreno JM, Pedrón MC. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte I.- Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra. Consenso Grupo de Trabajo. *An Pediatr (Barc)* 2006; 65: 607-15.
2. Dalmau J, Alonso Franch M, Gómez L, Martínez C, Sierra C y Comité de Nutrición de la AEP. Obesidad infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte II. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66: 294-304.
3. Lobstein T, Baur I, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. Report to the World Health Organization by the International Obesity Task Force. *Obes Rev* 2004; 5 (Suppl 1): 5-104.
4. Hauner H. Transfer into adulthood. En: Kiess W, Marcus C, Wabitsch M, eds. Obesity in childhood and adolescents: Pediatric and adolescent Medicine. 2004; 9: 219-28.
5. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: WHO 2000.
6. Whitaker RC. Obesity prevention in primary care: four behaviors to target. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 151: 725-7.
7. Summerbell CD, Waters E, Edmunds LD, Kelly S, Brown T, Campbell KJ. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3. Art. No.: CD001871. DOI: 10.1002/ 14651858. CD001871. pub2
8. Reilly JJ, Wilson M, Summerbell CD. Obesity diagnosis, prevention, and treatment: evidence-based answers to common questions. *Arch Dis Child* 2002; 86: 392-5.
9. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Obesity in children and young people: a national clinical guideline, SING 69. <http://www.sign.ac.uk>.
10. Gortmaker SL, Petersen K, Wiecha J. Reducing obesity via school-based interdisciplinary intervention among youth: Planet Health. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 151: 409-18.
11. Dietz WH, Gortmaker SL. Preventing obesity in children and adolescents. *Ann Rev Publ Health* 2001; 22: 337-53.
12. Lawlor DA, Cjaturbedi N. Treatment and prevention of obesity –are there critical periods for intervention?. *Int J Epidemiol* 2006; 35: 3-9.

13. Gee S. A Pound of prevention...is worth a Ton of cure. *Permanent J* 2003; 7: 9-10.
14. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med* 1993; 22: 167-77
15. Martorell R, Stein AD, Schroeder DG. Early nutrition and later adiposity. *J Nutr* 2001; 131: 874S-880S.
16. Bianco AT, Smilen SW, Davis Y, López S, Lapinski R, Lockwood CJ, Pregnancy outcome and weight gain recommendations for the morbidly obese woman. *Obst Gynecol* 1998; 91: 97-102.
17. Sattar N, Greer IA. Pregnancy complications and maternal cardiovascular risk: opportunities for intervention and screening?. *BMJ* 2002; 325: 157-60.
18. Von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999; 319: 147-50.
19. Mayer-Davis EJ, Rifas-Shiman SL, Zhou L, Hu FB, Colditz G, Gillman MW. Breast-feeding and risk for childhood obesity. *Diabetes Care* 2006; 29: 2231-7.
20. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Davey Smith G, Gillman MW, Cook DG. The effect of breast feeding on mean body mass index throughout the life course: a quantitative review of published and unpublished observational evidence. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 1298-1307.
21. Kramer MS, Guo T, Platt RW. Breastfeeding and infant growth: biology or bias? *Pediatrics* 2002; 110: 343-47.
22. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plogemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2005; 162: 397-403.
23. Quigley MA. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2006; 163: 870-5.
24. Oddy WH, Li J, Landsborough. The association of maternal overweight and obesity with breastfeeding duration. *J Pediatr* 2006; 149: 185-91.
25. Rasmussen KM, Kjolhede CL. Prepregnant overweight and obesity diminish the prolactin response to suckling in the first week postpartum. *Pediatrics* 2004; 113: 465-71.
26. Whitaker RC, Pepe MS, Wright JA, Seidel KD, Dietz WH. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics* 1998; 101: E5.
27. Guillman MW. A life course approach to obesity. En: Kuh D, Ben-Shlomo Y (eds). *A life course approach to chronic disease epidemiology*. 2nd edn. Oxford 2004, pp 189-217.
28. Dorosty AR, Emmett PM, Cowin IS, Reilly JJ. Factors associated with early adiposity rebound. *Pediatrics* 2000; 105: 1115-18.
29. Blair NJ, Thompson J, Black PN, Becroft DM, Clark PM, Han DY, Robinson E, Waldie KE, Wild CJ, Mitchell EA. Risk factors for obesity in 7-year-old European children: the Auckland Birthweight Collaborative Study. *Arch Dis Child* 2007; 92: 866-71.
30. Huus K, Ludvigsson JF, EnsKär K, Ludvigsson J. Risk factors in childhood obesity- findings from all babies in Southeast Sweden (ABIS) cohort. *Acta Paediatr* 2007; 96: 1321-5.
31. He Q. BMI monitoring in management of obesity in toddlers. *Am Fam Phys* 2006; 74: 1483-4.
32. Pierce MB, Leon DA. Age at menarche and adult BMI in the Aberdeen children of the 1959s cohort study. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 733-9.
33. Smith CP, Archiblad HR, Thomas JM. Basal and stimulated insulin levels rise with advancing puberty. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1988; 28: 7-14.
34. McHill HC Jr, McMahan CA, Herderick EE, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 1315S-70S.
35. Ferreira I, Twisk JW, van MW, Kemper HC, Stehouwer CD. Development of fatness, fitness, and lifestyle from adolescence to the age of 36 years: determinants of metabolic syndrome in young adults: the Amsterdam growth and health longitudinal study. *Arch Int Med* 2005; 165: 42-48.
36. James J, Thomas P, Kerr D. Preventing childhood obesity: two year follow-up results from Christchurch obesity prevention programme in schools (CHOPPS). *BMJ ONLINE FIRST* 2007 (oct): doi: 10.1136/bmj.39342.571806.55.
37. Stice E, Shaw H, Marti N. A meta-analytic review of obesity prevention programs for children and adolescents: the skinny on interventions that work. *Psychol Bull* 2006; 132: 667-91.
38. Kafatos A, Manios Y, Moschandreas J. Health and nutrition education in primary schools of Crete: follow-up changes in body mass index and overweight status. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 9, 1090
39. Pate RR, Davis MG, Robienson TN, Stone EJ, McKenzie TL, Young JC. Promoting physical activity in children and youth. A leadership role for schools. A scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Physical Activity Committee) in collaboration with the Councils on Cardiovascular Disease in the Young and Cardiovascular Nursing. *Circulation* 2006; 114: 1214-24.
40. Reilly JJ, Kelly L, Montgomery C, Willianson A, Fisher A, McColl JH, Lo Conte R, Paton J, Grant S. Physical activity to prevent obesity in young children: cluster randomised controlled trial. *BMJ* 2006; 333: 1041-6.
41. Reynolds AJ, Temple JA, Ou S-R, Robertson DL, Mersky JP, Topitzes JW, Niles MD. Effects of a school-based, early childhood intervention on adult health and well-being. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161: 730-9.
42. Austin SB, Kim J, Wiecha J, Troped PJ, Feldman HA, Peterson KE. School-based overweight preventive intervention lowers incidence of disordered weight-control behaviors in early adolescent girls. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161: 865-9.
43. Reilly JJ. Obesity in childhood and adolescence: evidence based clinical and public health perspective. *Postgrad Med* 2006; 82: 429-37.
44. Lobstein T, Baur LA, and Childhood Obesity Working Group of the International Obesity TaskForce. Policies to prevent childhood obesity in the European Union. *Eur J Public Health* 2005; 15: 576-9.
45. Rodees ET, Ebbeling CB, Meyers AF, Bayerl CT, Ooi WL, Bettencourt MF, Ludwig DS. Pediatric obesity management: variation by speciality and awareness of guidelines. *Clin Pediatr* 2007; 46: 491-504.
46. Baur L. Childhood obesity: practically invisible. *Int J Obes* 2005; 29: 353-5
47. Edmunds LD. Parent's perception of health professional's responses when seeking help for their overweight children. *Fam Pract* 2005; 22: 287-92.
48. Edger G, Swinburn B. An "ecological" approach to the obesity pandemic. *BMJ* 1997; 315: 447-80.
49. Nestle M, Jacobsen MF. Halting the obesity epidemic: a public health policy approach. *Public Health Rev* 2000; 115: 12-24.
50. Tanne J. No progress in reducing childhood obesity despite increased awareness. *BMJ* 2006; 333: 620.
51. Cole A. UK government likely to miss its target to reduce childhood obesity. *BMJ* 2006; 332: 505

Original

Manejo y características de la bronquiolitis en niños ingresados menores de 3 meses en un hospital de tercer nivel

F. ÁLVAREZ CARO, J. MAYORDOMO COLUNGA, E. VALDÉS VÁZQUEZ*, S. JIMÉNEZ TREVIÑO, S. SUÁREZ SAAVEDRA, J. RODRÍGUEZ SUÁREZ

Departamento de Pediatría. Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Central de Asturias.*

RESUMEN

Objetivos: Describir la presentación clínica, parámetros analíticos, epidemiología, manejo terapéutico, así como la evolución respiratoria en los 3 meses posteriores, de los lactantes menores de 90 días, ingresados con diagnóstico de bronquiolitis durante el primer semestre del 2006 en el Hospital Universitario Central de Asturias.

Material y métodos: Estudio epidemiológico, retrospectivo, realizado en el Departamento de Pediatría del Hospital Universitario Central de Asturias. Se revisaron las historias de los lactantes menores de 90 días ingresados con diagnóstico de bronquiolitis, entre el 1 de enero y 30 de junio de 2006, describiéndose parámetros clínicos, analíticos, epidemiológicos y terapéuticos.

Resultados: En dicho periodo se atendieron 15.500 urgencias pediátricas, de las que 415 fueron bronquiolitis (2,6% del total), de ellos 88 eran lactantes de menos de 3 meses de edad (21,2% de la muestra). De todas las bronquiolitis ingresaron 129 (31% de la muestra), de estos ingresados 54 pacientes tenían menos de 90 días (61% de los lactantes menores a 3 meses, edad media de 47 días). La media de duración del ingreso fue de $8 \pm 11,57$ días (mediana: 8 días); la del *score* de Wood-Downes-Ferrés fue 4. El cultivo de exudado nasal fue positivo en el 50% para virus sincitial

respiratorio (VSR), y el 7,4% para metapneumovirus. Se realizó radiografía torácica al 70,4%, siendo patológica en el 24,1%. El 20,4% presentaba tabaquismo pasivo, y el 35% antecedentes de atopia en familiares de primer grado. El 85,2% ingresó en planta de hospitalización, mientras que el 14,6% requirió ingreso en UCIP. En cuanto al tratamiento, hasta el 83,33% recibió adrenalina nebulizada, mientras que hasta el 38,9% recibió salbutamol nebulizado. El 14,8% ingresó en los 3 meses siguientes por proceso respiratorio.

Comentarios: La bronquiolitis es una enfermedad potencialmente grave, tanto más cuanto más pequeña sea la edad del niño. Por esto, especialmente en este grupo etario, un porcentaje importante requiere ingreso en UCIP. El manejo terapéutico es un aspecto muy controvertido sin existir una indicación terapéutica de grado de evidencia A o B. En nuestra serie la adrenalina nebulizada es el fármaco más utilizado en los lactantes más pequeños.

Palabras clave: bronquiolitis; virus sincitial respiratorio; adrenalina.

ABSTRACT

Objectives: Describing the clinic presentation, analytic parameters, epidemiology and therapeutical management

Correspondencia: Francisco Álvarez Caro. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias.. C/ Celestino Villamil s/n. 33006 Oviedo. Asturias.
Correo electrónico: franciscoalvarez130@msn.com

© 2008 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.

of infants younger than three months, admitted at the Hospital Universitario Central de Asturias, with the diagnosis of bronchiolitis during the first semester of 2006.

Material and methods: An epidemiological retrospective study, was performed in the paediatrics department of the Hospital Universitario Central de Asturias. Clinical records, from January, 1 to June, 30 of infants younger than 3 months of age hospitalised with diagnosis of bronchiolitis were reviewed, describing clinical, analytic, epidemiologic and therapeutical parameters.

Results: In this period 15500 pediatric emergencies were attended, being 415 of them bronchiolitis (2.6%), admitting to the hospital 129 (31%). 54 of them were less than 3 months of age (42%), over a total amount of 88 infants who were attended less than that age (rate of admission: 61%; mean age was 47 days). 64.8% were males. Median length of admission was 6 days, and Wood-Downes-Ferrés's score median was 4. Respiratory syncytial virus (RSV) was isolated in 50% nasal culture, and metapneumovirus in 7.4%. Chest x-ray was performed in 70.4%, being pathological in 24.1%. In 20.4% first grade relatives smoked, and 35% had personal records of atopy in first grade relatives. Eighty five percent were admitted to the hospitalization floor; and 14.6% were admitted at the intensive care unit. Focusing on medical therapy, 83.3% of them received nebulized epinephrine, while 38.9% received nebulized salbutamol. Nearly fifteen percent were admitted to the hospital in the next three months because of a respiratory process.

Commentaries: Bronchiolitis is a potentially severe disease, in relation with the child's age. Because of its severity, especially in this group of age, an important percentage requires admission to an intensive care unit. Therapeutical management is still controversial, as it does not exist a therapeutical indication with an A or B grade of evidence. In our cohort nebulized epinephrine was the most used therapy in the youngest infants.

Key words: bronchiolitis; respiratory syncytial virus; epinephrine.

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis es una infección que afecta a las vías aéreas inferiores, y es generalmente, aunque no de forma

exclusiva, de etiología vírica. Se define, en la mayoría de los estudios, como el primer episodio de sibilancias en un niño menor a 12-24 meses, con hallazgos clínicos compatibles con una infección vírica y sin otra causa que explique las sibilancias, como neumonía o atopia^(1,2). Su importancia radica tanto en su morbilidad, ya que es la principal causa de hospitalización en lactantes y niños pequeños⁽³⁻⁵⁾, con todo lo que esto implica desde el punto de vista económico, como en su gravedad, principalmente en niños prematuros o con patología subyacente en los que puede tener importantes consecuencias.

Su tratamiento no está bien estandarizado dado que no existe una terapia farmacológica con grado de evidencia suficiente como para ser recomendada de forma rutinaria. Se han empleado diversas terapias; dentro de las más frecuentemente empleadas se incluyen los β_2 -agonistas, representados fundamentalmente por el salbutamol, los alfa adrenérgicos (sobre todo la adrenalina), los anticolinérgicos (bromuro de ipratropio) o los corticoides entre otros. Además existen otro tipo de terapias, como el heliox, recientemente implicadas en su tratamiento.

Otra controversia en esta entidad es la realización o no de pruebas complementarias y, de realizarlas, en qué momento hacerlo. De forma genérica parece razonable no practicar exámenes complementarios de forma rutinaria (analítica sanguínea, radiografía de tórax, cultivo del exudado nasal...) y reservarlos para el momento en el que creamos que pueda hacernos variar nuestra actitud terapéutica frente al niño o bien ante una evolución no esperada y poco favorable.

Dada su elevada frecuencia, creciente en nuestro medio, lo complejo de la enfermedad y la gran diversidad en su tratamiento, hemos querido revisar la situación acontecida en nuestro Hospital en los pacientes menores de 3 meses ingresados por este motivo, grupo etario aún más controvertido dado que debido a su edad presentan mayor riesgo de enfermedad potencialmente grave.

OBJETIVOS

Describir la presentación clínica, parámetros analíticos, epidemiología y manejo terapéutico, así como la evolución respiratoria posterior de los lactantes menores de 90 días,

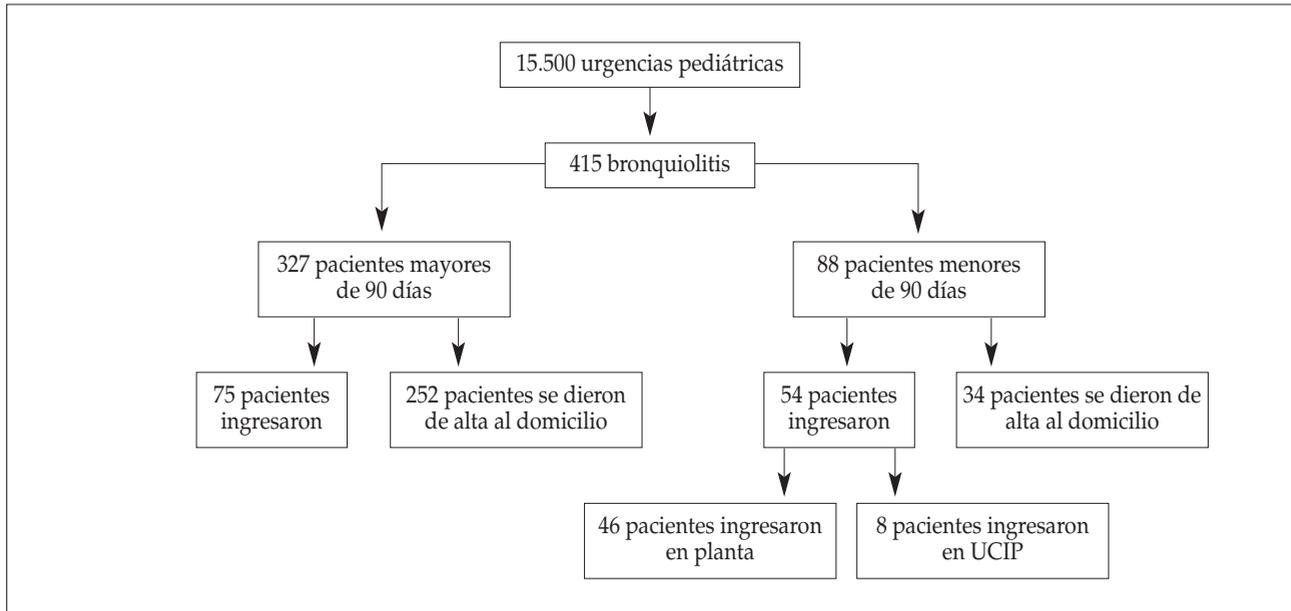


Figura 1. Diagrama de flujo explicativo de la distribución evolutiva de las bronquiolitis.

ingresados con diagnóstico de bronquiolitis en el Hospital Universitario Central de Asturias, durante el primer semestre del año 2006.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio epidemiológico, retrospectivo, realizado en el Departamento de Pediatría del Hospital Universitario Central de Asturias. Se revisaron las historias clínicas de los lactantes menores de 90 días ingresados con diagnóstico de bronquiolitis, entre el 1 de enero y 30 de junio de 2006, describiéndose parámetros clínicos, analíticos, epidemiológicos y terapéuticos. Se incluyeron todos los pacientes menores de 90 días con diagnóstico de bronquiolitis, entendiendo esta entidad como aquella caracterizada por ser el primer episodio de dificultad respiratoria, con o sin sibilancias, con o sin hallazgos clínicos compatibles con una infección vírica y sin otra causa que explicase la sintomatología, por lo que se excluyeron todos aquellos pacientes en los que ya se hubiese constatado un episodio previo de dificultad respiratoria, o aquellos que hubiesen necesitado previamente la administración de terapia broncodilatadora. La radiografía de tórax se consideró patológica, ante la existencia de

condensaciones y/o atelectasias de acuerdo al criterio del radiólogo infantil. Para valorar la gravedad del episodio se utilizó la escala de Wood-Downes modificada por Ferrés. Los datos se presentan como media (DS) o como media \pm desviación (mediana y rango) si se trata de variables cuantitativas, o en forma de valor absoluto y relativo (%) si se trata de variables cualitativas. Utilizamos la prueba de t-Student o U de Mann-Whitney para variables cuantitativas continuas según procediese y la prueba de Chi-cuadrado para variables cualitativas. Se consideró diferencia significativa un valor de $p < 0,05$. El análisis estadístico de los resultados fue llevado a cabo mediante el programa informático Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 15.0.

RESULTADOS

En el periodo del estudio se atendieron 15.500 urgencias pediátricas, de las que 415 fueron bronquiolitis (2,6% del total), de ellos 88 eran lactantes de menos de 3 meses de edad (21,2% de la muestra). De todas las bronquiolitis ingresaron 129 (31% de la muestra); de estos ingresados, 54 pacientes tenían menos de 90 días (61% de los lactantes menores a 3 meses). Un esquema al respecto se recoge en la figura 1.

TABLA I. DESCRIPCIÓN GENERAL DE LAS VARIABLES CUANTITATIVAS DE LA MUESTRA.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación típica
Edad gestacional	54	34	41	37,76	1,373
Peso al nacimiento	53	1,665	4,020	3,00698	0,547176
Duración del ingreso	54	1	84	8,04	11,574
Edad al ingreso	9	10	86	31,44	24,915
Peso al ingreso	51	2,735	6,600	4,43196	0,978888
Score Wood-Downes-Ferres al ingreso	53	1	8	4,26	1,443
Temperatura al ingreso	53	35,2	37,7	36,791	0,4769
PCR	28	0,30	13,10	2,0657	2,85813
Leucocitos	28	6200	24200	12633,21	4719,291
pH	18	7,22	7,48	7,3655	0,05613
HCO ₃ ⁻	18	15,1	35,0	25,189	4,3863
pCO ₂	18	30,1	87,0	45,506	12,7180
Oxigenoterapia horas	50	0	432	55,68	95,657
Saturación de O ₂ al ingreso	48	82	100	95,81	3,362

Las características generales de la muestra se describen en las tablas I y II.

Encontramos un predominio de varones, 35 niños (64,8%) frente a 19 niñas (35,2%), con una edad media de 47 días (21 días), que permanecieron ingresados una media de $8 \pm 11,57$ días (mediana: 6, rango: 1-84).

La media del score de Wood-Downes-Ferrés fue de 4,26 \pm 1,44. La temperatura media al ingreso fue de $36,7 \pm 0,47^\circ\text{C}$.

Se realizó analítica durante su ingreso a 28 pacientes (51%), siendo la media de la proteína C reactiva (PCR) de $2,06 \pm 2,8$ mg/dl. Ninguno de los pacientes a los que se les realizó analítica presentaba temperatura $> 38^\circ\text{C}$ al diagnóstico. Al comparar la media de PCR entre aquellos en los que la radiografía torácica era patológica y en los que era normal, obtuvimos un valor de 3,66 mg/dl en los primeros frente a 0,98 mg/dl en los que no presentaban alteración radiológica, sin ser estadísticamente significativo ($p = 0,056$). La cifra de leucocitos presentó una media de $12.633 \pm 4.719/\text{mm}^3$, sin existir diferencias significativas entre aquellos con radiografía torácica patológica y los que no.

Se realizó gasometría bien capilar o venosa a 18 pacientes (33%), con una media de pCO₂ de $45,5 \pm 12,7$ mmHg y una media de $7,36 \pm 0,05$ para el pH. La media de bicarbonato fue de $25,1 \pm 4,38$ mmol/l.

La media de saturación transcutánea de oxígeno fue del $95,81 \pm 3,36\%$ en el momento del diagnóstico. Durante su estancia hospitalaria, 27 pacientes (50%) precisaron oxige-

noterapia para mantener una saturación superior al 94%, con una media de duración de $55,68 \pm 95,65$ horas (mediana: 9, rango: 0-432 horas). No se observaron diferencias en el score de Wood-Downes-Ferrés en aquellos niños que presentaron una saturación superior e inferior al 92% [$4,1 \pm 1,4$ vs $4,8 \pm 0,9$, respectivamente, $p = 0,274$].

El cultivo del exudado nasal fue negativo en el 22,2% de los pacientes; en aquellos en los que fue positivo, el 50% lo fue para el virus sincitial respiratorio (VSR), el 7,4% para metapneumovirus, el 5,6% para virus parainfluenza y el 7,4% para otros agentes (Fig. 2).

Se realizó radiografía torácica en algún momento de su estancia hospitalaria a 38 pacientes (70,4% de los casos), que fue normal en el 46,3% de ellos y patológica en el 24,1%. Correlacionando este dato con la temperatura axilar del paciente al ingreso, obtenemos que no se observaron diferencias entre los pacientes a los que no se les realizó radiografía, los que presentaban radiografía normal, y en los que la radiografía era patológica.

Dentro de los antecedentes personales destaca que 5 pacientes (9,3%) fueron prematuros (rango: 34-41 semanas) y de ellos un 9% había precisado ventilación mecánica en el periodo neonatal. Cuatro pacientes (7,4%) presentaban algún tipo de cardiopatía simple. Ninguno presentaba cardiopatías complejas, ni enfermedad pulmonar cónica ni había recibido profilaxis con palivizumab. La mayoría de los niños recibían lactancia materna (33 pacientes, 61%). Once niños

TABLA II. DESCRIPCIÓN GENERAL DE LAS VARIABLES CUALITATIVAS DE LA MUESTRA.

Variable	Porcentaje
Ventilación mecánica neonatal	9,3
Cardiopatía	7,4
Enfermedad pulmonar crónica	0
Lactancia materna	61,1
Palivizumab	0
Tabaquismo pasivo	20,4
Atopia en familiares de primer grado	35,2
Sexo	
Varón	64,8
Mujeres	35,2
Radiografía torácica	
No	29,6
Normal	46,3
Condensación/atelectasia	24,1
Tratamiento	
Salbutamol	38,9
Adrenalina	88,3
Corticoide	5,6
Bromuro de ipratropio	1,9
Antibiótico	29,6
Sintomático exclusivo	11,1
Ventilación mecánica	9,3
Heliox	7,4
Cultivo exudado nasal	
Negativo	22,2
VSR	50
Metapneumovirus	7,4
Virus parainfluenzae	5,6
Otros	7,4
No realizado	7,4
Ingreso en 3 meses posteriores por proceso respiratorio	14,8

(20,4%) estaban expuestos al humo del tabaco a través de convivientes; y 19 pacientes (35%) presentaban antecedentes de asma o atopia en familiares de primer grado.

En cuanto al lugar de hospitalización, 5 pacientes (9,3%) ingresaron directamente en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) y 3 pacientes (5,3%) fueron admitidos en esta Unidad trasladados desde la planta de hospitalización. La figura 3 recoge la distribución de los ingresos de acuerdo a su localización.

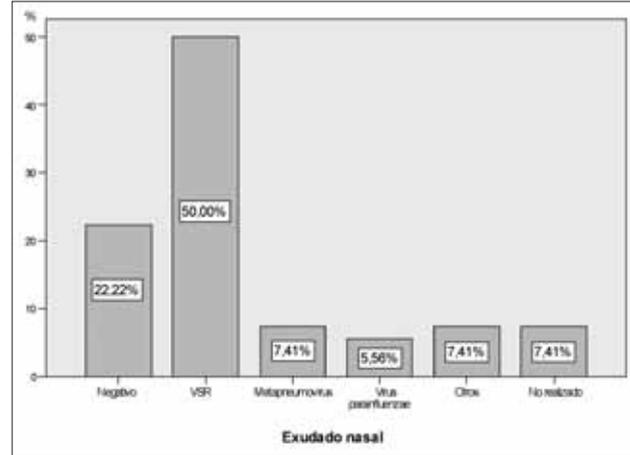


Figura 2. Aislamiento virológico de las bronquiolitis ingresadas según el análisis del exudado nasal.

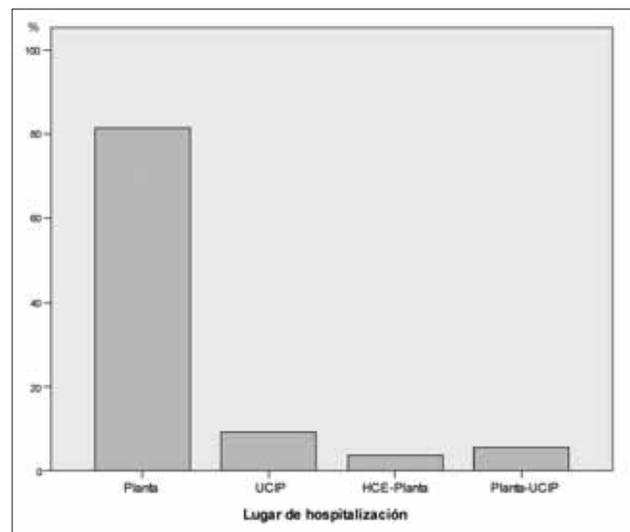


Figura 3. Lugar de hospitalización. Nótese que no existe ningún ingreso en Neonatología. UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos; HCE: hospital de corta estancia.

Con respecto a la estacionalidad, valorada por el porcentaje de ingresos en cada caso, se observó un predominio en los meses de invierno, enero y febrero, con un repunte posterior en mayo (Fig. 4). En este mes no hubo ningún ingreso por VSR, siendo 4 cultivos negativos (57%); 2 fueron positivos para metapneumovirus (28,6%) y uno para virus parainfluenza (14,3%).

Con respecto al tratamiento, 27 pacientes (50%) recibieron adrenalina nebulizada como medicación de primera

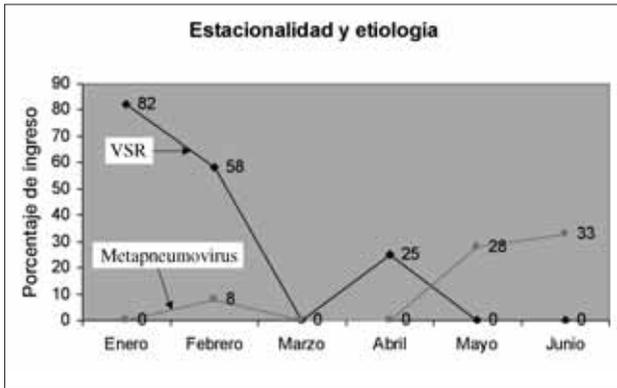


Figura 4. Estacionalidad de la enfermedad, de acuerdo a la etiología más frecuentemente observada y porcentaje de ingreso correspondiente.

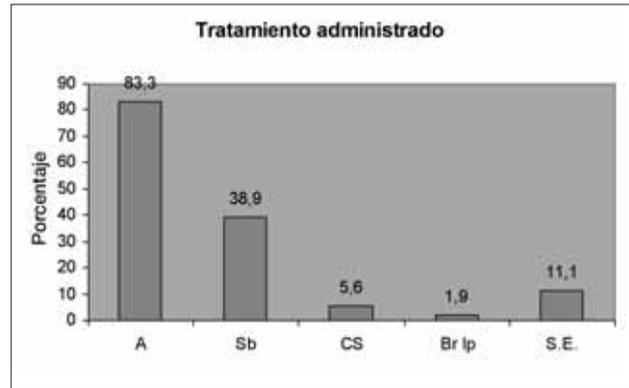


Figura 5. Tratamiento administrado a lo largo de su estancia hospitalaria. A= Adrenalina, Sb= Salbutamol, CS= Corticoide sistémico, Br Ip= Bromuro de ipratropio, S.E.= Sintomático exclusivo.

elección, mientras que 18 pacientes (33,3%) la recibieron, tras la administración previa de salbutamol con nula o escasa respuesta terapéutica. Quince niños (27,8% de los casos) recibieron salbutamol nebulizado como medicación de primera elección y 6 (11,1%) lo recibieron tras la administración previa de adrenalina. A 16 enfermos (29,6%) se les administró tratamiento antibiótico y 6 casos (11,1%) recibieron tratamiento sintomático exclusivo (lavados nasales y aspiración de secreciones). Además, 3 niños (5,6%) recibieron corticoide sistémico y un niño, bromuro de ipratropio nebulizado (Fig. 5). Los niños que recibieron tratamiento sintomático exclusivo presentaban una media del score de Wood-Downes-Ferrés de $3,7 \pm 0,81$ mientras que en los que recibieron otro tipo de tratamiento fue de $4,3 \pm 1,5$ ($p = 0,122$).

Además, como otros tratamientos aplicados, destaca que 5 pacientes (9,3%) precisaron ventilación mecánica y 4 (7,4%) la administración de heliox, todos ellos en pacientes hospitalizados en UCIP.

Desde el punto de vista evolutivo, 8 niños (14,8%) ingresaron en los 3 meses siguientes debido a un proceso respiratorio (bronquitis espástica o crisis asmática, neumonía y laringitis, principalmente).

DISCUSIÓN

La bronquiolitis es una de las enfermedades más frecuentes del lactante y, dada su elevada prevalencia, conlleva un importante gasto sanitario y cargas sociales relevantes.

Existen gran variedad de agentes responsables de este cuadro, variando su espectro en función de la estacionalidad⁽⁶⁾. El principal agente es el virus sincitial respiratorio (VSR), siendo otros gérmenes aislados los virus parainfluenza (fundamentalmente el tipo 3), metapneumovirus, adenovirus, virus influenza, rinovirus⁽⁷⁾, coronavirus⁽⁸⁾, y bocavirus⁽⁹⁻¹¹⁾. Agentes bacterianos, como *Mycoplasma pneumoniae* o *Chlamydia trachomatis*, pueden ser causa de esta enfermedad, aunque con menor frecuencia.

En nuestra serie, hasta el 50% de los casos fueron causados por el VSR, si bien en algunas series llegan a representar hasta el 85% de los casos⁽¹²⁾. En nuestro estudio el siguiente agente en frecuencia fue el metapneumovirus que representó el 7,4%, dato que pone de manifiesto el carácter emergente de este patógeno, sobre todo en primavera, dato que ya se había puesto de manifiesto en nuestro Hospital previamente⁽¹³⁾.

El porcentaje de ingreso para la edad estudiada fue del 61%, mientras que la tasa de ingreso total fue del 31%. Este dato está relacionado con el mayor riesgo de enfermedad potencialmente grave que presenta este grupo etario. Así, en nuestro caso los menores de 3 meses representaron el 42% de los ingresos por bronquiolitis, lo que concuerda con otros datos recogidos en la literatura, en los que se apunta que a menor edad del paciente, mayor riesgo de ingreso; así, para Shay et al, los niños menores de un año representan el 81% de las hospitalizaciones y los menores de 6 meses el 57%.⁽⁴⁾

Nosotros encontramos un predominio en el sexo masculino (64,8% vs 35,2%) que también se recoge en otros estu-

dios, en los que aproximadamente la bronquiolitis ocurre 1,25 veces más frecuentemente en varones que en mujeres⁽¹²⁾. Además, la enfermedad grave ocurre más frecuentemente también en varones, así como en medio urbano, prematuros, o pacientes con enfermedades crónicas^(14,15). En nuestro caso también es mayor el número de varones que son ingresados en la UCIP, representando dos tercios de los casos que ingresan en esta Unidad.

La duración del ingreso fue de 6 días como valor mediana, en contraposición con los 3 días de media de ingreso de otras series⁽⁴⁾, pero estas series evalúan la bronquiolitis en general y no en particular a los menores de 90 días, donde por las características específicas vinculadas a esta edad es esperable una mayor estancia hospitalaria.

La gravedad de los episodios atendidos fue moderada (mediana de 4 puntos), si bien hay que tener en cuenta las limitaciones que la escala de Wood-Downes-Ferrés presenta en este grupo de edad, ya que es muy común que estos pacientes, aun con una auscultación patológica, no presenten sibilancias sino crepitantes difusos, lo que hace que no puntúen frecuentemente en este apartado, simulando una crisis más leve. Además, los pacientes de este grupo etario presentan apneas con relativa frecuencia, lo cual es una situación grave y que no se valora en las escalas de gravedad al uso, precisando por este motivo habitualmente monitorización.

En nuestra muestra se ha realizado analítica sanguínea al 51% de los pacientes, si bien no existen datos que demuestren la utilidad de este análisis en el diagnóstico y manejo de la bronquiolitis⁽¹⁶⁾. Generalmente se realiza para descartar una infección bacteriana concomitante ante signos o síntomas que así lo indiquen, aunque como norma general el riesgo de infección bacteriana en niños con bronquiolitis es bajo⁽¹⁷⁻²¹⁾. Sin embargo se podría hacer una excepción, y particularmente en menores de 2 meses, ya que en este grupo persiste un riesgo apreciable de infección del tracto urinario concomitante^(22,23), por lo que puede ser aconsejable el estudio sobre todo de la orina de estos pacientes, fundamentalmente cuando presenten picos febriles elevados.

En nuestra serie se realizó estudio gasométrico al 33% de los pacientes. Este estudio suele realizarse cuando se sospecha una afectación grave o cuando se quiere tener un dato objetivo de referencia ante un posible empeoramiento posterior. Una prueba inocua y sencilla es medir la saturación

transcutánea de oxígeno, en nuestro caso, con una mediana del 96%, siendo además una prueba que ayuda a discriminar las infecciones graves, considerándose que una saturación inferior al 95% es un dato asociado a enfermedad potencialmente grave^(8,24). En nuestro caso, no se observaron diferencias en el score de Wood-Downes-Ferrés en aquellos niños que presentaron una saturación superior e inferior al 92%, lo que sugiere el carácter independiente de este parámetro para valorar la gravedad.

La radiografía torácica es una técnica que no está indicada de forma rutinaria en la bronquiolitis^(25,26). Se reserva para aquellos casos en los que interesa descartar un diagnóstico alternativo, el paciente presenta una enfermedad grave con dificultad respiratoria importante, ante la falta de mejoría en el tiempo esperado, o si el paciente presenta un soplo cardiaco de características no inocentes^(25,26). Los hallazgos que se pueden encontrar en la bronquiolitis incluyen hiperinsuflación, y edema perihilar-peribronquial. En nuestra serie se realizó radiografía de tórax al 70,4% de los casos, un porcentaje, sin duda alguna, importante; teniendo en cuenta además que en solo el 24,1% se encontraron alteraciones (condensación/atelectasia), modificando la actitud terapéutica con la introducción de tratamiento antibiótico. Comparándolo con otras series publicadas de nuestro país observamos que es una cifra ligeramente superior a la descrita en la literatura científica, que sitúa el porcentaje de radiografías patológicas en torno al 14%⁽²⁷⁾, si bien en esta serie la edad de los pacientes era menor a 5 meses, lo que puede explicar las diferencias halladas.

Como es bien sabido, existen una serie de factores de riesgo que hacen de la bronquiolitis una enfermedad más grave y/o se asocian con más frecuencia a posibles complicaciones, dentro de éstos se recogen la prematuridad, el bajo peso al nacer, ser menor de 3 meses, la enfermedad pulmonar crónica, presentar cardiopatía, inmunodeficiencia, enfermedad neurológica y defectos de las vías aéreas^(15,28-31). En nuestro caso, hasta un 9,3% fueron prematuros, un 7,4% presentaba algún tipo de cardiopatía, y ninguno presentaba enfermedad pulmonar crónica. El hecho de que ninguno de los pacientes hubiese recibido palivizumab puede ser debido a que en nuestra muestra no existía ningún niño prematuro que hubiese cumplido los criterios para su administración, ni por prematuridad ni por enfermedades asociadas. Las explicaciones posibles al hecho

de no haber atendido ni ingresado a ningún niño que hubiese recibido palivizumab pueden ser que esta profilaxis tenga un alto grado de efectividad en nuestro área o bien ser secundaria a las limitaciones propias de los estudios retrospectivos como el nuestro. En la literatura revisada se cita que la incidencia de hospitalizaciones por VSR en niños prematuros de menos de 33 semanas varía entre el 13,1 y el 13,4%^(32,33).

Si analizamos el lugar de hospitalización, observamos que existe un claro predominio de ingresos en planta (81,5%), a los que habría que sumar los que ingresaron en esta localización trasladados desde el Hospital de Corta Estancia (3,7%), no siendo esta localización habitual en el manejo de estos pacientes. Además, se encuentran los pacientes que ingresaron en la UCIP bien directamente (9,3%) o bien trasladados desde planta de hospitalización (5,3%). Otro hecho importante a destacar es que en nuestro Hospital habitualmente los niños menores a 30 días ingresan en Neonatología, pero en este caso ningún paciente ingresó por este motivo en este servicio, aun cuando su edad era menor a un mes, estando este hecho en relación con el riesgo potencial elevado de contagio, a través de la unidad en pacientes especialmente delicados.

Puesto de manifiesto que un porcentaje relevante, en nuestro caso el 14,6%, requiere ingreso en una unidad de cuidados intensivos, hace que esta enfermedad se haya de tratar como una entidad de una importante morbilidad y potencial mortalidad. A pesar de que en nuestro caso ningún paciente falleció por este motivo, las cifras de mortalidad para las bronquiolitis por VSR se cifran en menos del 2%^(28,34), estando ésta incrementada en menores de 3 meses, aquellos con bajo peso al nacimiento o enfermedades subyacentes^(4,28,35). Además, los pacientes ingresados en nuestra UCIP no tenían más factores de riesgo de enfermedad grave que el resto.

No existe un tratamiento que haya demostrado claramente su eficacia en esta infección. Así, entre los más comúnmente usados se incluye el salbutamol inhalado/nebulizado y la adrenalina nebulizada. Como norma general, *The clinical practice guideline of the American Academy of Pediatrics* no recomienda el uso de broncodilatadores de forma rutinaria en la bronquiolitis, sin embargo postula que una prueba con broncodilatadores es una opción que se ha de continuar sólo si existe una respuesta clínica objetiva⁽²⁵⁾.

Siguiendo esta opción muchos autores recomiendan iniciar una prueba con broncodilatadores inhalados/nebulizados, valorando al paciente antes y después del tratamiento⁽³⁶⁾. Se suele iniciar la prueba con salbutamol inhalado/nebulizado como primera opción dado que se podría continuar el tratamiento en el domicilio si fuera necesario⁽²⁵⁾. Si no existiese una respuesta favorable con este primer agente, se administraría adrenalina nebulizada; si tampoco existiese una respuesta favorable, no se debería continuar con ninguna de las dos medicaciones. En nuestro caso, un 83,3% de los casos recibieron en algún momento adrenalina nebulizada, el 50% de primera elección, mientras que el 33,3% de los niños la recibió tras la administración previa de salbutamol; esto contrasta con lo anteriormente expuesto, y podría estar relacionado con la edad de nuestra cohorte, dado que en los niños menores de 3 meses existe un menor número de receptores β_2 -adrenérgicos, sobre los que actuaría el salbutamol, ocupando un papel teórico más relevante la adrenalina.

Es comúnmente aceptado que los antibióticos no tienen utilidad en esta enfermedad, salvo en el caso de coexistencia de una infección bacteriana. En nuestra serie se administró tratamiento antibiótico a un 29,6% de los casos, lo que prácticamente concuerda con el 24,1% de los casos que presentaban una condensación o atelectasia en la radiografía torácica; por lo tanto, un 5,5% de los casos recibió tratamiento antibiótico sin estar inicialmente justificado por este motivo.

Un 7,4% de los pacientes de nuestra serie recibió heliox como tratamiento, si bien éste no es un tratamiento que se deba utilizar de forma rutinaria en la bronquiolitis, existen algunos trabajos en los que se demuestra una mejoría clínica y disminución de la estancia en UCIP⁽³⁷⁾. Esta mejoría se vincula a un subgrupo muy específico de pacientes. En nuestro caso parece sugerirse lo mismo ya que la estancia media en la UCIP de los niños que recibieron heliox como tratamiento fue de 17,25 días, mientras que la del resto de niños ingresados en UCIP fue de 25 días.

También nos parece destacable que el 11,1% recibiese tratamiento sintomático exclusivo (dado que todos los pacientes ingresados por este motivo recibieron este tratamiento de forma adyuvante), esencialmente lavados nasales y aspiración de secreciones nasofaríngeas, teniendo en cuenta que no existe un tratamiento demostrado claramente eficaz para esta infección.

La relación entre la bronquiolitis y el ulterior desarrollo de asma sigue siendo un punto de controversia. Algunos estudios apuntan una asociación entre las infecciones por VSR y el desarrollo posterior de enfermedad reversible de las vías aéreas⁽³⁸⁻⁴⁰⁾. En nuestro caso, hasta un 14,8% de los casos precisó ingreso hospitalario, en los 3 meses siguientes, por un proceso respiratorio, incluyendo crisis asmáticas, "bronquitis espásticas", neumonías y laringitis, siendo necesarios más datos para establecer una relación causal evidente.

Como comentarios finales, destacar la potencial gravedad de esta entidad, de forma predominante en los menores de 3 meses de edad, requiriendo un porcentaje relevante ingreso en unidades de cuidados intensivos. El tratamiento de esta infección sigue siendo motivo de controversia, pero es en este grupo etario donde la adrenalina nebulizada adquiere mayor relevancia. La etiología predominante sigue siendo de forma destacada el VSR, aun así están emergiendo otros agentes tales como el metapneumovirus. Destacar también el importante número de pacientes a los que se les realizan pruebas complementarias, radiografía torácica y analítica sanguínea fundamentalmente, aun sin estar éstas indicadas de forma rutinaria. Esta falta de selección de pacientes a este respecto hace que la prueba complementaria condicione, en un menor número de ocasiones, un cambio en la actitud terapéutica, resaltando que su realización está vinculada a un grupo concreto de sujetos.

BIBLIOGRAFÍA

- Hanson IC, Shearer WT. Bronchiolitis. En: Oski's Pediatrics. Principles and Practice, 4th ed, McMillan, JA, Feigin, RD, DeAngelis, C, Jones, MD (Eds), Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia 2006. p.1391.
- McConnochie KM, Roghmann KJ. Predicting clinically significant lower respiratory tract illness in childhood following mild bronchiolitis. *Am J Dis Child* 1985; 139: 625-31.
- Counihan ME, Shay DK, Holman RC, Lowther SA, Anderson LJ. Human parainfluenza virus-associated hospitalizations among children less than five years of age in the United States. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 646-53.
- Shay DK, Holman RC, Newman RD, Liu LL, Stout JW, Anderson LJ. Bronchiolitis-associated hospitalizations among US children, 1980-1996. *JAMA* 1999; 282: 1440-6.
- Pelletier AJ, Mansbach JM, Camargo CA Jr. Direct medical costs of bronchiolitis hospitalizations in the United States. *Pediatrics* 2006; 118: 2418-23.
- Coffin, SE. Bronchiolitis: in-patient focus. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52: 1047-57.
- Jacques J, Bouscambert-Duchamp M, Moret H, Carquin J, Brodard V, Lina B, Motte J, Andréoletti L. Association of respiratory picornaviruses with acute bronchiolitis in French infants. *J Clin Virol* 2006; 35: 463-6.
- Kuypers J, Martin ET, Heugel J, Wright N, Morrow R, Englund JA. Clinical disease in children associated with newly described coronavirus subtypes. *Pediatrics* 2007; 119: e70-6.
- Arnold JC, Singh KK, Spector SA, Sawyer, MH. Human bocavirus: prevalence and clinical spectrum at a children's hospital. *Clin Infect Dis* 2006; 43: 283-8.
- Allander T, Jartti T, Gupta S, Niesters HG, Lehtinen P, Osterback R, et al. Human bocavirus and acute wheezing in children. *Clin Infect Dis* 2007; 44: 904-10.
- Regamey N, Frey U, Deffernez C, Latzin P, Kaiser L; Swiss Paediatric Respiratory Research Group. Isolation of human bocavirus from Swiss infants with respiratory infections. *Pediatr Infect Dis J* 2007; 26: 177-9.
- Lauden M. Pediatrics, Bronchiolitis. [Consultado: 14.11.2007]. Disponible en: <http://www.emedicine.com/emerg/topic365.htm>.
- Ordás J, Boga JA, Álvarez-Argüelles M, Villa L, Rodríguez-Dehli C, de Oña M, et al. Role of metapneumovirus in viral respiratory infections in young children. *J Clin Microbiol.* 2006; 44: 2739-42.
- Wright PF, Gruber WC, Peters M, Reed G, Zhu Y, Robinson F, et al. Illness severity, viral shedding, and antibody responses in infants hospitalized with bronchiolitis caused by respiratory syncytial virus. *J Infect Dis* 2002; 185: 1011-8.
- Shaw KN, Bell LM, Sherman NH. Outpatient assessment of infants with bronchiolitis. *Am J Dis Child* 1991; 145: 151-5.
- Bordley WC, Viswanathan M, King VJ, Sutton SF, Jackman AM, Sterling L, Lohr KN. Diagnosis and testing in bronchiolitis: a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158: 119-126.
- Titus, MO, Wright, SW. Prevalence of serious bacterial infections in febrile infants with respiratory syncytial virus infection. *Pediatrics* 2003; 112: 282-4.
- Purcell, K, Fergie, J. Lack of usefulness of an abnormal white blood cell count for predicting a concurrent serious bacterial infection in infants and young children hospitalized with respiratory syncytial virus lower respiratory tract infection. *Pediatr Infect Dis J* 2007; 26: 311-5.
- Mulholland, EK, Olinsky, A, Shann, FA. Clinical findings and severity of acute bronchiolitis. *Lancet* 1990; 335: 1259-61.
- Brooks AM, McBride JT, McConnochie KM, Aviram M, Long C, Hall CB. Predicting deterioration in previously healthy infants hospitalized with respiratory syncytial virus infection. *Pediatrics* 1999; 104: 463-7.
- McMillan JA, Tristram DA, Weiner LB, Higgins AP, Sandstrom C, Brandon R. Prediction of the duration of hospitalization in patients with respiratory syncytial virus infection: use of clinical parameters. *Pediatrics* 1988; 81: 22-6.

22. Titus MO, Wright SW. Prevalence of serious bacterial infections in febrile infants with respiratory syncytial virus infection. *Pediatrics*. 2003; 112: 282-4.
23. Piedra PA, Stark AR. Treatment; outcome; and prevention of bronchiolitis in infants and children. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
24. Lina B, Valette M, Foray S, Luciani J, Stagnara J, See DM, et al. Surveillance of community-acquired viral infections due to respiratory viruses in Rhone-Alpes (France) during winter 1994 to 1995. *J Clin Microbiol* 1996; 34: 3007-11.
25. The clinical practice guideline of the American Academy of Pediatrics (AAP). Diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics* 2006; 118: 1774-93.
26. Stein RT, Sherrill D, Morgan WJ, Holberg CJ, Halonen M, Taussig LM, et al. Respiratory syncytial virus in early life and risk of wheeze and allergy by age 13 years. *Lancet* 1999; 354: 541-5.
27. García García ML, Calvo Rey C, Quevedo Teruel S, Martínez Pérez M, Sánchez Ortega F, Martín del Valle F, Verjano Sánchez F, Pérez-Breña P. Chest radiograph in bronchiolitis: is it always necessary? *An Pediatr (Barc)* 2004; 61: 219-25.
28. Wang, EE, Law, BJ, Stephens, D. Pediatric Investigators Collaborative Network on Infections in Canada (PICNIC) prospective study of risk factors and outcomes in patients hospitalized with respiratory syncytial viral lower respiratory tract infection. *J Pediatr* 1995; 126: 212-9.
29. MacDonald NE, Hall CB, Suffin SC, Alexson C, Harris PJ, Manning JA. Respiratory syncytial viral infection in infants with congenital heart disease. *N Engl J Med* 1982; 307: 397-400.
30. Hall CB, Powell KR, MacDonald NE, Gala CL, Menegus ME, Suffin SC, et al. Respiratory syncytial viral infection in children with compromised immune function. *N Engl J Med* 1986; 315: 77-81.
31. Meissner HC. Selected populations at increased risk from respiratory syncytial virus infection. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: S40-4.
32. Carbonell-Estrany X, Quero J; IRIS Study Group. Hospitalization rates for respiratory syncytial virus infection in premature infants born during two consecutive seasons. *Pediatr Infect Dis J*. 2001; 20: 874-9.
33. Carbonell-Estrany X, Quero J, Bustos G, Cotero A, Doménech E, Figueras-Aloy J, et al. Rehospitalization because of respiratory syncytial virus infection in premature infants younger than 33 weeks of gestation: a prospective study. IRIS Study Group. *Pediatr Infect Dis J*. 2000; 19: 592-7.
34. McConnochie, KM, Roghmann, KJ, Liptak, GS. Hospitalization for lower respiratory tract illness in infants: variation in rates among counties in New York State and areas within Monroe County. *J Pediatr* 1995; 126: 220-9.
35. Holman, RC, Shay, DK, Curns, AT, Lingappa, JR. Risk factors for bronchiolitis-associated deaths among infants in the United States. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: 483-90.
36. Fitzgerald, DA, Kilham, HA. Bronchiolitis: assessment and evidence-based management. *Med J Aust* 2004; 180: 399-404.
37. Hollman G, Shen G, Zeng L, Yngsdal-Krenz R, Perloff W, Zimmerman J, et al. Helium-oxygen improves Clinical Asthma Scores in children with acute bronchiolitis. *Crit Care Med* 1998; 26: 1731-6.
38. Martinez, FD. Respiratory syncytial virus bronchiolitis and the pathogenesis of childhood asthma. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: S76-82.
39. Openshaw, PJ, Dean, GS, Culley, FJ. Links between respiratory syncytial virus bronchiolitis and childhood asthma: clinical and research approaches. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: S58-64.
40. Gern, JE. Viral respiratory infection and the link to asthma. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23: S78-86.

Original

Características perinatales del recién nacido hijo de madre inmigrante en el Complejo Asistencial de León*

D. MATA ZUBILLAGA, I. LEDESMA BENÍTEZ, R. MORALES SÁNCHEZ, M. ROSÓN VARAS, S. LAPEÑA LÓPEZ DE ARMENTIA

Servicio de Pediatría y Neonatología. Complejo Asistencial de León.

RESUMEN

Antecedentes y objetivos: Conocer las características perinatales de los recién nacidos hijos de madre inmigrante en el Complejo Asistencial de León.

Métodos: Se recogen datos de los neonatos nacidos en nuestro Hospital, hijos de madre inmigrante, durante un periodo de cuatro meses. La muestra consta de un total de 521 recién nacidos, de los cuales 60 son hijos de madre inmigrante (11,5%). Los datos analizados son: sexo, nacionalidad, edad materna, paridad, control, edad e incidencias de la gestación, tiempo de amniorrexis, tipo de parto, riesgo infeccioso, características antropométricas, incidencias y duración del ingreso.

Resultados: En nuestra muestra de recién nacidos hijos de madre inmigrante predomina sexo femenino (34/60 vs 222/461), mayor número de partos prematuros de ≤ 36 semanas (6/60 vs 15/461, $p:0,011$, OR: 3,38, IC-95%: 2,39-4,37), menor edad de las madres inmigrantes ($25,9 \pm 5,1$ vs $31,6 \pm 5,3$, $p < 0,001$) y menor número de primíparas entre las mismas (31/60 vs 273/461). Predomina en inmigrantes el embarazo no controlado (6/60 vs 1/461, $p < 0,000$), mayor tiempo de amniorrexis ($8,0 \pm 9,8$ vs $5,4 \pm 7,2$, $p:0,055$) y de riesgo de infección vertical (37/60 vs 164/461, $p:0,000$, OR: 2,83, IC-

95%: 2,27-3,39). Las inmigrantes presentan menos hipotiroidismo y diabetes gestacional y más infecciones de orina y amenazas de aborto, siendo los resultados no significativos. En inmigrantes son más frecuentes los partos eutócicos (38/60 vs 262/461). Los recién nacidos hijos de madre inmigrante tienen características antropométricas similares a los hijos de madre española y padecen las mismas incidencias durante su ingreso en la Unidad de Neonatología.

Conclusiones:

- El 11,5% de nuestros recién nacidos son hijos de inmigrantes.
- Las madres extranjeras son más jóvenes y con una gestación menos controlada que las nacionales.
- Tienen mayor número de partos prematuros y mayor riesgo de infección por transmisión vertical.

Palabras clave: Inmigración; recién nacido; perinatal; extranjero.

ABSTRACT

Background and Objectives: To determine the perinatal characteristics of the newborn son of immigrant mothers in the Complejo Asistencial de León.

* Trabajo que recibió el premio a la mejor presentación en formato de póster en la Reunión de Primavera de la SCCALP (Burgos, 16-17 de mayo de 2008)

Correspondencia: 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

© 2008 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.

Methods: We collected data from infants born in our hospital, children of immigrants, over a period of four months. The sample consists of a total of 521 infants, 60 of whom are children of immigrant mothers (11.5%). The data analyzed are: Sex, nationality, maternal age, parity, control, age and incidences of gestation, amniorrhexis time, type of delivery, risk of infection, anthropometric characteristics, incidence and duration of admission.

Results: In our sample of immigrants dominates female (34/60 vs 222/461, p: 0.27), a greater number of miscarriages of ≤ 36 weeks (6/60 vs. 15/461, p: 0.011, OR: 3.38, -95% CI: 2.39-4.37), younger mothers immigrants (25.9 ± 5.1 vs 31.6 ± 5.3 , p <0.001) and fewer primiparous (31/60 vs 273/461). No controlled pregnancy predominates in immigrants (6/60 vs 1/461, p <0.000), longer time of amniorrhexis (8.0 ± 9.8 vs. 5.4 ± 7.2 , p : 0.055) and risk of vertical infection (37/60 vs 164/461, p:0.000, OR: 2.83, IC-95%: 2.27-3.39). The immigrants have less hypothyroidism and gestational diabetes, and more urinary infections and threats of abortion, with no significant results. In immigrants are more frequent eutocic deliveries (38/60 vs 262/461). The newborn children of immigrant mothers have anthropometric characteristics similar to the children of Spanish mother and suffer the same incidents during his admission to the neonatal unit.

Conclusions:

- 11.5% of our newborn is son of immigrant mother.
- The foreign mothers are younger, with more children and a less controlled gestation than national ones.
- There is a greater number of premature births and a higher risk of infection by vertical transmission.

Keywords: Immigration; newborn; perinatal; foreigner.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años hemos sido testigos de un importante incremento en la población inmigrante. Dicho incremento se ha hecho notar en provincias que, como León, hasta ahora han sido poco afectadas por el fenómeno migratorio.

En España hay más de 2.800.000 inmigrantes. Castilla y León se sitúa entre las cuatro primeras Comunidades Autónomas que han registrado mayor incremento del número de inmigrantes. La media nacional de crecimiento se sitúa en el 2,4%, mientras que en Castilla y León fue para este

periodo del 8,4%. León es la provincia en que hay mayor número de inmigrantes (16.249), seguida de Burgos (16.062). Zamora (3.583) y Palencia (3.884) son las que menos inmigrantes tienen. Los inmigrantes suponen aproximadamente el 3,5% de los habitantes de nuestra provincia⁽¹⁾.

Los hijos de inmigrantes supusieron el 4,9% de los nacimientos en 2001 y el 8,2% en 2003. Dichas cifras han ido en aumento, observándose porcentajes desde el 15%⁽²⁾ hasta el 52%⁽³⁾ en diversos estudios.

Es difícil establecer una relación entre salud e inmigración, ya que implica distintos aspectos, tanto biológicos como sociales, culturales y económicos^(4,5). Es interesante para el pediatra conocer las características de este colectivo, cada vez más numeroso. Han sido descritas en provincias en las que este fenómeno ha aparecido previamente, como Madrid o Barcelona. El objetivo del presente estudio es analizar las características de los recién nacidos hijos de inmigrantes en nuestra provincia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio observacional, descriptivo, transversal. Los pacientes incluidos en el estudio son los niños nacidos en el Complejo Asistencial de León entre febrero y mayo de 2007, ambos incluidos. Se recogen datos de aquellos ingresados en el Servicio de Neonatología, en nidos. Se hace de manera retrospectiva sobre embarazo y parto, y prospectiva sobre los recién nacidos desde el nacimiento hasta el final del ingreso.

Se establecen dos grupos, uno con los recién nacidos hijos de madre inmigrante y otro con los recién nacidos hijos de madre española. No se excluye a ningún paciente.

Los datos analizados son: sexo, nacionalidad y edad materna, paridad, control, edad e incidencias de la gestación, tiempo de amniorrhexis y tipo de parto, riesgo infeccioso, características antropométricas (peso al nacimiento, talla al nacimiento y perímetro cefálico), peso al alta, incidencias y duración del ingreso.

Se realiza análisis descriptivo: frecuencia absoluta y relativa en variables cualitativas y media con su desviación estándar en variables cuantitativas y estudio analítico mediante t de Student para variables cuantitativas y chi-cuadrado para variables cualitativas con la corrección de

Yates cuando alguna celda tenga valor inferior a 5, con los datos de odds ratio (OR) y de su intervalo de confianza del 95% (IC-95%); se considera significativo si $p < 0,05$.

El estudio estadístico de los datos es realizado con Microsoft Excel⁽⁶⁾ y con Epidat⁽⁷⁾.

RESULTADOS

El 11,5% de los recién nacidos es hijo de madre inmigrante (60/521).

Procedencia de la madre

De las 60 madres inmigrantes, 23 proceden de América. De éstas, solo una de Norteamérica. De las 22 restantes, la mayor parte proceden de Brasil (8), Ecuador (5) y Colombia (5).

De Europa del Este proceden 19. La mayoría proceden de Bulgaria (5) y Rumanía (5).

De África 15, 11 de ellas de Marruecos.

Solo 3 de ellas proceden de Asia, todas ellas de China.

Sexo del recién nacido

En nuestra muestra de inmigrantes predomina el sexo femenino. Las mujeres suponen el 34/60 entre hijos de madre inmigrante y el 222/461 entre hijos de madre española.

Edad materna

La edad media de las madres inmigrantes es menor que la de las españolas, siendo respectivamente $25,9 \pm 5,1$ años y $31,6 \pm 5,3$ años ($p < 0,001$).

Tienen 25 años o menos 31/60 de las madres inmigrantes y 60/461 de las madres españolas. Son por tanto menores de 25 años con más frecuencia, teniendo OR: 8,38 (IC-95%: 7,78-8,98; $p < 0,001$) (Fig. 1).

Paridad

Son primíparas 31/60 entre las madres inmigrantes y 273/461 entre las madres españolas.

Entre las madres inmigrantes 3/60 tienen 4 o más hijos, frente a las 3/461 de las españolas ($p: 0,002$).

Entre las madres inmigrantes 18/60 han presentado abortos previos, habiéndolos presentado 84/461 entre las españolas. Han tenido 3 o más abortos 2/60 de las madres inmigrantes y 4/461 de las madres españolas.

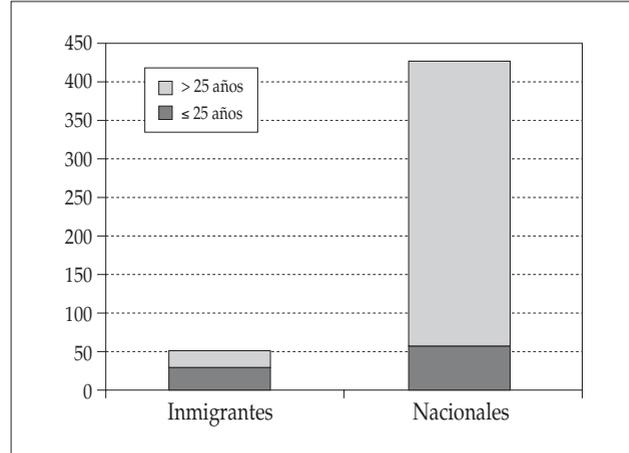


Figura 1. Proporción de madres menores de 25 años.

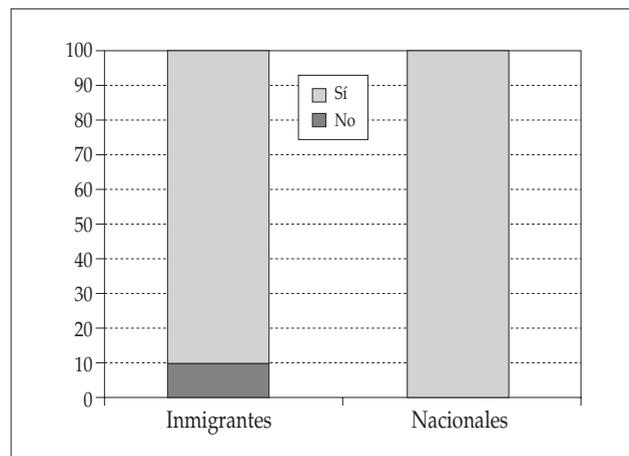


Figura 2. Control gestacional.

Control de la gestación y edad gestacional

La mayoría de gestaciones no controladas se da en madres inmigrantes. Ocurre en 6/60 de las mismas, haciéndolo solo en 1/461 de las madres españolas ($p < 0,000$) (Fig. 2).

La edad gestacional es similar en inmigrantes y nacionales, siendo $38,8 \pm 1,7$ semanas y $39,0 \pm 1,4$ semanas, respectivamente. En madres inmigrantes hay mayor número de partos prematuros de ≤ 36 semanas, siendo 6/60 frente a 152/461 entre las españolas ($p: 0,011$), lo que supone un OR: 3,38 (IC-95%: 2,39-4,37).

TABLA I. INCIDENCIAS DURANTE LA GESTACIÓN.

Enfermedad	Inmigrantes		Nacionales	
	Sí	No	Sí	No
Hipotiroidismo	1	59	16	445
Epilepsia	0	60	3	458
Diabetes gestacional	1	59	115	446
ITU	5	55	23	438
Amenaza de aborto	4	56	16	445
Amenaza de parto prematuro	1	59	6	455

TABLA II. CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS DEL RECIÉN NACIDO.

	Inmigrantes		Nacionales	
	Media	DS	Media	DS
Peso al nacimiento (g)	3.335,3	476,7	3.213,5	391,1
Talla al nacimiento (cm)	49,7	2,1	49,7	1,8
Perímetro cefálico (cm)	35,3	1,6	35,3	1,5
Peso al alta (g)	3239,5	446,7	3.098,3	375,6

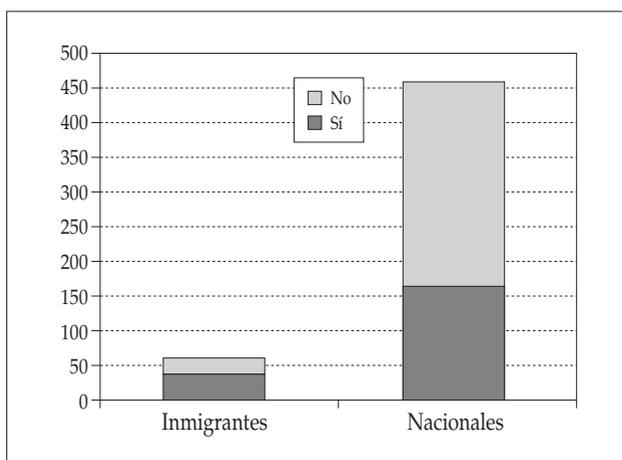


Figura 3. Riesgo infeccioso por transmisión vertical.

Incidenias durante la gestación

Hemos incluido en este apartado la presencia de enfermedades maternas, como epilepsia e hipotiroidismo, el haber padecido infecciones de orina durante la gestación, la diabetes gestacional y las amenazas da aborto o parto prematuro, como se expresa en la tabla I. Se observa que entre las madres inmigrantes hay mayor tendencia a padecer infecciones de orina, amenazas de aborto y amenazas de parto prematuro y entre las madres españolas a padecer epilepsia, hipotiroidismo y diabetes gestacional, pero sin encontrar diferencias estadísticamente significativas para ninguna de las variables anteriores.

Tiempo de amniorrexis y tipo de parto

El tiempo de amniorrexis es mayor en los partos de madres inmigrantes, siendo de $8 \pm 9,8$ horas, que en los de españolas, en las que es de $5,4 \pm 7,2$ horas ($p: 0,055$).

En inmigrantes son más frecuentes los partos eutócicos, siendo 38/60 frente a 262/461 en las españolas, pero sin diferencias significativas. El resto de los partos se reparten entre aquellos hechos con espátula (1/60), fórceps (4/60), ventosa (5/60) o cesárea (12/60).

Riesgo infeccioso por transmisión vertical

El riesgo de infección por transmisión vertical es claramente superior en hijos de madre inmigrante, suponiendo 37/60 entre éstos y 164/461 entre los hijos de madre española ($p: 0,000$; OR: 2,83, IC-95%: 2,27-3,39) (Fig. 3).

Características antropométricas

Son similares en ambos grupos. Se ven reflejadas en la tabla II.

Incidenias durante el ingreso del recién nacido

La duración del ingreso del recién nacido hijo de madre inmigrante es de $3,4 \pm 4,3$ días, ligeramente superior a los $3,0 \pm 7,2$ días de los de madre española, aunque son resultados no significativos.

Durante dicho ingreso ocurren las mismas incidencias en ambos grupos. Los datos sobre dichas incidencias se detallan en la tabla III.

DISCUSIÓN

El fenómeno de la inmigración es una realidad cada vez más importante en nuestro medio. Una posible clasificación de su patología más frecuente la divide en enfermedades importadas, enfermedades reactivas o de adaptación y enfermedades de base genética. Existen también

TABLA III. INCIDENCIAS DURANTE EL INGRESO DEL RECIÉN NACIDO.

Enfermedad	Inmigrantes		Nacionales	
	Sí	No	Sí	No
Sufrimiento fetal	2	58	11	450
Dilatación pielocalicial	0	60	8	453
Ictericia neonatal	19	41	117	344
Hiperbilirrubinemia	5	55	31	430
Fototerapia	5	55	28	433

clasificaciones específicas a nivel de enfermedades infecciosas⁽⁸⁾.

En muchos aspectos los resultados del presente estudio son similares a los observados en otros previos^(2,3,8,9). Así sucede en datos como la menor edad de las madres, la mayor frecuencia de madres primíparas y la mayor paridad de las mismas. Se han hecho estudios similares en muchos países, ya sea comparando la población nacional con la inmigrante⁽¹⁰⁾ o con los aborígenes⁽¹¹⁾. Otros estudios han sido realizados acerca de las características de los inmigrantes en diversos grupos sociales⁽¹²⁾.

En nuestro hospital los hijos de madres inmigrantes suponen un 11,5% de los recién nacidos. Se da entre ellas mayor número de gestaciones no controladas. Se aprecia una mayor tendencia a padecer mayor número de infecciones del tracto urinario, amenazas de aborto o amenazas de parto prematuro. Sin embargo, parecen estar menos diagnosticadas de otras enfermedades durante el embarazo, tales como hipotiroidismo, epilepsia o diabetes gestacional. Todo ello parece debido al entorno de procedencia. Por lo general pertenecen a clases desfavorecidas con mayor frecuencia. Esto facilita el deficiente seguimiento de las pacientes durante su embarazo y previamente al mismo, lo que origina que determinadas enfermedades estén infra-diagnosticadas y un control prenatal inadecuado^(9,13). Sin embargo, los procesos agudos tributarios de atención en urgencias hospitalarias se diagnostican con más frecuencia. Esto ocurre en un contexto de igualdad en cuanto sanidad pública e información acerca de la misma, en que el acceso a atención médica de calidad a todas las gestantes inmigrantes es facilitado por el sistema de salud⁽¹⁴⁾. No ocurre así en otros sistemas de salud, en los que no se proporciona a las mujeres inmigrantes las mismas prestaciones, y

muchas de ellas no disponen de un adecuado control gestacional⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

La edad gestacional media es similar a la de las madres nacionales. Sin embargo, se da un mayor número de partos prematuros. Hay mayor proporción de partos eutócicos y el tiempo de amniorraxis es superior. La menor edad de las madres y la mayor paridad hacen menos necesarios los partos instrumentales y las cesáreas. Por lo general en las cesáreas la amniorraxis se produce durante la intervención, lo que hace que la duración media de las mismas disminuya entre madres españolas.

Al nacimiento los hijos de madres inmigrantes presentan mayor riesgo de infección por transmisión vertical. Esto es debido por lo general a una mayor cantidad de gestaciones no controladas o mal controladas, en las que no conocemos el estado de portadora de estreptococo vaginal o rectal. A diferencia de otros estudios⁽⁹⁾, en nuestra muestra sus características antropométricas son similares a los hijos de madre española. No observamos diferencias en lo que respecta a peso, talla o perímetro cefálico al nacimiento ni en el peso al alta. Por término medio precisan un ingreso ligeramente más largo. La principal causa es la espera de resultados de las pruebas requeridas según el protocolo seguido en niños que presentan riesgo de infección de transmisión vertical. La incidencia de ictericia neonatal es ligeramente superior en recién nacidos hijos e madre inmigrante. Dentro de los que la padecen, presentan hiperbilirrubinemia y son tratados con fototerapia el mismo porcentaje de niños.

El hecho de ser inmigrante supone un factor de riesgo para la madre en cuanto que condiciona unas características socioeconómicas desfavorables. No condiciona ninguna diferencia respecto al recién nacido de cara al pronóstico. Asimismo, el modo de vida en los países de origen podría ser el causante de las diferencias en lo que respecta a la paridad. La mayoría de los autores obtienen conclusiones similares en sus estudios. No ocurre igual con algunos otros, los cuales han descrito "el efecto de la mujer inmigrante sana"^(18,19).

En el presente estudio pretendemos hacer una descripción de la situación de los inmigrantes en lo que respecta a sus características perinatales. Las principales limitaciones son el tamaño de la muestra y las diferencias en la recogida de datos, con pérdida de algunos de los mismos. No han sido recogidos datos como el consumo de drogas ilegales^(20,21) o tiempo de residencia en España.

En resumen, el 11,5% de los recién nacidos en el Complejo Asistencial de León son hijos de madre inmigrante. Las madres extranjeras son más jóvenes y con una gestación menos controlada que las nacionales. Las madres inmigrantes tienen mayor número de partos prematuros y mayor riesgo de infección por transmisión vertical.

BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística: www.ine.es.
2. Pérez Cuadrado S, Muñoz Ávalosa N, Robledo Sánchez A, Sánchez Fernández Y, Pallás Alonso CR y de la Cruz Bértolo J. Características de las mujeres inmigrantes y de sus hijos recién nacidos. *An Pediatr (Barc)* 2004; 60: 3-8.
3. Alonso Chacón P, Armadá Maresca MI, Alonso Ortiz T y Moro Serrano M. La perinatología del recién nacido hijo de inmigrantes en el Hospital Clínico "San Carlos" de Madrid. *Acta Pediatr Esp* 2006; 64: 61-7.
4. Meadows LM, Thurston WE, Melton C. Immigrant women's health. *Soc Sci Med* 2001; 52: 1451-8.
5. Jansá JM. Inmigración extranjera en el Estado español. Consideraciones desde la salud pública. *Rev Esp Salud Pública* 1998; 72: 165-8.
6. Microsoft Excel: <http://office.microsoft.com/es-es/excel/default.aspx>
7. Epidat. Servicio de Información sobre Saúde Pública. Dirección Xeral de Saúde Pública. <http://dxsp.sergas.es>
8. Jansá JM. Inmigración extranjera en el estado español. Consideraciones desde la salud pública. *Rev Esp Salud Pública* 1998; 72: 165-8.
9. Martín Ibáñez I, López Vílchez MA, Lozano Blasco J y Mur Sierra A. Resultados perinatales de las gestantes inmigrantes. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64: 550-6.
10. Forna F, Jamieson DJ, Sanders D y Lindsay MK. Pregnancy outcomes in foreign-born and US-born women. *Int J Gynaecol Obstet* 2003; 83: 257-65.
11. Wenman WM, Joffres MR, Tataryn VI and the Edmonton Perinatal Infections Group. A prospective cohort study of pregnancy risk factors and birth outcomes in Aboriginal women. *CMAJ* 2004; 171: 585-9.
12. García Vidal J, Jansá López del Vallado JM, García de Olalla Rizo P, Barnés Vayés I y Caylá Buqueras JA. Enfermedades Infecciosas y características sociodemográficas de los inmigrantes extranjeros del centro penitenciario de hombres de Barcelona. *Rev Esp Salud Pública* 1998; 77: 197-208.
13. Armadá Maresca MI, Alonso Ortiz FT, Alonso Chacón P y Santana Rodríguez C. El recién nacido hijo de inmigrantes en el hospital Clínico "San Carlos" de Madrid. *Acta Pediatr Esp* 2006; 64: 11-8.
14. Ley orgánica 4/2000 de 11 de Enero. Boletín Oficial del Estado, 12-1-2000.
15. Reichman NE, Kenney GM. Prenatal care, birth outcomes and newborn hospitalization costs: Patterns among Hispanics in New Jersey. *Fam Plann Perspect* 1998; 30: 182-7.
16. Lu MC, Lin YG, Prietto NM, Garite TJ. Elimination of public funding of prenatal care for undocumented immigrants in California: A cost/benefit analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 233-9.
17. Norton SA, Kenney GM, Ellwood MR. Medicaid coverage of maternity care for aliens in California. *Fam Plann Perspect* 1996; 28: 108-12.
18. Doucet H, Baumgarten M, Infante-Rivard C. Risk of Low Birth-weight and Prematurity Among Foreign-born Mothers. *Can J Public Health* 1992; 83: 192-5.
19. Alexander GR, Mor JM, Kogan MD, Lelend NL, Kieffer E. Pregnancy outcome of US-Born and Foreign-Born Japanese Americans. *Am J Public Health* 1996; 86: 820-4.
20. McGlade MS, Saha S, Dahlstrom ME. The Latina paradox: An opportunity for restructuring prenatal care delivery. *Am J Public Health*. 2004; 94: 2062-5.
21. Fang J, Madhavan S, Alderman MH. Low birth weight: Race and maternal nativity – impact of community income. *Pediatrics* 1999; 103: e5.

Original

Resultados de una intervención nutricional en niños inmigrantes obesos

I. DÍEZ LÓPEZ, A. RODRÍGUEZ ESTÉVEZ

Sección de Endocrinología infantil. Servicio de Pediatría. Hospital de Txagorritxu. Vitoria. Álava.

RESUMEN

La obesidad infantil supone un problema de primer orden en nuestra sociedad. Así mismo, la inmigración es un fenómeno creciente en nuestro país. Este estudio tiene como **objetivo** describir la situación clínica previa y posterior a una intervención nutricional en una población infantil, valorando la posible influencia que puede tener la presencia de un mayor y progresivo número de niños inmigrantes. Para ello se utilizará como **material** a estudiar los pacientes remitidos a nuestra consulta de obesidad y con IMC >2 SDS. Los **resultados** evidencian que los niños inmigrantes presentan una tasa de frecuentación en la consulta mayor, las obesidades que presentan son más severas, dejan de acudir a los seguimientos periódicos con mayor frecuencia y consiguen peores resultados en cuanto a pérdida de IMC que sus homólogos españoles. Así mismo, tienen más prevalencia de síndrome metabólico. Como **discusión**, la barrera idiomática, cultural y la ausencia de percepción de enfermedad hace a este colectivo de niños inmigrantes más vulnerables frente a esta patología.

Palabras clave: obesidad infantil; intervención nutricional; inmigración; síndrome metabólico.

ABSTRACT

Childhood obesity is a first rate problem in our society. Even so is an increasing phenomenon in our country. **Objective:** To describe the clinical situation before and after starting a nutritional intervention in a group of children with obesity, trying to know the importance of the progressive number of immigrant's children. **Material and methods:** Study of patients who are remitted to our obesity paediatric consults and have more than 2 SDS of BMI. **Results:** Immigrant's children have a higher rate of obesity; their obesity is more severe, leave to assists to the consult with more frequency and get poor results losing BMI than Spanish children. **Discussion:** difficulties with language, different culture and the no perception of illness in the problem of obesity, make this collective more vulnerable for obesity.

Key words: Childhood obesity; nutritional intervention; immigration; metabolic syndrome.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es la enfermedad nutricional más frecuente en niños y adolescentes en los países desarrollados^(1,2),

Este trabajo ha sido aceptado como comunicación en el XXX Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Infantil celebrado en Madrid en mayo de 2008.

Correspondencia: Dr. I. Díez López. Servicio de Pediatría. Hospital de Txagorritxu. C/ José Atxotegui s/n. 01009 Vitoria (Álava).

Correo electrónico: ignacio.diezlopez@osakidetza.net

© 2008 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.

aunque no solo se limita a éstos. Estudios recientes realizados en distintos países demuestran que el 5-10% de los niños en edad escolar son obesos, y en los adolescentes la proporción aumenta hasta situarse en cifras del 10-20%. Similar incidencia ha sido encontrada en nuestro país⁽³⁻⁶⁾. Además, la frecuencia tiende a aumentar en los países desarrollados y subdesarrollados^(2,7), constituyendo la obesidad un problema sanitario de primer orden, al ser un factor común de riesgo para diversas patologías como son la diabetes, la enfermedad cardiovascular y la hipertensión arterial⁽⁸⁾. Su tratamiento es difícil y muchas veces refractario⁽⁹⁻¹¹⁾. A pesar de las dificultades en el tratamiento de la obesidad, es necesario insistir en él, debido a las consecuencias negativas que tiene la obesidad, tanto en la salud médica como psicológica del niño y del adolescente^(12,13).

Asimismo, el creciente fenómeno de la inmigración que viene produciéndose en los últimos 15 años en los países occidentales y en particular en el nuestro conlleva la conformación de una "nueva realidad" en nuestra sociedad. Se estima que para el año 2015, el 15-18% de nuestra población será (en primera o segunda generación) de origen extranjero⁽¹⁴⁾. Esa nueva población presenta sus propios hábitos culinarios los cuales se encontraban adaptados a su realidad originaria en ocasiones diferentes a su nueva realidad social⁽¹⁵⁾. Estas costumbres culinarias diferentes a la nuestra deben ser en principio respetadas siempre y cuando sean correctas desde el punto de vista nutricional.

De la misma manera, son cada vez más numerosas las publicaciones que hablan de la presencia del síndrome metabólico durante la infancia, aunque su prevalencia (3-4%) es relativamente baja comparada con la población adulta^(16,17). Pero este hecho puede verse modificado en próximos años ante el incremento exponencial de prevalencia de obesidad infantil⁽¹⁷⁾. Existe asimismo una sensación subjetiva de que algunos de estos colectivos de niños inmigrados presentan obesidades más severas y refractarias al tratamiento.

OBJETIVOS

Estudio descriptivo prospectivo de la población pediátrica afecta de obesidad que es remitida a la consulta de nuestro Hospital, mediante la realización de un ensayo clínico de intervención con intención de tratar del grupo a estu-

dio en el cual se pretende realizar una valoración comparativa entre su estado inicial y final después de 12 meses de seguimiento y re-educación nutricional. Se definirá como mejoría de las variables de obesidad una Δ (variación del intervalo) del 0,08 (8%) para una $p < 0,05$ en cada uno de los intervalos de confianza al 95%. Valorar si la nacionalidad de origen pudiera influir en la gravedad de la obesidad infantil, así como en los resultados terapéuticos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyen como caso a estudio niños diagnosticados de obesidad por parte de los pediatras de Atención Primaria de nuestra área de influencia hospitalaria (municipio de Vitoria-Gasteiz y Álava). Como criterio de inclusión se define como caso aquel que presente un $IMC > 2$ SDS para edad y sexo (Tablas de Referencia Orbegozo 2004)⁽²⁰⁾ y que es remitido a la consulta de Endocrinología Infantil del Hospital de Txagorritxu tras un fracaso de medidas de control de peso por parte de su médico. Periodo del estudio desde junio de 2005 hasta febrero de 2007.

Se realiza petición/consentimiento a los padres para la utilización de los datos clínicos y analíticos en una base de datos anónima y su posterior tratamiento estadístico.

Quedan excluidos los casos de obesidad de causa aparentemente no exógena (endocrinopatías, cromosomopatías). Se procede a la realización de una anamnesis e historia clínica donde se recogen los antecedentes familiares, personales patológicos y una primera exploración física. Se valora estadio Tanner, definiendo pre-púber aquellos casos con estadio I y púberes en casos con estadio superior al II. Se utiliza un tallímetro rígido con precisión de 0,1 cm, peso digital de precisión de 100 g con autocalibrado, metro inextensible de precisión de 0,5 cm y lipómetro estandarizado de precisión de 1 mm^(18,19). Los datos de exploración física son recogidos por el mismo observador al comienzo y al final del estudio.

En cada caso se realiza estudio analítico básico al inicio, auxológico al inicio, durante el seguimiento y final del estudio. Se valora el diagnóstico de síndrome metabólico⁽¹⁷⁾ según criterios integrados de: obesidad de SENC-SEEDO 2002⁽²¹⁾, hiperglucemia de la ADA,⁽²²⁾ y dislipemia e hipertensión según criterios de Cooks⁽¹⁶⁾ Se realiza encuesta nutri-

cional de 7 días y sobre ésta se efectúa intervención nutricional con seguimiento de 1 año y visitas regulares cada 3 meses. Para los datos de población infantil inmigrante se utilizaron la base de datos del censo electoral de Municipio de Vitoria año 2006⁽²³⁾ donde se recoge lugar de origen del niño si no ha nacido en Vitoria. Se distribuyó a los pacientes según distintas áreas geográficas de acuerdo a las recogidas en a base de datos del Ayuntamiento. Fueron excluidos los casos en los que ambos padres tenían origen geográfico distinto (por ejemplo, padre español y madre sudamericana). La base de datos de niños censados recoge el 100% de los casos que pueden ser remitidos a la consulta, ya que se requiere dicho condicionamiento en nuestro territorio para poder disfrutar de asistencia no urgente reglada pediátrica.

Se utiliza el programa SPSS v.14.0 para Windows para el estudio estadístico, considerándose significativos aquellos hallazgos que presenten una $p < 0,05$.

RESULTADOS

En el censo del año 2006, costan un total 28.456 personas menores de 14 años, con una distribución del 92,70% de origen español y un 7,30% de origen no español.

En nuestra población estudiada inicialmente de 121 casos, el 64,46% (78/121) fueron de origen español, siendo el restante 35,53% de origen no español. Sus características se reflejan en la tabla I.

De los 121 pacientes registrados inicialmente e incluidos en la base de datos, 77 pacientes (65%) han completado la totalidad del seguimiento con más de 1 año de registros.

La tasa global de consulta en el subgrupo de pacientes de origen no español es 4,86 mayor respecto a la población real registrada en el censo (IC [3,25 - 5,24] 95%). Asimismo los pacientes de origen español presentan una tasa global de consulta respecto a la esperada para la población registrada en el censo de 1,43 veces menor IC [-2,15; -1,28] 95% (Tabla II).

Los grupos poblacionales que presentaron una mayor frecuencia de consulta por obesidad que la esperada por su peso real en la población, fueron los niños de origen latinoamericano (6 veces más) y de origen de Europa del Este (3 veces más).

TABLA I. DESCRIPTIVO DE CASOS AL INICIO DEL ESTUDIO: TABLA DE CONTINGENCIA PARA CADA UNO DE LOS SUBGRUPOS ESTUDIADOS.

Características	Total origen español (N:78)	Total extranjero (N: 43)
Sexo -núm. (%)		
Hombre	35 (45%)	8 (44%)
Mujer	42 (55%)	10 (56%)
Edad -años		
Media	10,08	10,32
Rango	2-14	6-14
IMC -kg/m ²		
Media	25,6	27,16
Rango	19-35,5	22-35,5
Estadio puberal Tanner -núm. (%)		
Tanner I	48 (61%)	6 (33%)
Tanner II-IV	27 (35%)	10 (56%)
Tanner V	2 (3%)	2 (11%)
Pliegue tricípital inicio -núm. (%)		
>P95	72 (94%)	17 (98%)
Perímetro abdominal inicio -núm. (%)		
>P95	74 (96%)	17 (98%)
Perímetro cadera -núm. (%)		
>P95	71 (92%)	16 (95%)
Grado obesidad inicial -núm. (%)		
O. leve	37 (48%)	2 (10%)
O. moderada	36 (46%)	10 (56%)
O. severa	2 (3%)	4 (22%)
O. mórbida	2 (3%)	2 (12%)
Tipo distribución grasa inicial -núm. (%)		
Androide	5 (6%)	0 (0%)
Mixta	62 (80%)	16 (88%)
Ginecoide	10 (14%)	2 (12%)
Factores riesgo sínd. metabólico -núm. (%)		
>4 factores	1 (1,25%)	4 (10%)

Entre ambos grupos estudiados (niños españoles de origen inmigrante) se evidencia una proporción similar en cuanto a distribución por sexos y edad ($p < 0,05$). Si embargo, existe una mayor proporción de púberes en el grupo de extranjeros (67%) ($p: 0,001$), una menor proporción de obesidades leves (10%) ($p < 0,0001$) y una mayor proporción de obesidades severas (22%) ($p: 0,002$) y mórbidas (11%) ($p: 0,018$), expresadas éstas como SDS de IMC.

Así mismo, se evidencia que en el momento del inicio del estudio los niños de origen no español presentan una mayor prevalencia de factores asociados de desarrollo de

TABLA II. DISTRIBUCIÓN POBLACIÓN REAL, ESPERADA Y ENCONTRADA EN LA CONSULTA. ESTUDIO ESTADÍSTICO ENCONTRADO DE LAS DIFERENCIAS.

Lugar de origen	N. población	N. consulta	N. esperado	RR	p [IC 95%]
España	26.381	78	112	0,69	0,005 IC[0,64-89]
América del Sur	969	31	5	6,18	0,00001 IC[4,5-10,5]
Magreb	536	2	2	1	1 IC[1-1]
UE	205	1	1	1	1 IC[1-1]
Europa del Este	247	3	1	3	0,035 IC[2-4]
Otros África	114	0	0	1	1 IC[1-1]
América Central	53	6	0	6	0,001 IC[5-10]
China	92	0	0	1	1 IC[1-1]
Otros Asia	26	0	0	1	1 IC[1-1]
América del Norte	18	0	0	1	1 IC[1-1]

síndrome metabólico (10%) (p: 0,002), tasa de riesgo frente a niños españoles de 6,5 IC [5,2 - 7,8] 95%.

Los resultados obtenidos del seguimiento e intervención dietética a lo largo de un año se recogen en la tabla III.

Existe una pérdida de casos del 36% en el caso de niños españoles y del 58% en el caso de origen no español, diferencias significativas (p: 0,03) diferencial porcentual del 22% con IC [15 - 26] 95%.

Expresadas las diferencias entre inicio y final del estudio respecto a la variable IMC se evidencia pérdida de -0,08 Kg/m² en el grupo de los niños españoles frente a la ganancia de 1,05 Kg/m² en el grupo de origen no español, existiendo diferencias significativas (p: 0,002), diferencial de IMC de 1,13 Kg/m² con IC [0,15 - 2,8] 95%.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El incremento de la obesidad infantil en nuestro medio ha sido corroborado por diversos estudios, tales como el PAIDOS⁽⁴⁾, donde se evidencia una prevalencia mayor de obesidad infantil de la que se creía.

La mayor parte de los pacientes pediátricos que suelen consultar por problemas de sobrepeso en los estudios previamente publicados suelen hacer referencia a niños peri-púberes⁽²⁵⁾ y con una discreta mayor proporción de las niñas (tal vez éstas y sus respectivas madres se encuentren más preocupadas por el problema estético de la obesidad). Este hecho queda corroborado en nuestra muestra donde la media de edad fue de 10,09 años, y con un 55% de los casos mujeres. Así mismo, se evidenció que en la mayor parte

TABLA III. DESCRIPTIVO DE CASOS AL FINAL DEL ESTUDIO

Características	Total origen español (N: 78)	Total extranjero (N: 43)
Grado de cumplimiento -(%)	64%	42%
Diferencia de peso -Kg		
Media	+2,55	+3,25
Rango	-6,70 a +13,30	-1,40 a +13,30
Diferencia de IMC -Kg/m ²		
Media	-0,08	+1,05
Rango	-5,11 a +3,49	-1,54 a +3,55

(60%) de los mismos eran pacientes pre-púberes. Esto puede ser de importancia, ya que la detección precoz de la obesidad permite una mayor eficacia de las medidas de re-educación y de cambios higiénico-dietéticos⁽¹³⁾. El uso de fármacos y cirugía en la infancia todavía es de tipo excepcional por la limitación en la edad pero en algunos casos y en el futuro deberá ser tenido en cuenta⁽²⁸⁾.

La detección de factores de riesgo cardiovascular en la edad adulta es una actividad protocolizada en las consultas de especialidad o de atención primaria. En Pediatría se han puesto en marcha en los últimos años diversos protocolos de detección de hipertensión e hipercolesterolemia en casos con antecedentes de riesgo, tras la publicación de diversos trabajos donde se recogía la tasa no despreciable de niños afectados de obesidad que ya presentaban alguno de estos factores o incluso un síndrome metabólico completo^(25,29). Los autores exponen que la detección precoz de estos factores de riesgo permite la puesta en marcha de medidas tera-

péuticas específicas, pero por desgracia sigue siendo la más eficaz la reducción de masa grasa, siendo ésta de las más complejas y lentas de llevar a cabo⁽²⁸⁾. Estas medidas permiten reducir el riesgo real de padecimiento de síndrome metabólico y de enfermedades cardiovasculares en la edad adulta⁽¹³⁾. Siguiendo criterios del consenso AEP-SENC-SEEDO 2002 se encontró que un 5% de la muestra presentaba criterios de síndrome metabólico⁽²²⁾.

Es cada vez más frecuente en nuestras consultas la presencia de población no autóctona. Las publicaciones que han hecho referencia a las posibles diferencias en cuanto a prevalencia de diversas patologías (infecto-contagiosas, cardíacas, reumatológicas) entre población autóctona e inmigrante son numerosas, pero son escasos los estudios⁽²⁹⁾ y en concreto en nuestro medio⁽¹²⁾ respecto a las posibles diferencias en obesidad en la infancia. El flujo inmigratorio que está experimentando nuestro país conlleva un cambio de la fisonomía social de nuestros pueblos y ciudades^(14,24). En nuestro trabajo nos preguntamos inicialmente si los niños provenientes de otros países presentaban mayor prevalencia de obesidad. Dado el propio diseño del estudio, no podemos responder a esta cuestión, pero sí se puede establecer que, a pesar de ser en nuestra población de referencia tan solo 7,30% de los niños, suponían más del 35% de los casos que eran remitidos a la consulta por obesidad. En nuestro estudio, los niños inmigrantes presentan una tasa de frecuentación de consulta por obesidad 5 veces mayor a los niños no inmigrantes. Este hecho puede tener un importante sesgo de selección. Los niños inmigrantes son remitidos más asiduamente por el médico de Atención Primaria por el obstáculo de la comunicación y la dificultad de modificar patrones alimenticios típicos de otras culturas^(10,11,25,26).

Sin embargo, observamos en nuestro trabajo que aquellos pacientes provenientes de culturas más cercanas a la nuestra (Latinoamérica) son, sin embargo, los que más consultan por este problema (6 veces más de lo esperado para su población, por lo que este hecho puede evidenciar una prevalencia real mayor de obesidad. Lo que sí es significativo, y así queda demostrado en nuestra muestra, es que este subgrupo presenta en el momento de la consulta una tasa de obesidades severas mayor que sus homólogos españoles e incluso ya la existencia de características propias de síndrome metabólico con mayor frecuencia tasa de riesgo frente a niños españoles (6,5 veces mayor IC [5,2 - 7,8] 95%). Por

otro lado, se evidencia una mayor proporción de pérdida de estos pacientes a lo largo del seguimiento. Esto puede venir fomentado debido a la barrera idiomática, cultural y sobre todo a la falta de percepción de enfermedad que existe para estas familias del problema de obesidad^(15,25,26,30).

De todas maneras, aquellos pacientes que consiguen llegar al final del periodo de estudio y son de origen no español, consiguen menores pérdidas de IMC que sus homólogos españoles (diferencial de IMC de 1,13 Kg/m² con IC [0,15 - 2,8] 95%). Este hecho podría explicarse por la menor falta de motivación⁽¹⁵⁾, por la mayor dificultad de adaptación culinario-cultural a las recomendaciones establecidas^(25,26), por la existencia de posibles factores genéticos donde predominase un genotipo ahorrador en estos países⁽³¹⁾ o bien por la influencia de la pubertad, la cual aparece con un inicio puberal más precoz en este grupo a igualdad de edad cronológica⁽³²⁾.

La existencia de una prevalencia mucho mayor al inicio del estudio de síndrome metabólico en este subgrupo de población (niños obesos inmigrantes) asociado a obesidades de mayor intensidad y a una aparente menor respuesta a las medidas terapéuticas, y por lo tanto a un mayor riesgo real de patología en el adulto^(32,33), es uno de los hallazgos más relevantes del presente trabajo. La puesta en marcha de estrategias terapéuticas basadas en el refuerzo positivo conductual⁽²⁷⁾ puede que sea la mejor herramienta en estos casos.

Por todo ello, la población inmigrante de nuestro estudio es en apariencia la más sensible y vulnerable frente a esta patología, siendo necesaria la puesta en marcha desde las autoridades sanitarias y desde los centros sanitarios de estrategias específicas (educativas, de diagnóstico y terapéuticas) destinadas a este subgrupo con el objetivo de reducir las probables repercusiones metabólicas que esta subpoblación puede llegar a sufrir en una mayor proporción en la edad adulta⁽³²⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Friedman JM. Obesity in the new millenium. *Nature* 2000; 4034: 632-634.
2. Orden CL, Carrol MD. Prevalence of overweight and obesity in USA, 1999-2004. *JAMA*. 2006; 295: 1549-55.
3. Aranceta J, Serra LI. Obesidad infantil y juvenil. Estudio EnKid. Ed. Masson; 2001.

4. PAIDOS'84. Estudio epidemiológico sobre obesidad y nutrición infantil. Madrid: Jomegar; 1985.
5. Serra Manjen L, Ribas Barba L, Arancete Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio EnKid (1998-2000). *Medicina Clínica* 2003; 121(19): 725-32.
6. Rica I, Sobradillo B, Sánchez E. Índice de obesidad en la población infantil. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 110-111.
7. Kaur et al. Childhood overweight an expanding problem. *Treat Endocrinol* 2003; 2(6): 375-88.
8. Cooks S et al. What best predicts medical complications of obesity? BMI, waist circumference or both. *Obes Res* 2003; 11Suppl: A27-28.
9. Bueza E. Intervención dietética en el niño obeso. *Nutrición Infantil*. Brines J, ed. Valencia: IVESP; 1999. p. 263-289.
10. Martul P, Rica I, Vela A. Tratamiento de la obesidad infanto-juvenil. *An Esp Pediatr* 2002; 56: 17.
11. Summerbell CD, Ashton V, Campbell KJ. Interventions for treating obesity in children (Cochrane review). *Cochrane Database Sys Rev* 2003; 3.
12. Bueno Lozano G, Moreno Aznar LA, Garagorri Otero JM, Bueno Sánchez. Aspectos clínico-epidemiológicos de la obesidad infantil. *An Pediatr* 2008; 68(supl 1): 45-51.
13. Estrategia NAOS. Invertir la tendencia de la obesidad. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.
14. Ministerio del Interior. Censo poblacional 2007 y proyecciones futuras de movimientos poblacionales. www.mir.es.
15. Prentice AM. The emerging epidemic of obesity in developing countries. *T J Epidem* 2006; 35: 93-9.
16. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 821-7.
17. Tapia Ceballos L Síndrome metabólico en la infancia. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66: 159-166.
18. Martínez-Costa C, Brines J. Valoración antropométrica del estado de nutrición. *Act Nutr* 1995; 20: 47-58.
19. Sarría A et al. Índices antropométricos de composición corporal para el análisis nutricional del niño. *A.E.P.*; 1988.
20. Hernández M. Nuevas curvas y tablas de crecimiento. Instituto sobre crecimiento y desarrollo fundación F. Orbegozo; 2004. www.fundacionorbegozo.org.
21. Curvas referencia tipificación ponderal. Grupo AEP-SENC-SEEDO. 2002.
22. The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2005; 28 Suppl 1: 37-42.
23. Ayuntamiento de Vitoria-Gasteiz. Anuario estadístico del 2006. Gabinete de estudios. Departamento de Atención ciudadana.
24. Legido A, Sarría A, Bueno M, Garagorri J, Fleta J, Ramos F et al. Relationship of body fat distribution to metabolic complications in obese prepubertal boys: Gender related differences. *Acta Paediatr Scand* 1989; 78: 440-446.
25. Moreno Villares JM, Galiano Segovia. La importancia de la comida en familia. *Acta Pediatr Esp* 2008; 66(2): 93-94.
26. Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Store N. Family meal patterns: associations with sociodemographic characteristics. *J am Diet Assoc* 2003; 103: 317-322.
27. Programa de obesidad infantil: Nen@s en movement. www.nen-senmovement.net. Hospital Vall de Hebrón. Barcelona.
28. Yeste D, García NI, Gussinyer M, Clemente M, Albisu MA, Gussinyer M, Carrascosa A Estrategias terapéuticas de la obesidad infantil. *An Pediatr* 2008; 68(supl 1): 62-72.
29. Bueno Lozano G, Moreno Aznar LA, Garagorri Otero JM, Bueno Sánchez. Diversity of metabolic syndrome risk factors in obese children and adolescents. *J Physiol Biochem* 2006; 62: 125-34.
30. Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity en Europe. *Eur J Pediatr* 2000; 159S: S14-S34.
31. Martos-Moreno GA, Barrios V, Argente J. Bases hormonales de la obesidad infantil. *An Pediatr* 2008; 68(supl 1): 52-61.
32. Tapia Ceballos L, López Siguero JP. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en niños y adolescentes con obesidad *An Ped (Barc)* 2007; 67(4): 352-61.
33. Bitsori et al. Dysmetabolic syndrome in childhood and adolescence. *Acta Paediatr* 2005; 94(8): 995-1005.

Original

Estudio comparativo de las infecciones urinarias en un área sanitaria (1992-2006)

R. PARDO¹, M. MORÁN¹, E.M. FERNÁNDEZ¹, E. DÍAZ¹, M. VILLAR², L. OTERO²

Servicios de ¹Pediatría y ²Microbiología. Hospital de Cabueñes. Gijón.

RESUMEN

Objetivo: Conocer la flora bacteriana causante de las infecciones urinarias en nuestra área sanitaria durante un año y su sensibilidad a los antimicrobianos más utilizados. Comparar los resultados con un estudio previo similar realizado catorce años antes.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de los urocultivos de pacientes pediátricos enviados al Servicio de Microbiología del Hospital de Cabueñes (Gijón), tanto desde Atención Primaria, como desde nuestro propio Servicio entre enero y diciembre de 2006.

Resultados: Se obtuvieron un total de 292 urocultivos positivos (60% pacientes de sexo femenino), de los cuales 122 (42%) fueron remitidos desde Atención Primaria. El microorganismo aislado más frecuente fue *Escherichia coli* (71,9%), seguido de *Proteus* (13,6%), *Enterococcus faecalis* (5,4%), *Klebsiella pneumoniae* (2,1%) y *Pseudomonas aeruginosa* (1,7%). Los antibióticos más eficaces por vía oral fueron cefixima, cefuroxima, amoxicilina-clavulánico y fosfomicina, mientras que cefotaxima, gentamicina y amoxicilina-clavulánico ofrecen buenos resultados en uso hospitalario. Existen escasas variaciones en el perfil etiológico y la sensibilidad a antimicrobianos con respecto a la muestra de nuestra área sanitaria realizada en 1992-93 y otros estu-

dios similares realizados en el ámbito de nuestra sociedad regional.

Conclusiones: El perfil bacteriológico de los uropatógenos y su patrón de sensibilidad a antimicrobianos mostraron escasa variabilidad en nuestro medio a lo largo del período de tiempo observado. La muestra obtenida ofrece resultados similares a otros estudios de nuestro ámbito regional. Es necesario continuar con un uso racional de los antibióticos en función de los antibiogramas locales para la máxima optimización de su eficacia en el tratamiento de las infecciones urinarias pediátricas.

Palabras clave: Infección urinaria; Etiología; Antibiograma; Resistencia bacteriana a drogas.

ABSTRACT

Objective: To know variations in local aetiology and treatment options in children with urine infections.

Material and methods: Retrospective etiologic and antibiotic susceptibility study performed in a secondary hospital. All positive urine cultures received in Microbiology Department of Hospital de Cabueñes in 2006 were analysed. We have compared our results with a sample collected in the same area in 1992-93.

Correspondencia: Dr. Rafael Pardo de la Vega. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. C/ Camino de los Prados, 395. 33201 Gijón (Asturias).

Correo electrónico: rafapvgijon@hotmail.com

© 2008 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.

Results: 292 urine cultures were included; 122 of them were sent by Primary Care Centers. *Escherichia coli* was the most common cause of urinary tract infections (71,9%), followed by *Proteus* (13,6%), *Enterococcus faecalis* (5,4%), *Klebsiella pneumoniae* (2,1%) and *Pseudomonas aeruginosa* (1,7%). Cefixime, cefuroxime, amoxicillin-clavulanate acid and phosphomicin were the most appropriate oral treatment. Hospital treatment was theoretically effective using cefotaxime, gentamicina and amoxicillin-clavulanate acid. Little differences about etiological profile and sensitive pattern were observed comparing with a similar study made in 1992-93.

Conclusions: Aetiology of pediatric urinary tract infections and antimicrobial susceptibility show little variations along time in our study. It is necessary, somehow, periodical geographic studies to provide the best choice of empirical antibiotic treatment.

Key words: Urinary tract infection; Etiology; Microbial sensitivity test; Antimicrobial Drug Resistance.

INTRODUCCIÓN

La frecuencia, las posibles complicaciones derivadas de problemas en el diagnóstico, el tratamiento y la adecuada selección de las pruebas complementarias para su seguimiento son algunos de los aspectos que hacen de la infección del tracto urinario (ITU) una enfermedad de gran importancia en el quehacer pediátrico diario⁽¹⁾, con abundantes guías para su adecuado manejo⁽²⁻⁴⁾.

La ITU en Pediatría tiene una serie de particularidades que la diferencian claramente de la presentación en adultos. Su expresividad clínica es escasa en muchas ocasiones, sobre todo cuanto menor es la edad del paciente, y el diagnóstico definitivo se apoya en la confirmación microbiológica, por lo que la realización de urocultivos es más habitual en niños que en adultos⁽⁵⁾. Además, es sobradamente conocido que la rapidez e idoneidad en la aplicación del tratamiento constituyen uno de los factores pronóstico más importantes⁽⁶⁾. Por todo lo anteriormente expuesto, es importante conocer el perfil etiológico local de las infecciones urinarias, para una adecuada elección del tratamiento antibiótico y en consecuencia minimizar la aparición de resistencias.

El objetivo del presente trabajo ha sido, por una parte, revisar la microbiota causante de las infecciones urinarias

en nuestra área sanitaria durante un año y su sensibilidad a los antimicrobianos más utilizados; en segundo lugar, hemos comparado los datos de este estudio con una muestra realizada en el mismo hospital trece años antes⁽⁷⁾ y con estudios similares del ámbito de nuestra sociedad regional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisión retrospectiva de los urocultivos de pacientes pediátricos enviados al Servicio de Microbiología del Hospital de Cabueñes. Este laboratorio recibe el total de muestras del Área Sanitaria V del Servicio de Salud del Principado de Asturias (SESPA), que atendía en el momento del estudio a una población pediátrica de 27.065 niños. Las muestras remitidas procedían tanto desde Atención Primaria como de diferentes localizaciones del Servicio de Pediatría de nuestro Hospital (Urgencias, Consultas Externas y Plantas de Hospitalización). El período de estudio comprendió entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2006.

Se consideró urocultivo positivo aquel en el que se obtenían más de 10^5 unidades formadoras de colonias (UFC) por mililitro (ml) de orina si la muestra se obtuvo por micción espontánea, más de 10^4 UFC/ml si era recogida por cateterismo vesical o cualquier crecimiento bacteriano en muestras recogidas por punción vesical suprapúbica.

Se recogieron datos sobre sexo del paciente, procedencia y forma de recogida de la muestra, microorganismo aislado, necesidad de ingreso hospitalario y patrón de sensibilidad a antibióticos utilizados en nuestro medio.

La identificación y las pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos (dilución en caldo) se realizaron mediante paneles comerciales Microscan (Dade Behring Inc., West Sacramento, EEUU). La interpretación de las pruebas de sensibilidad se realizó según criterios del CLSI (antiguo NCCLS, National Committee for Clinical Laboratory Standards 2004. Performance Standards for antimicrobial susceptibility testing. Approved Standard M100-S14. NCCLS, Wayne, Pennsylvania, EEUU). De entre los antimicrobianos ensayados en el panel, se recogieron para el estudio los resultados de ampicilina, amoxicilina-clavulánico, cefuroxima, cefixima, cefotaxima, gentamicina, fosfomicina, cotrimoxazol, nitrofurantoína y ciprofloxacino.

Se compararon los datos obtenidos con una muestra similar recogida en la misma área sanitaria, en el año 1993

con el fin de conocer variaciones en el patrón de sensibilidad a antibióticos y en el perfil etiológico de las ITU.

RESULTADOS

Se recogieron un total de 292 urocultivos válidos en el periodo de estudio correspondientes a 269 pacientes, con predominio de pacientes de sexo femenino (60,6% vs 39,4%). El 45% de las muestras fueron recogidas en los Centros de Atención Primaria. El método más empleado ha sido la recogida de orina en la mitad del chorro miccional en niños continentales y el cateterismo vesical en lactantes. Ochenta y ocho pacientes fueron ingresados por ITU en este período, con una estancia media hospitalaria de 4,4 días (rango: 2-14 días).

Escherichia coli ha sido el microorganismo más frecuentemente aislado (71,4% del total de urocultivos recibidos). Esta bacteria, junto a *Proteus sp* y *Enterococcus faecalis* constituyen el 90% de los agentes causales de ITU, tal y como se aprecia en la tabla I. Tanto *E. coli* como *Proteus* tienen una frecuencia similar al estudio previo en nuestra área de 1992-93, con un leve descenso de las ITU causadas por *Enterococcus faecalis* y aumento de la incidencia de infecciones por *Klebsiella pneumoniae*. La tabla II muestra el perfil etiológico comparado de las muestras de nuestro Hospital y de otros estudios realizados en el ámbito de nuestra sociedad regional. En todas ellas *E. coli* fue el patógeno más frecuente, con pequeñas variaciones en cuanto al resto de la distribución.

Se expone en la tabla III la sensibilidad *in vitro* a los principales antibióticos de los microorganismos aislados. En cuanto a los fármacos de administración preferentemente oral, la mayoría de los gérmenes implicados presentan una sensibilidad mayor del 90% para amoxicilina-clavulánico,

TABLA I. TABLA COMPARATIVA DE LA DISTRIBUCIÓN ETIOLÓGICA DE LAS INFECCIONES URINARIAS EN LOS DOS PERIODOS ESTUDIADOS.

Germen aislado	Nº de casos (%) 2007	Nº de casos expresados en porcentaje 1992-93
<i>Escherichia coli</i>	210 (71,9%)	71,7%
<i>Proteus sp</i>	40 (13,6%)	13,4%
<i>Enterococcus faecalis</i>	16 (5,4%)	7,2%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	6 (2,1%)	0,9%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5 (1,7%)	2,2%
<i>Enterobacter cloacae</i>	4 (1,3%)	1,8%
<i>Morganella morganii</i>	3 (1%)	0,9%
<i>Citrobacter freundii</i>	3 (1%)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	3 (1%)	
<i>Streptococcus agalactiae</i>	1 (0,3%)	
<i>Salmonella sp</i>	1 (0,3%)	

cefuroxima y cefixima, siendo el primero de ellos eficaz también en las infecciones por enterococo. Cefotaxima y gentamicina, los antibióticos de administración parenteral más utilizados en nuestro medio, muestran también eficacia elevada, con menor porcentaje de resistencias en el caso de la cefotaxima. Este perfil es, en general, similar al obtenido en el estudio previo de nuestro hospital; como datos más significativos, hay una mejoría de la sensibilidad global al cotrimoxazol (de 61,9% a 79,6% para *E. coli* y de 56,7% a 69,8% para *Proteus*) y una disminución leve de la eficacia de cefotaxima para *E. coli* y de gentamicina para *E. coli* y *Proteus*. *E. coli* y *Proteus* mostraron una sensibilidad discretamente inferior a amoxicilina-clavulánico que en 1993, y se encontraron más resistencias de forma global para enterococo.

La combinación teórica más eficaz para nuestra muestra sería ampicilina-gentamicina, en comparación con otras

TABLA II. DISTRIBUCIÓN ETIOLÓGICA DE UROPATÓGENOS. REVISIÓN COMPARATIVA EN ZONAS DEL ÁMBITO DE LA SCCALP.

Muestra	I	II	III	IV	V
Gijón 1992-93 (n=224)	<i>E. coli</i> 71,7%	<i>Proteus sp</i> 13,4%	<i>Enterococcus faecalis</i> 7,2%	<i>Pseudomonas</i> 2,2%	<i>Enterobacter</i> 1,8%
Gijón 2006 (n=292)	<i>E. coli</i> 71,8%	<i>Proteus sp</i> 13,5%	<i>Enterococcus faecalis</i> 5%	<i>Klebsiella sp</i> 2,3%	<i>Pseudomonas</i> 1,5%
Zamora 1995-2001 (n=756)	<i>E. coli</i> 68%	<i>Proteus mirabilis</i> 6,2%	<i>Pseudomonas</i> 4,2%	<i>Enterobacter</i> 3%	<i>Streptococcus agalactiae</i> 2,8%
Oviedo 1995-99 (n=695)	<i>E. coli</i> 56,7%	<i>Enterococcus faecalis</i> 10,8%	<i>Pseudomonas</i> 7,9%	<i>Proteus mirabilis</i> 6%	<i>Klebsiella pneumoniae</i> 5,9%

TABLA III. SENSIBILIDAD *IN VITRO* DE LOS ANTIBIÓTICOS A LOS UROPATÓGENOS MÁS FRECUENTES DE NUESTRA SERIE EXPRESADO EN PORCENTAJE.

	<i>E. coli</i> (%)	<i>Proteus</i> (%)	<i>Enterococo</i> (%)	<i>Klebsiella</i> (%)	<i>Pseudomonas</i> (%)	<i>Enterobacter</i> (%)
Ampicilina	39,8	60,5	95,8			
Amoxiclavulánico	95,3	100	95	100		
Cefuroxima	97,2	90,7		100		
Cefixima	98,1	100		100		75
Cefotaxima	98,1	100		100		75
Gentamicina	99	90,2		100	80	75
Cotrimoxazol	79,6	69,8	66,7	100		75
Nitrofurantoína	99,1	9,3	100	25	33	75
Fosfomicina	98,6	92,2		100	40	50
Quinolonas	96,7	97,6	82,7	100	100	100

TABLA IV. SENSIBILIDAD COMPARADA A ANTIBIÓTICOS EN DIFERENTES MUESTRAS (TMP-SFX: TRIMETOPRIM-SULFAMETOXAZOL)

	<i>E. coli</i>				<i>Proteus</i>				<i>Enterococcus faecalis</i>		
	2006	1993	Oviedo	Zamora	2006	1993	Oviedo	Zamora	2006	1993	Zamora
Ampicilina	39,8	39,4	49	36,7	60,5	50	75	60,3	95,8	100	100
Amoxiclavulánico	95,3	90,6		93,3	100	96,7		100	95	100	100
Cefuroxima	98,1	99,4	97	99,3	100	93,3	100	100			
Cefotaxima	98,1	100	100	100	100	96,7	100	100			
Gentamicina	97,6	100	96	96,6	86	100	100	100			
TMP-SFX	79,6	61,9	82	77,3	69,8	56,7	86	74,4	66,7	12,5	75

asociaciones utilizadas en la práctica clínica, como ampicilina-cefotaxima o gentamicina-cefotaxima. Esta combinación sigue siendo la elección inicial a nivel local, al igual que en 1992. Se exponen en la tabla IV las sensibilidades comparadas a los principales antibióticos utilizados de muestras del ámbito de nuestra sociedad regional. Nuestros resultados son bastante similares a los obtenidos por Martínez⁽⁸⁾ y Ochoa⁽⁹⁾; como dato más significativo cabe resaltar una mayor eficacia teórica del cotrimoxazol en sus estudios que los obtenidos en el área de Gijón.

DISCUSIÓN

La importancia de una adecuada elección del tratamiento antibiótico empírico en las ITU pediátricas, segunda causa de infección bacteriana en niños, hace necesario conocer la prevalencia regional de los diferentes uropatógenos y su patrón de resistencias. La ITU se considera una entidad con etiología bien conocida y bastante estable en el tiempo, y

así lo hemos comprobado: el 90% de las ITU en nuestro medio están producidas por *E. coli*, *Proteus* y enterococo, con escasa variación en los estudios realizados en el mismo área sanitaria con catorce años de diferencia. Al comparar nuestra serie con otros estudios realizados en el ámbito de la SCCALP^(8,9) encontramos pequeñas diferencias en la distribución etiológica, si bien no condiciona significativamente la pauta de tratamiento, marcada fundamentalmente por la presencia de *E. coli*. Esta bacteria presenta buena respuesta teórica al tratamiento con amoxicilina-clavulánico, cefixima, cefuroxima, cefotaxima, gentamicina, nitrofurantoína y fosfomicina.

Es bien conocido el problema de resistencias a antibióticos en las infecciones más habituales en nuestro medio⁽¹⁰⁾, lo que también incide en la necesidad de estudios epidemiológicos a lo largo del tiempo para conocer posibles variaciones y, en consecuencia, actualizar el tratamiento empírico de elección si fuera necesario. Se ha comunicado en los últimos años⁽⁵⁾ un aumento de resistencias de *E. coli* a ampicilina, cefalosporinas de primera generación y cotrimoxazol, por lo que no se utilizan como tratamiento inicial. En nuestra serie ampicilina pre-

senta una eficacia teórica del 39% y las cefalosporinas de primera generación ya presentaban una baja sensibilidad (57,5%) en el trabajo de 1993⁽⁷⁾. Hemos observado un aumento de la sensibilidad del cotrimoxazol del 61,9% al 79,6% en nuestro medio, aunque sin alcanzar un nivel suficiente como para ser de utilidad como terapia de primera línea. Este antibiótico tiene en la actualidad indicaciones muy restringidas, por ejemplo, en la profilaxis de ITU recurrentes o reflujo vesicoureteral, y que son motivo de controversia por su dudosa utilidad⁽¹¹⁾.

Cefixima, cefuroxima y amoxicilina-clavulánico orales son buenas opciones de tratamiento ambulatorio, y diversos estudios muestran la eficacia de cefixima incluso en pausas de pielonefritis aguda⁽¹²⁾. La fosfomicina también ofrece una buena actividad, así como nitrofurantoína, aunque ésta presenta numerosos efectos secundarios que condicionan en muchos casos su abandono. En el caso del amoxicilina-clavulánico, su eficacia en las ITU se ha mantenido estable a pesar de su uso generalizado como tratamiento en muchas infecciones pediátricas; si bien es ligeramente menos eficaz que los otros antibióticos por vía oral, cubre la posibilidad de un enterococo como agente etiológico, especialmente en niños pequeños. En nuestra muestra, este microorganismo supone el 5,4% de los casos, y una cuarta parte de los pacientes eran menores de tres meses.

En lo referente a las ITU de manejo hospitalario, gentamicina y cefotaxima presentan buena actividad frente a los uropatógenos habituales, dependiendo su elección como tratamiento inicial en función de los antecedentes de nefropatía del paciente, según los criterios establecidos recientemente⁽⁴⁾; en el neonato es necesario asociar ampicilina debido a la incidencia de enterococo. Diversos estudios avalan la utilidad del amoxicilina-clavulánico intravenoso en el tratamiento de las pielonefritis⁽¹³⁾, y su perfil de sensibilidad también ofrece buenos resultados. En nuestra área, la combinación ampicilina-gentamicina es la que ofrece una mayor cobertura teórica con el perfil local de uropatógenos, comparado con ampicilina-cefotaxima o gentamicina-cefotaxima. Las fluoroquinolonas tienen una buena actividad teórica sobre los uropatógenos habituales en nuestra serie, si bien su uso debería considerarse en casos muy restringidos, pues la experiencia en niños se limita a casos esporádicos comunicados, dados sus potenciales efectos secundarios^(14,15).

En conclusión, el perfil bacteriológico de los uropatógenos y su patrón de sensibilidad a antimicrobianos mostraron

escasa variabilidad en nuestro medio a lo largo del período de tiempo observado, y los datos obtenidos son similares a otros estudios de nuestro ámbito regional. Es necesario continuar con un uso racional de los antibióticos en función de los antibiogramas locales para lograr la máxima eficacia en el tratamiento de las infecciones urinarias pediátricas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Málaga S. Evidencias científicas en la infección urinaria. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67: 431-4.
2. Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection. *Pediatrics* 1999; 103:843-52.
3. Loris C, Carpena R, Escribano J, Málaga S. Infección urinaria. Protocolos de la Asociación Española de Pediatría. <http://www.aeped.es/protocolo/nefro/index.htm>
4. Ochoa C, Málaga S. Panel de Expertos de la Conferencia de Consenso y Grupo Investigador. Recomendaciones de la Conferencia de Consenso "Manejo diagnóstico y terapéutico de las infecciones del tracto urinario en la infancia". *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67: 517-25.
5. Eiroa JM, Ochoa C, y Grupo Investigador del Proyecto. Perfil etiológico de las infecciones urinarias y patrón de sensibilidad a antibióticos. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67: 461-8.
6. Fernandez JM, Malaga S, Matesanz JL, Solís G, Alonso S, Perez C. Risk factors in the development of early technetium-99m dimer-captosuccinic acid renal scintigraphy lesions during tract infection in children. *Acta Paediatr*. 2003; 92: 21-6.
7. Diaz E, Solís G, Viejo G, Cuervo JJ, Menéndez JM, Matesanz JL. Estudio de la sensibilidad in vitro de los agentes etiológicos de la infección urinaria del niño. *Rev Esp Pediatr*. 1993; 49: 487-90.
8. Martínez V, Cimadevilla R, Amil B, Ordóñez FA, Perez S, Santos F et al. Patrón de sensibilidad a antimicrobianos en uropatógenos aislados en niños. *Rev Esp Quimioterap*. 2001; 14: 63-8.
9. Ochoa C, Santos MJ, Brezmes MF, Marugán V, García MJ, Carrascal A. Tendencias en la sensibilidad a antimicrobianos de los uropatógenos en la infancia. *Bol Pediatr*. 2004; 44: 3-8.
10. Gupta K, Sahn DF, Mayfield D, Stamm WE. Antimicrobial resistance among uropathogens that cause community-acquired urinary tract infections in women: a nationwide analysis. *Clin Infect Dis*. 2001; 33:89-94.
11. Pérez C, Ochoa C y Grupo Investigador del Proyecto. Indicaciones de la profilaxis antibiótica en la infección urinaria. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67: 478-84.
12. Hoberman A, Wald ER, Hickey RW, Baskin M, Charron M, Majd M et al. Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. *Pediatrics* 1999; 104: 79-86.
13. Montini G, Murer L, Gobber D, Commacchio S, Toffolo A, Dall'Amico R et al. Oral versus initial intravenous antibiotic treatment of urinary tract infections in children: a multicentre study. *Nephrol Dial Transplant*. 2003; 18 suppl 4: 816a.
14. Leibovitz E. The use of fluoroquinolones in children. *Curr Opin Pediatr*. 2006; 18:64-70.
15. Koyle M, Barqawi A, Wild J, Passamaneck M, Furnes P. Pediatric urinary tract infections: the role of fluoroquinolones. *Pediatr Infect Dis J*. 2003; 22: 1133-7.

Caso clínico

Síndrome de Alagille y trasplante hepático

D. MATA ZUBILLAGA, C. IGLESIAS BLÁZQUEZ, B. HERRERO MENDOZA, C. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ,
S. LAPEÑA LÓPEZ DE ARMENTIA

Servicio de Pediatría y Neonatología. Complejo asistencial de León.

RESUMEN

El síndrome de Alagille es una entidad infrecuente. Es un trastorno autosómico dominante, con gran penetrancia y expresividad variable. Se caracteriza por una hipoplasia de vías biliares intrahepáticas que puede manifestarse en el primer trimestre de vida. Se asocia a diversas manifestaciones clínicas (cardíacas, oftalmológicas, vertebrales, facies peculiar...). Presentamos el caso de un paciente que manifestó ictericia durante los primeros días de vida, siendo posteriormente diagnosticado del síndrome. Al año de vida se realizó trasplante, con buena respuesta clínica tras ser retransplantado por rechazo agudo. Tres años después presentó rechazo crónico, siendo sometido a tratamiento inmunosupresor, tras el cual precisó varios ingresos por neutropenia.

Palabras clave: Síndrome de Alagille; trasplante hepático; neutropenia; ictericia.

ABSTRACT

Alagille's syndrome in an uncommon disease. It is a dominant autosomal disorder with great penetrance and variable expressivity. It is characterized by intrahepatic biliary hypoplasia that may be seen in the first three months

of life. It is associated to diverse clinical manifestations (cardiac, ophthalmological, vertebral, characteristic facies, etc.). We present the case of a male patient who presented with jaundice during the first days of life, subsequently being diagnosed of the syndrome. At one year of life, a transplant was performed, with good clinical response after being retransplanted due to acute rejection. Three years later, he had chronic rejection, being subjected to immunosuppressant treatment, after which he required several admissions due to neutropenia.

Key words: Alagille's syndrome; hepatic transplantation; neutropenia; jaundice.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Alagille es una entidad infrecuente. También denominado displasia arteriohepática, es un trastorno genético de transmisión autosómica dominante con expresividad variable y gran variabilidad fenotípica⁽¹⁾. Es secundario a una alteración del desarrollo embriológico que afecta a estructuras dependientes del mesodermo⁽²⁾. Se caracteriza por hipoplasia de vías biliares intrahepáticas que se manifiesta como colestasis intrahepática crónica de posible

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

© 2008 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.

inicio en periodo neonatal. Otras malformaciones asociadas son fenotipo peculiar, anomalías cardíacas, defectos en los arcos vertebrales y anomalías oculares. Se ha calculado una prevalencia de 1 de cada 70.000 nacidos vivos⁽³⁾. El único tratamiento curativo es el trasplante hepático.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón que nació por parto eutócico tras una gestación de 38 semanas que transcurrió sin incidencias. Los padres estaban sanos y era el primer hijo de ambos. El peso de recién nacido fue 2.520 g, la talla 45 cm y el perímetro cefálico 32 cm. En una primera exploración física se observó leve ictericia y soplo cardíaco sistólico II/VI en borde esternal izquierdo, junto a un fenotipo peculiar, en que destacaba la frente prominente y la tendencia de ojos en sol poniente. Permaneció ingresado por presentar un aumento progresivo de la ictericia, paralelo a las cifras de bilirrubina total y directa (Fig. 1). En la ecocardiografía se apreció la persistencia del ductus arterioso y en la gammagrafía hepática la obstrucción total de vías biliares. Se realizó colangiografía de vías biliares, no objetivándose paso de contraste hacia hígado ni intestino. No se encontraron conductillos biliares en la biopsia hepática. No se apreciaron alteraciones en la vesícula biliar. Se realizó entonces el diagnóstico de síndrome de Alagille. El tratamiento pautado en ese momento constaba de bicarbonato, trimetoprim-sulfametoxazol, polivitamínico, vitamina D₃, vitamina E y vitamina K₁. Posteriormente se añadieron enzimas pancreáticas.

A los 14 meses de edad se realizó trasplante hepático de donante vivo. Presentó rechazo agudo por trombosis arterial, y requirió retrasplante con injerto entero. Se obtuvo buena respuesta y función normal en posteriores revisiones. Desde entonces se sometió a tratamiento inmunosupresor con tacrolimus, fludrocortisona y metilprednisolona. El resto del tratamiento comprendía bicarbonato, hidróxido de aluminio, dipiridamol, trimetoprim-sulfametoxazol, aciclovir y domperidona.

A los 4 años y 5 meses se realizó adenoidectomía, amigdalectomía y miringotomía media. En ese momento la función hepática seguía siendo normal desde el trasplante, y el paciente presentaba un fenotipo compatible con el síndrome de Alagille.

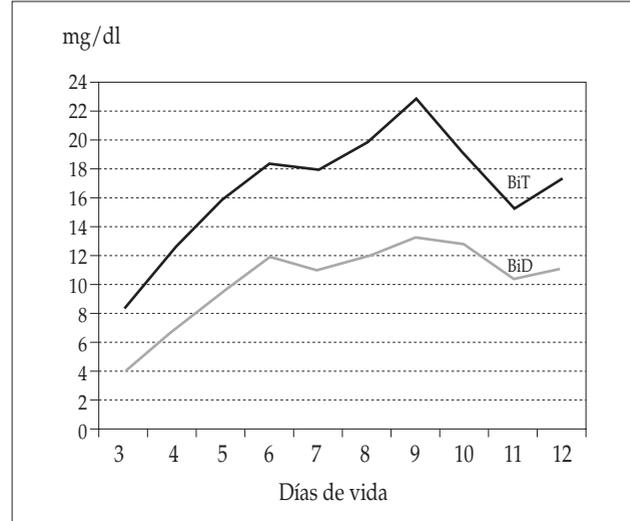


Figura 1. Cifras de bilirrubina en los primeros días de vida.

Dos meses después fue ingresado por prurito generalizado, observándose coloración ictericia. Permaneció ingresado 6 semanas y finalmente fue diagnosticado de rechazo de trasplante hepático.

Una semana tras el alta acudió a urgencias por ictericia intensa y prurito, junto con febrícula; en el hemograma se observó una cifra de neutrófilos de 300/mm³, siendo ingresado por presentar neutropenia severa. Cinco meses después acudió a urgencias por fiebre, vómitos, diarrea e hiporexia; en el hemograma se observó una cifra de neutrófilos de 200/mm³, siendo ingresado nuevamente por neutropenia severa. En ambos casos permaneció ingresado, observándose una elevación progresiva de la cifra de neutrófilos en los controles analíticos. Se achacó la neutropenia al tratamiento inmunosupresor a que era sometido el paciente y no se consideró una complicación del trasplante.

Actualmente se encuentra asintomático. Tras haber sido dado de alta hace 18 meses no ha vuelto a requerir ingreso.

COMENTARIOS

El síndrome de Alagille suele debutar entre el segundo y tercer mes de vida⁽¹⁾. Puede manifestarse en los primeros días de vida, y es preciso hacer un diagnóstico rápido. El gen más frecuentemente alterado es el JAG I, localizado

TABLA I. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE ALAGILLE.

Tipo	Entidades
<i>Hepáticas</i>	Colestasis, prurito, fallo cardiaco progresivo, cirrosis
<i>Cardíacas</i>	Estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot, CIA, CIV, estenosis aórtica, coartación de aorta
<i>Oftálmicas</i>	Embriotoxón posterior, anillo de Schwalbe prominente
<i>Esqueléticas</i>	Vértebras en mariposa (en columna dorsal)
<i>Faciales</i>	Hipertelorismo
<i>Otras</i>	Anomalías renales funcionales o estructurales Insuficiencia pancreática Fallo de medro Retraso mental Accidente cerebrovascular Retraso puberal Hiperlaxitud articular Craneosinostosis Pseudohermafroditismo masculino

en el cromosoma 20. Otros son SERPINA1, ATP8B1, ABCB11 o ABCB4. Todos ellos pueden ser detectados mediante el empleo de sondas génicas⁽⁴⁾, lo cual facilita mucho el diagnóstico. Se han descrito hasta 53 mutaciones. Aunque la penetrancia del síndrome es del 96%, la expresividad del síndrome es muy variable, pudiendo no manifestarse⁽³⁾.

Los criterios diagnósticos⁽¹⁾ son: hallazgo histológico de una notoria disminución de los conductos y tres de los cinco datos clínicos: colestasis, anomalías cardíacas (atresia pulmonar), anomalías esqueléticas (vértebras de "mariposa"), anomalías oftálmicas (embriotoxón posterior) y rasgos faciales (frente prominente, hipertelorismo, ojos profundos, puente nasal amplio, maxilar inferior pequeño con mentón prognata).

Los síntomas más importantes son los relacionados con la agenesia de vías biliares intrahepáticas. Existe gran cantidad de malformaciones a las que se puede asociar, como a pseudohermafroditismo masculino, descrito recientemente en la literatura nacional⁽²⁾ (Tabla I). La mortalidad es aproximadamente del 10%, causada por fallo cardiaco o fallo hepático severo⁽³⁾.

La respuesta al trasplante hepático suele ser favorable. Dicha técnica es actualmente una opción notablemente segura en niños⁽⁵⁾. Los problemas quirúrgicos y las complicaciones vasculares y biliares tienen un efecto adverso directo en la supervivencia vida del paciente y del injerto⁽⁶⁾. En la evolución posterior de los niños afectados de esta entidad y trasplantados, los problemas más frecuentes son los relaciona-

dos con la inmunosupresión. No ha sido descrita neutropenia secundaria al propio síndrome. Se plantea un reto terapéutico a la hora de mantener un buen equilibrio entre la presencia de rechazo por defecto de dicha inmunosupresión y de problemas infecciosos de repetición por exceso de la misma. El niño trasplantado requiere cuidados permanentes y tratamiento de por vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Jiménez JR, Castellanos Reyes K, Huerta Albarrán R, Edith Justiniani Cedeño N, Yáñez López MP y Sierra Tortolero A. Un caso del síndrome de Alagille. *Rev Mex Pediatr* 2007; 74: 152-7.
2. Monné Gelonch R, Carretero JM, Pérez-Vidal MT y Closa Monasterolo R. Síndrome de Alagille asociado a pseudohermafroditismo masculino. *An Pediatr (Barc)* 2004; 60: 479-87.
3. Pagon RA, Cassidy SB, Bird TC, Dinulos MB, Feldman GL, Smith RJH, et al. Alagille syndrome. *Gene Reviews* 2007. www.genetests.org
4. Cong Liu, Aronow BJ, Jegga AG, Wang N, Miethke A, Mourya R y Bezerra JA. Novel resequencing chip customized to diagnose mutations in patients with inherited syndromes of intrahepatic cholestasis. *Gastroenterology* 2007; 132: 119-126.
5. Broering DC, Kim JS, Mueller T, et al. One hundred thirty-two consecutive pediatric liver transplants without hospital mortality. Lessons learned and outlook for the future. *Ann Surg* 2004; 240: 1002-12.
6. Cuarterolo M, Ciocca M, López S, et al. Evolución de niños post-trasplante hepático luego del primer año de sobrevida. *Medicina (B Aires)* 2005; 65: 402-8.

Serie monográfica

Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (III)

Traumatismo de columna, pelvis y extremidades

C. REY GALÁN, S. MENÉNDEZ CUERVO, A. CONCHA TORRE

UCI Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

TRAUMATISMO DE COLUMNA

Introducción

La columna vertebral del niño es más elástica que la del adulto lo que hace que la lesión raquímedular se presente solamente en 1-2% de los traumas pediátricos. De hecho, la capacidad de absorción de energía ante un traumatismo es superior en ocasiones en el esqueleto óseo que en la médula espinal produciendo lesiones medulares sin evidencia de lesión radiográfica. Se trata de la lesión denominada SCIWORA (*Spinal Cord Injury WithOut Radiographic Abnormality*), más frecuente en la columna cervical, pero también posible en la columna dorsal.

Los traumatismos vertebrales suelen producirse por varios tipos de mecanismos, aislados o combinados: flexión, extensión, rotación, cizallamiento y aplastamiento. Los accidentes de tráfico, como peatón o pasajero, y las lesiones tras zambullida son las causas más comunes de lesión vertebral. El mayor tamaño proporcional de la cabeza del niño pequeño y la hipotonía muscular hacen que 3 de cada 4 lesiones vertebrales se localicen en la región cervical en menores de 8 años.

Evaluación diagnóstica

“Todo niño politraumatizado tiene una lesión vertebral mientras no se demuestre lo contrario”. Siempre se debe inmovilizar la columna del niño desde el primer momento,

lo que permite diferir de forma segura su exploración hasta la evaluación secundaria. Nunca se retirará la inmovilización hasta que no se descarte mediante exploración clínica y pruebas de imagen la existencia de lesiones.

El apartado A de la primera evaluación del niño politraumatizado comienza con la **alerta cervical**. En el apartado B una lesión cervical alta (C2-C4) puede producir una parálisis de los músculos respiratorios obligando a la ventilación artificial. Durante el examen neurológico rápido inicial (apartado D) se valora la escala de Glasgow. Un niño con discrepancia entre las puntuaciones de apertura ocular y respuesta verbal y la puntuación de la respuesta motora (ej: 4 oral/5 verbal/1 motor) es probable que padezca una lesión medular. Un niño que mueve con normalidad las cuatro extremidades no es sospechoso de presentar una lesión medular grave.

La segunda evaluación finaliza con la lateralización o volteo en bloque del niño para explorar la columna. En la inspección se constatará la existencia de heridas o hematomas. Se debe palpar una a una todas las apófisis espinosas buscando algún resalte o movilidad anormal, valorando si existe dolor en caso de que el niño esté consciente. Se debe palpar la musculatura paravertebral en busca de hematomas, contracturas o inflamaciones. En la evaluación neurológica secundaria se deberá proceder a una exploración muy detallada con **examen motor y examen sensitivo**. En el exa-

Correspondencia: Dr. Andrés Concha Torre. UCI Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.
Correo electrónico: anconcha@telecable.es

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. EXPLORACIÓN DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR. GRADOS DE FUERZA.

Grado 0	No actividad
Grado 1	Contracción sin movimiento
Grado 2	Movimiento sin vencer gravedad
Grado 3	Movimiento venciendo gravedad
Grado 4	Movimiento contra cierta resistencia
Grado 5	Fuerza normal

men motor se explorará cada uno de los niveles medulares observando la actividad muscular de una serie de músculos representativos de dichos niveles (Tablas I y II). El examen sensorial se basa en la exploración de los distintos dermatomas (Fig. 1). El nivel neurológico es el segmento más caudal de la médula espinal con función sensorial y motora a ambos lados del cuerpo. En general, las lesiones completas a nivel cervical cursan con tetraplejía y las que ocurren por debajo de T1 con paraplejía. En resumen, debemos pensar en una lesión medular alta ante la presencia de respiración descoordinada con bamboleo tóraco-abdominal, shock "caliente" neurogénico (bradicardia, hipotensión y vasodilatación periférica), parálisis flácida arrefléxica con movimientos faciales, relajación del esfínter anal o priapismo.

La lesión SCIWORA es difícil de diagnosticar. Debe sospecharse ante la presencia de clínica neurológica compatible con lesión cervical y radiología cervical normal, lo que obligaría a realizar una resonancia magnética.

Clasificación de la lesión medular

Las lesiones medulares pueden ser completas o incompletas. En el primer caso existe una pérdida completa de sensibilidad, reflejos y función motora por debajo de un nivel neurológico hasta los segmentos S4-S5, aunque algunos reflejos tendinosos profundos podrían conservarse.

En las lesiones incompletas existe preservación de cualquier función motora o sensitiva en el segmento medular más bajo (S4, S5). En caso de lesiones incompletas anteriores existe pérdida de función motora y déficit sensorial disociado (conserva propioceptiva, con pérdida de dolor y temperatura). En las lesiones incompletas centromedulares existe mayor afectación motora de los miembros superiores y está preservada la región perianal con afectación sensorial

TABLA II. NIVELES MEDULARES CORRESPONDIENTES A DETERMINADOS MÚSCULOS Y MOVIMIENTOS

Nivel	Músculo	Movimiento
C5	Deltoides	Eleva codo a nivel del hombro
C6	Bíceps	Flexiona el antebrazo
C7	Tríceps	Extiende el antebrazo
C8	Antebrazo flexores	Flexiona muñeca y dedos
T1	Antebrazo extensores	Extiende dedos
L2	Ileopsoas	Flexiona la cadera
L3	Cuádriceps	Extiende la rodilla
L4	Tibial anterior	Dorsiflexiona el tobillo
S1	Gemelos	Extiende el tobillo

variable (conserva propioceptiva). En las lesiones posteriores se produce pérdida exclusiva de la propiocepción.

Shock medular o espinal

No es una situación de shock propiamente dicha, sino que traduce el estado de flaccidez y pérdida de reflejos que se presenta tras una lesión medular.

En las lesiones medulares puede estar presente el denominado shock neurogénico, entidad diferente a la anterior, que se produce por una disfunción del sistema nervioso autónomo con pérdida del tono vasomotor que da lugar a hipotensión, *bradicardia* y *vasodilatación periférica*. Para diferenciarlo del shock hipovolémico de los pacientes politraumatizados debemos tener en cuenta que este último cursa con hipotensión, taquicardia compensadora y vasoconstricción periférica.

Manejo

El objetivo es la prevención de lesiones secundarias. Se basa en la inmovilización adecuada del paciente y en el uso de fluidos y vasopresores si existe shock neurogénico. Los corticoides a dosis altas pueden ser beneficiosos. El tratamiento quirúrgico puede ser preciso en ocasiones.

- **Inmovilización** (ver capítulo correspondiente). Dado que todo niño que sufre un traumatismo debe considerarse portador de una lesión de columna vertebral hasta que no se demuestre lo contrario, la inmovilización es clave en el adecuado manejo de estos pacientes. Inicialmente se realiza una inmovilización cervical manual y se coloca al niño en decubito supino mediante manio-

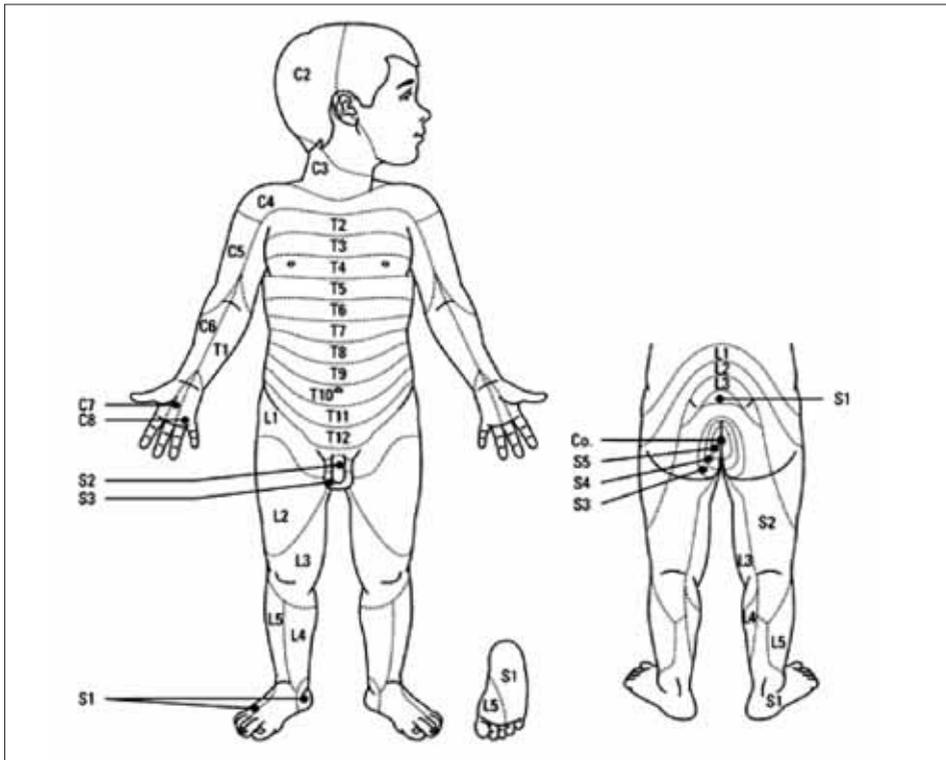


Figura 1. Exploración del nivel sensitivo. Esquema de los dermatomas.

bra de alineación y giro realizada por varias personas (lo ideal es una a nivel de cabeza y otras 2-3 en hombros, caderas y piernas). Tras colocar el collarín cervical se procede a la inmovilización corporal en tabla espinal pediátrica que incorpora una depresión a nivel occipital cuyo fin es que una vez colocado el niño no se produzca una hiperflexión del cuello. La camilla-cuchara se utiliza para pasar al paciente del suelo a una tabla espinal o camilla, pero no para trasladar al paciente de forma segura. Los colchones de vacío son el método ideal para la inmovilización durante el traslado.

- **Corticoides.** Tras los resultados del 3º National Spinal Cord Injury Study (NASCIS III) se acepta que pueden ser beneficiosos por lo que ante sospecha de lesión medular se deben iniciar lo más rápido posible. La pauta de tratamiento consiste en metilprednisolona: bolo de 30 mg/kg seguido de perfusión de 5,4 mg/kg/hora durante las 23 horas siguientes si la primera dosis se administró en las 3 primeras horas tras el accidente o durante las 48 horas siguientes si la primera dosis se administró entre 3 y 8 horas tras el traumatismo. Si han pasado más de 8 horas no merece la pena realizar tratamiento con corticoides.

- **Fluidos y vasopresores.** Se usarán ante una situación de shock neurogénico. Si tras expansión con cristaloides no recuperan la tensión arterial se inician vasopresores en perfusión continua, siendo la noradrenalina el más indicado.
- **Tratamiento quirúrgico.** No suele ser necesario salvo en caso de necesidad de descomprimir el canal medular ante fracturas conminutas con fragmentos intrarraquídeos. En ocasiones se precisa fijar fracturas inestables o colocar halos externos de inmovilización.

LESIONES DE LA PELVIS

Introducción

Más del 90% son debidas a accidentes de circulación, especialmente atropellos. En la mayor parte se producen fracturas únicas, asociando lesiones abdominales o genitourinarias en un 10% de los casos. Cuando las fracturas son múltiples hay lesiones de órganos internos hasta en el 80% de los casos. La mortalidad por hemorragia masiva secundaria a fracturas de pelvis es menor en los niños que en los adultos.

Evaluación diagnóstica

En la evaluación circulatoria de la exploración primaria, la presencia de shock hemorrágico en las fracturas de pelvis es frecuente. En caso de hemorragia externa es prioritaria la compresión directa en el foco sangrante.

En la evaluación secundaria, si existe fractura de pelvis nos encontraremos a la exploración con dolor localizado, crepitación, movilidad anormal, acortamiento del miembro y situación en rotación externa. La manipulación excesiva en la exploración incrementará el dolor y facilitará la hemorragia por lo que se deben evitar las maniobras exploratorias intensas y repetitivas. Otros signos que pueden indicar fractura pélvica son hematuria o sangre en meato, hematomas en región genital, sangrado vaginal y sangrado rectal. Las fracturas más frecuentemente asociadas a lesiones de uretra y vejiga son las de ramas isQUIPUBIANAS y sínfisis de pubis.

El sondaje vesical estaría contraindicado siendo necesaria la realización de una punción suprapúbica y/o talla vesical.

La radiografía confirma la sospecha diagnóstica y está incluida junto con la cervical y la de tórax entre las 3 radiografías imprescindibles en el paciente politraumatizado. La tomografía computerizada es el mejor método para evaluar lesiones pélvicas internas y la gravedad de una posible hemorragia pélvica, retroperitoneal o intraperitoneal.

Clasificación de las fracturas

Existen diversos criterios para la clasificación de las fracturas pélvicas.

- Basándose en la integridad del complejo sacroilíaco posterior se distinguen 3 tipos:
 - Tipo A: el complejo sacroilíaco está intacto. El anillo pélvico tendría una fractura estable que se pueda manejar de forma conservadora.
 - Tipo B: el complejo sacroilíaco posterior está parcialmente interrumpido. Se producen como consecuencia de fuerzas de rotación. Son con frecuencia inestables.
 - Tipo C: el complejo sacroilíaco posterior está totalmente interrumpido. Se producen como consecuencia de traumatismos muy intensos, como accidentes de tráfico, precipitaciones o aplastamientos graves. Son muy inestables.

- Basándose en el mecanismo de la lesión se clasifican en:
 - Compresión lateral.
 - Compresión antero-posterior.
 - Aplastamiento vertical.
 - Combinación de distintas fuerzas.

Manejo

En las fracturas pélvicas el riesgo de shock hipovolémico es alto. Las fracturas cerradas sangran hacia el retroperitoneo con formación de enormes hematomas que se suelen autolimitar a las 48 horas. En las fracturas abiertas es necesaria la compresión directa aunque tienen un sangrado más difícil de controlar. Pueden ser necesarias múltiples transfusiones de hemoderivados.

Es importante estabilizar adecuadamente la pelvis durante los transportes, inicialmente mediante fijación externa y posteriormente mediante fijación interna. Puede ser necesaria la valoración urgente por un traumatólogo para realizar esta fijación. Si la hemorragia no se controla se hará necesaria la realización de una arteriografía para localizar el vaso y valorar la embolización del mismo.

Desde el punto de vista ortopédico, las fracturas tipo A solamente requieren reposo en cama. Las fracturas tipo B y C suelen requerir tratamiento quirúrgico.

LESIONES DE LOS MIEMBROS

Introducción

Su evaluación inicial se dirige al diagnóstico y manejo de lesiones graves asociadas, como el daño vascular, daño nervioso, existencia de una fractura abierta o pérdida de sustancia.

Manejo

En la primera evaluación, la acción inmediata ante cualquier hemorragia activa externa en un miembro será la compresión directa para controlar el sangrado. Si con esta compresión no se consigue el cese de la hemorragia se elevará la extremidad y se presionará la arteria proximal para dificultar el flujo de sangre hacia la zona dañada. La realización de torniquetes solamente estaría indicada en casos de amputaciones con hemorragia incontrolable con los métodos anteriores. Las fracturas de huesos largos, como fémur y tibia



Figura 2. Deformidad en el muslo secundaria a fractura de fémur en un lactante.



Figura 3. Lesión traumática en pie con pérdida importante de sustancia.

pueden producir un shock hipovolémico sin hemorragia externa, siendo imprescindible la estabilización circulatoria del paciente mediante expansiones con líquidos y concentrados de hematíes.

En la segunda evaluación exploraremos más detenidamente los miembros mediante inspección detallada, valoración de pulsos y valoración neural. En la inspección se comprueba la presencia de heridas, deformidad (Fig. 2), contusión, crepitación o pérdida de sustancia (Fig. 3).

Se debe comprobar la existencia de pulsos distales a la zona lesionada. En caso de duda, una ecografía Doppler puede ser útil. En caso de ausencia de flujo y existencia de una deformidad evidente se aplicará una tracción manual longitudinal de forma sostenida. El objetivo no es reducir la fractura sino corregir la deformidad y sobre todo recuperar el pulso distal. No se insistirá en la tracción si se produce una resistencia mantenida a la reducción. Tras realizar la tracción siempre volveremos a palpar los pulsos para ver si se han recuperado.

Antes de reducir una fractura debe realizarse una valoración neurovascular, palpando pulsos y explorando la sensibilidad del miembro ya que en ocasiones se podría provocar una lesión vascular o nerviosa en el momento de la reducción, y es importante conocer si ya existían previamente. En resumen, antes y después de reducir una deformidad deben explorarse los pulsos distales y la función neurológica para objetivar si la reducción ha mejo-

rado o ha empeorado la función vascular y nerviosa distal a la lesión.

Otra situación menos frecuente que conviene descartar como causa de ausencia de pulsos distales es el síndrome compartimental en el que a la dificultad de circulación sanguínea se asocia una afectación neuromuscular. Se debe retirar cualquier compresión externa y, si no se resuelve, realizar una fasciotomía precoz.

Las fracturas abiertas requieren tratamiento urgente por alto riesgo de infección e, incluso en los casos más graves, pérdida de la viabilidad del miembro. Inicialmente se realizará un lavado intenso eliminando cuerpos extraños. Es preciso instaurar tratamiento antibiótico intravenoso. El tratamiento inicial finalizará en el hospital con el desbridamiento quirúrgico, la estabilización de la fractura y la cobertura cutánea de la lesión mediante colgajos o injertos.

Las amputaciones traumáticas conllevan lesión ósea, vascular, nerviosa y de tejidos blandos. Si la parte amputada es viable se debe intentar la reimplantación en centros especializados. El segmento amputado se debe transportar en una bolsa rodeada de gasas estériles que se introduce en un recipiente con mezcla de agua fría e hielo para intentar alcanzar una temperatura de 4°C.

En todo el proceso de manejo de las lesiones de miembros la analgesia es prioritaria, tanto para evitar el dolor producido por la propia lesión como el derivado de los procedimientos que nosotros realizamos sobre las zonas fractu-

radas. Hay que tener en cuenta que la tracción longitudinal y la inmovilización de la extremidad fracturada disminuyen el dolor y la hemorragia.

Inmovilización de las fracturas de huesos largos.

Se realizará tras la evaluación neurovascular y la reducción de la deformidad. Se pueden utilizar férulas neumáticas (Fig. 4), férulas de vacío o sistemas de tracción. Se deben inmovilizar las dos articulaciones adyacentes y forrar los relieves óseos que contacten directamente con el inmovilizador. Mediante la inmovilización se persigue disminuir la hemorragia (si la hubiera) y mejorar la perfusión distal, disminuir el dolor y evitar lesiones en los tejidos blandos adyacentes producidas por los movimientos de los fragmentos óseos.

En caso de luxación no está indicada la tracción por personal no entrenado en las reducciones de la misma. Resulta más seguro inmovilizar en la posición que adopta el miembro y trasladar a un centro traumatológico de referencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Concha A, Rey C, Medina A. Primera evaluación del niño politraumatizado. *Bol Pediatr* 2008; 48: 59-65.
2. Concha A, Rey C, Los Arcos M. Segunda evaluación del niño politraumatizado. *Bol Pediatr* 2008; 48: 66-72.
3. Casado J, Serrano A. Traumatismo espinal cervical en el niño. En: Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL, eds. *El niño politraumatizado*. Madrid: Ergon; 2004. p. 179-187.
4. Pang D, Polack I. Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality children the SCIWORA syndrome. *J Trauma* 1989; 29: 654-64.
5. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS et al. A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury: results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1405-11.
6. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury: results of the spinal cord injury. *JAMA* 1997; 277: 1597-604.
7. Platzer P, Jaindi M, Thalhammer G et al. Cervical spine injuries in pediatric patients. *J Trauma* 2007; 62: 389-96.
8. Ismail N, Bellemare JF, Mollitt DL, et al. Death from pelvic fracture: children are different. *J Pediatr Surg* 1996; 31:82-5.
9. Holden CP, Holman J, Herman MJ. Pediatric pelvic fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 2007; 15: 172-177.
10. González G. Traumatismos de columna toracolumbar, pelvis y extremidades. En: Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL, eds. *El niño politraumatizado*. Madrid: Ergon; 2004. p. 227-237.



Figura 4. Inmovilización de miembros mediante férulas neumáticas.

Serie monográfica

Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (III)

Situaciones especiales en el paciente politraumatizado

M. LOS ARCOS SOLAS, A. CONCHA TORRE, S. PRIETO ESPUÑES*

UCI Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. *Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León.

QUEMADURAS

Las quemaduras son lesiones producidas en un tejido vivo por la acción de agentes físicos o químicos, que provocan alteraciones que varían desde el simple cambio de coloración hasta la destrucción de las estructuras afectadas. Constituyen la tercera causa de muerte accidental en Estados Unidos y afectan con frecuencia a niños. Se producen sobre todo en el domicilio, siendo la escaldadura el mecanismo más habitual.

Los niños presentan unas características especiales que hacen que la respuesta frente a las quemaduras sea distinta a la de los adultos.

- **Labilidad térmica:** tienen una mayor superficie corporal con relación a su peso, por lo que las pérdidas de calor son más importantes.
- **Labilidad hídrica:** el riesgo de shock hipovolémico es mayor en los niños por las mayores pérdidas hídricas.
- **Labilidad dérmica:** la piel es más fina, por lo que un mismo agente produce en el niño quemaduras más profundas que en el adulto. Su tejido subcutáneo es más laxo y se edematiza con mayor facilidad.
- **Labilidad respiratoria:** los pulmones tienen menos capacidad para responder a las alteraciones sistémicas, siendo necesaria la ventilación asistida con más frecuencia.

Clasificación

Profundidad

La profundidad de la quemadura determina la evolución clínica (Fig. 1).

- **Superficiales (1^{er} grado):** afectan al epitelio. Presentan un aspecto enrojecido y no exudativo, son dolorosas y curan sin secuelas.
- **Grosor parcial superficial (2^o grado):** afectan a toda la epidermis. Presentan hiperemia, ampollas y exudación y una intensa sensibilidad (Fig. 2).
- **Grosor parcial profundo (3^{er} grado):** destruyen la epidermis y una profundidad variable de la dermis. Son húmedas y de color rojizo o céreo y presentan ampollas (Fig. 3). Solo presentan sensibilidad a la presión y pueden curar espontáneamente en varias semanas, con secuelas cicatriciales y en ocasiones contracturas.
- **Grosor total (4^o grado):** destruyen totalmente la epidermis, dermis y apéndices dérmicos. Son secas, de color carbonáceo o nacarado. No tienen sensibilidad por la destrucción de terminaciones nerviosas. Precisan tratamiento quirúrgico precoz.

Extensión

Se expresa como el porcentaje de superficie corporal quemada (SCQ) y determina el pronóstico vital. En adultos, la fórmula más utilizada para calcularla es la "regla de los

Correspondencia: Dr. Andrés Concha Torre. UCI Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.
Correo electrónico: anconcha@telecable.es

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

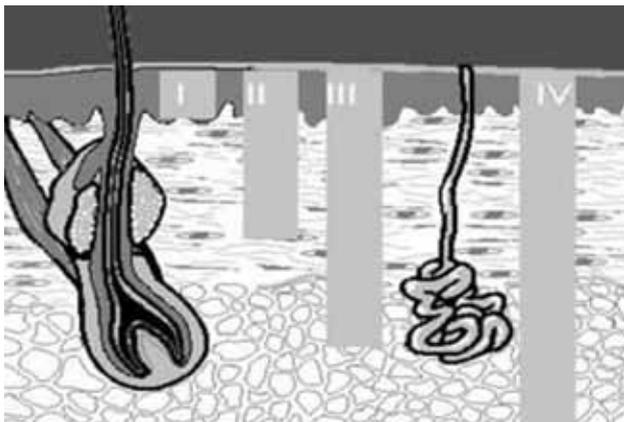


Figura 1. Esquema representativo de la afectación cutánea según la profundidad de la quemadura.



Figura 2. Quemadura de grosor parcial superficial con ampollas y zonas exudativas.



Figura 3. Quemadura de grosor parcial profundo de color nacarado.

Tabla I. TABLA DE LUND Y BROWDER PARA VALORAR LA SUPERFICIE CORPORAL QUEMADA.

Edad (años)	0	1	5	10	15	Adulto
Cabeza	19	17	13	11	9	7
Cuello	2	2	2	2	2	2
Tronco anterior	13	13	13	13	13	13
Tronco posterior	13	13	13	13	13	13
Nalgas	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genitales	1	1	1	1	1	1
Brazo	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Antebrazo	3	3	3	3	3	3
Mano	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Muslo	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5
Pierna	5	5	5,5	6	6,5	7
Pie	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

nueve”, que asigna valores de nueve o múltiplos de nueve a las distintas zonas del cuerpo. Esta regla no puede ser aplicada a los niños ya que la superficie de los segmentos corporales varía con la edad. En Pediatría el método más exacto para calcular la SCQ es la utilización de las tablas de Lund y Browder (Tabla I), aunque también se puede tomar como

referencia la palma de la mano del paciente, que corresponde al 1% de su superficie corporal.

Localización

La localización determina el pronóstico funcional. Existen “zonas especiales” en las que una lesión profunda generará



Figura 4. Quemaduras profundas en la cara con importante afectación funcional.

retracción y secuelas funcionales: los pliegues de flexión, cara (Fig. 4), manos y pies. Quemaduras profundas en estas zonas son graves desde el punto de vista funcional o estético.

Clasificación por gravedad

La gravedad de las quemaduras determinará el tratamiento necesario (Tabla II).

Manejo inicial de las quemaduras

Alerta y vía aérea

- Seguridad del reanimador y del paciente: se debe extinguir o eliminar la ropa inflamada o contaminada con productos químicos.

- Inmovilización cervical: si se sospecha lesión cráneo-cervical.
- Permeabilidad de la vía aérea: los pacientes con quemaduras faciales, por inhalación o por aspiración de líquidos calientes pueden precisar intubación precoz para evitar complicaciones por edema secundario en la vía aérea. Son signos indicativos el hallazgo de material carbonizado en vía aérea superior, las vibras chamoscadas o los signos inflamatorios incipientes en la vía aérea.

Ventilación

- Oxígeno: se debe administrar oxígeno a la mayor concentración posible (mascarilla con reservorio), sobre todo si existe sospecha de intoxicación por monóxido de carbono.
- Ventilación: puede existir broncoespasmo o laringoespasm secundario a la inhalación de sustancias irritantes.

Circulación

- Accesos vasculares: se deben canalizar dos vías periféricas, preferentemente en zonas no quemadas, aunque la piel quemada no contraindica el uso de venas subyacentes que no están trombosadas. En niños pequeños en los que se prevea una gran dificultad para canalizar una vía periférica puede utilizarse una vía intraósea como primera opción.
- Expansiones de volemia: según la valoración hemodinámica.

TABLA II. CLASIFICACIÓN DE QUEMADURAS SEGÚN LA GRAVEDAD EN NIÑOS.

	Leves	Moderadas	Graves
Extensión y profundidad	2º grado < 10% 3º ó 4º grado < 2%	2º grado 10-20% 3º ó 4º grado 2-10%	2º grado > 20% 3º ó 4º grado > 10% SCQ
Especiales		Quemaduras alto voltaje Inhalación de humo Quemaduras circunferenciales Patologías asociadas	Quemaduras alto voltaje Inhalación de humo Quemaduras en zonas especiales Politraumatismos
Tratamiento	Ambulatorio	Hospitalario	Unidad de quemados

SCQ: superficie corporal quemada.

TABLA III. REPOSICIÓN HIDROELECTROLÍTICA DEL PACIENTE QUEMADO.

	Indicaciones	Administración de líquidos
< 24 h	Niños < 20 kg	Ringer lactato: 3-4 ml/kg/SCQ (1ª mitad en las 1ªs 8 h) Ringer lactato + glucosado 5%: NB
	Niños > 20 kg	Ringer lactato: 2-4 ml/kg/SCQ (1ª mitad en las 1ªs 8 h) + NB
> 24 h	SCQ 0-30%	Sueros con glucosa, sodio, potasio y calcio: 150% NB
	SCQ 30-50%	Sueros con glucosa, sodio, potasio y calcio: 150% NB Albúmina 5% en Ringer lactato: 0,3 ml/kg/SCQ/día.
	SCQ 50-70%	Sueros con glucosa, sodio, potasio y calcio: 150% NB Albúmina 5% en Ringer lactato: 0,4 ml/kg/SCQ/día.
	SCQ 70-100%	Sueros con glucosa, sodio, potasio y calcio: 150% NB Albúmina 5% en Ringer lactato: 0,5 ml/kg/SCQ/día.

NB: necesidades basales; SCQ: porcentaje de superficie corporal quemada.

Valoración neurológica

- **Estado de conciencia:** la agitación puede ser secundaria a hipoxia, hipovolemia o dolor.
- **Analgesia:** se deben administrar analgésicos iv que no interfieran con la valoración neurológica: paracetamol, metamizol o ketorolaco.

Exposición y reconocimiento secundario

- **Exposición:** se deben retirar las ropas con la mayor asepsia posible y en un ambiente caldeado, irrigando las heridas con suero o agua templada; no deben utilizarse líquidos o compresas frías por el riesgo de hipotermia. La limpieza inicial se realiza con solución jabonosa suave. Se deben cubrir las quemaduras con apósitos o paños estériles para disminuir la pérdida de calor y líquidos.
- **Estudios complementarios:** analítica sanguínea completa incluyendo pruebas cruzadas, carboxihemoglobina y gasometría. Analítica de orina con densidad y bioquímica.
- **Sondaje gástrico y vesical:** en quemaduras > 15% se precisa sondaje gástrico por el desarrollo de íleo paralítico, asociando profilaxis de la úlcera gástrica con ranitidina iv. El sondaje vesical se precisa para el control estricto de la diuresis.
- **Rehidratación:** es el plan terapéutico más importante en las primeras 24 horas. Para una SCQ < 15% se administra el 150% de las necesidades basales (100 ml/kg/día los primeros 10 kg + 50 ml/kg/día los segundos 10 kg + 20 ml/kg/día a partir de 20 kg). Para una SCQ > 15%

se deben aplicar fórmulas de reposición para calcular el volumen a administrar, siendo las más aceptadas la fórmula de Parkland en niños < 20 kg o quemaduras graves y la de Brooke en niños > 20 kg con quemaduras moderadas. Se debe administrar el 50% del volumen calculado en las primeras 8 horas desde el accidente y el 50% restante en las siguientes 16 horas. El líquido de rehidratación recomendado es el Ringer lactato, mezclado con suero glucosado al 5% en niños < 20 kg por sus menores reservas de glucosa. El objetivo es mantener una diuresis > 1 ml/kg/hora. Si el volumen de líquido a administrar debe ser > 6 ml/kg/SCQ, se debe valorar el uso de dopamina en perfusión. Tras las primeras 24 horas se recomienda el uso de albúmina según la SCQ (Tabla III).

- **Escarotomía:** en las quemaduras circunferenciales de 3º y 4º grado en miembros, tórax y cuello debe realizarse en las primeras 24 horas una descompresión quirúrgica, con escarotomía o fasciotomía para evitar restricción respiratoria o alteraciones circulatorias por el edema (Fig. 5).
- **Quimioprofilaxis:** en todos los pacientes debe actualizarse la profilaxis antitetánica. Las quemaduras superficiales no precisan antibioterapia tópica, pero ésta será necesaria en el resto de los casos, con sulfadiazina argéntica o bacitracina. La aplicación tópica debe renovarse cada 24-72 horas, según la profundidad de la lesión. En quemaduras de grosor parcial puede utilizarse la cobertura con materiales biológicos o sintéticos, que se adhieren a la herida, no precisando recambio hasta que se



Figura 5. Escarotomía en quemadura en mano.

ha producido la cicatrización, evitando el dolor de cada cura y siendo más rápida la epitelización.

- **Nutrición:** la tasa metabólica en pacientes quemados se incrementa 1,5- 2 veces cuando la SCQ > 25-40%, por lo que el soporte nutricional debe iniciarse precozmente y por vía enteral. La frecuente presencia de íleo paralítico puede hacer necesario el uso de nutrición parenteral

Quemaduras eléctricas

La mayoría de las quemaduras eléctricas en niños son causadas por corrientes de bajo voltaje. El paso de la corriente por los tejidos produce lesiones internas además de la quemadura en el punto de entrada.

- **Acceso a la víctima:** no se debe contactar con el paciente hasta que la corriente eléctrica haya sido cortada o se haya rescatado al paciente con el equipo apropiado.
- **Inmovilización cervical:** debe realizarse siempre, ya que la corriente eléctrica puede provocar una contractura muscular capaz de romper o luxar las vértebras cervicales.
- **Estudios complementarios:** la analítica debe incluir pruebas de función hepática, pancreática y renal, así como enzimas musculares y cardiacos y medición de mioglobulinuria.
- **Valoración de las lesiones:** es más difícil, ya que las lesiones internas no se corresponden con las lesiones externas, que pueden incluso faltar.
- **Rehidratación:** las quemaduras externas junto con el daño visceral provocan un incremento de las necesidades líquidas por el aumento de las pérdidas insensibles y el desarrollo de un tercer espacio. Además, la destrucción mus-



Figura 6. Paciente con quemadura eléctrica por fulguración.

cular por la electricidad puede provocar mioglobulinuria y fallo renal secundario. Por ello, el objetivo de la rehidratación es mantener una diuresis > 2 ml/kg/hora.

- **Monitorización:** las arritmias cardiacas tardías suelen deberse a necrosis del músculo cardiaco. Por ello las víctimas de una electrocución de bajo voltaje o fulguración (Fig. 6) sin parada cardiaca, pérdida de conciencia o quemaduras externas y con un electrocardiograma normal no precisan monitorización. El resto deben recibir vigilancia intensiva.

LESIONES POR INHALACIÓN DE HUMO

Las alteraciones respiratorias producidas por la inhalación aguda de humo dependen de los materiales que se han quemado y del tiempo de exposición. La inhalación de humo produce daño pulmonar por la irritación química de la vía aérea y daño directo por el calor. Los irritantes más comunes y la sintomatología que ocasionan se muestran en la Tabla IV.

Clínica

- **Lesión vía aérea alta:** obstrucción por edema e inflamación (estridor, dificultad respiratoria), más grave si presenta quemaduras asociadas.
- **Lesión vía aérea distal:** hipoxia, dificultad respiratoria y broncoespasmo.
- **Lesión pulmonar:** insuficiencia respiratoria, síndrome de distrés respiratorio, traqueobronquitis, neumonía.

TABLA IV. SUSTANCIAS IMPLICADAS EN LA INHALACIÓN DE HUMO Y ALGUNOS SÍNTOMAS ASOCIADOS

Sustancia	Combustión	Clínica
Monóxido de carbono	Carbono	Cefalea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, debilidad muscular, somnolencia, obnubilación, coma, convulsiones, fallo cardiaco, hipotensión, insuficiencia renal aguda
Dióxido de carbono	Carbono	Disminución del nivel de conciencia
Dióxido de nitrógeno	Madera	Irritación bronquial, edema pulmonar
Fosgeno, benceno	Plásticos	Irritación bronquial
Cianuro	Lana, seda, poliuretano	Coma, acidosis láctica, insuficiencia respiratoria

- **Clínica sistémica:** en la intoxicación por monóxido de carbono (CO) se produce una hipoxia tisular que producirá una clínica inespecífica con cefalea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, somnolencia, mareos, debilidad muscular, taquicardia, taquipnea, que evolucionará en intoxicaciones graves a obnubilación, coma, convulsiones, fallo cardiaco, hipotensión, bradicardia e insuficiencia renal aguda. Existe una afectación neurológica tardía que puede aparecer tras un periodo asintomático, desde 2-3 días hasta meses después, con deterioro cognitivo, convulsiones, cefalea e hipotonía.

Si hay combustión de plásticos tenemos que sospechar intoxicación por cianuro, que bloquea el uso de oxígeno por la mitocondria, dando lugar a coma, hipotensión y acidosis láctica que no cede a pesar de reanimación inicial adecuada.

Tratamiento

A. Alerta y vía aérea

- **Seguridad del reanimador y del paciente:** extraer al paciente del foco de fuego.
- **Inmovilización cervical:** si se sospecha lesión cráneo-cervical.
- **Permeabilidad de la vía aérea:** en casos graves se debe proceder a la intubación traqueal, que puede ser complicada por quemaduras faciales, el edema y la inflamación. Por ello, la intubación debe ser precoz ya que,

si se pospone, puede ser imposible y requerir traqueotomía de urgencia.

B. Ventilación

- **Oxígeno suplementario:** se debe administrar oxígeno al 100% a través del respirador o de mascarilla con reservorio (si no está intubado), sobre todo si existe sospecha de intoxicación por CO. La saturación periférica será alta de modo erróneo, ya que la carboxihemoglobina absorbe la luz con similar longitud de onda que la oxihemoglobina.
- **Ventilación:** puede existir broncoespasmo o laringoespasma secundario a la inhalación de irritantes, precisando administración de broncodilatadores (salbutamol o adrenalina).

C. Circulación

- **Expansiones de volemia:** según el estado hemodinámico.

D. Valoración neurológica

- **Estado de conciencia:** la agitación puede ser secundaria a hipoxia, hipovolemia o dolor en caso de quemaduras asociadas.

E. Exposición y reconocimiento secundario

- **Exposición:** en casos de quemaduras asociadas se deben retirar las ropas con la mayor asepsia posible y en un ambiente caldeado por el riesgo de hipotermia.
- **Estudios complementarios:** analítica sanguínea completa incluyendo pruebas cruzadas, carboxihemoglobina, metahemoglobina y gasometría.
- **Tratamiento:** en caso de inhalación de dióxido de nitrógeno y existencia de metahemoglobinemia se tratará con azul de metileno intravenoso (1-2 mg/kg/dosis). Si sospecha intoxicación por cianuro se administrará hidroxocobalamina intravenosa (70 mg/kg, máximo 5 g). En caso de intoxicación por monóxido de carbono con sintomatología grave (coma) se valorará la administración de oxígeno hiperbárico en cámara.

CASI-AHOGAMIENTO

El ahogamiento es la muerte por asfixia tras inmersión en un medio líquido. Si el paciente sobrevive más de 24 horas

se denomina casi-ahogamiento. Se considera la segunda causa de muerte accidental en niños. Entre el 40 y el 50% de los casos ocurre en menores de 4 años.

Clínica

- **Alteraciones respiratorias:** el lavado del surfactante produce una alteración de la ventilación/perfusión y una disminución de la distensibilidad pulmonar con edema pulmonar. Son frecuentes las fugas aéreas por esta disminución de la distensibilidad (Fig. 7). La insuficiencia respiratoria puede aparecer hasta 96 horas después del accidente.
- **Alteraciones neurológicas:** es la complicación más grave, secundaria a la parada cardíaca o a la hipoxemia por daño pulmonar. Puede producirse edema cerebral con aumento de la presión intracraneal.
- **Alteraciones cardíacas:** las arritmias se presentan con frecuencia secundariamente a la hipoxia, hipotermia y acidosis metabólica.
- **Alteraciones renales:** poco frecuentes. Puede aparecer una necrosis tubular aguda por la hipoxia,
- **Otras alteraciones:** alteraciones hidroelectrolíticas como hiponatremia e hiperpotasemia (agua dulce) e hipernatremia (agua salada). Coagulación intravascular diseminada.

Manejo inicial del casi-ahogamiento

A. Alerta y vía aérea

- **Reanimación cardiopulmonar:** la precocidad de la reanimación es el factor pronóstico más importante en el casi-ahogamiento, por lo que toda víctima de inmersión debe ser reanimada agresivamente desde el principio.
- **Inmovilización cervical:** las lesiones medulares en niños mayores suelen estar provocadas por deportes acuáticos o saltos desde cierta altura. Por ello se recomienda la inmovilización cervical en todas las víctimas de un casi-ahogamiento.
- **Cuerpos extraños:** debe retirarse cualquier cuerpo extraño de la orofaringe. La maniobra de Heimlich para eliminar el agua de los pulmones está contraindicada por riesgo de broncoaspiración e interferir con la reanimación.

B. Ventilación

- Soporte respiratorio con PEEP asegurando una adecuada oxigenación.



Figura 7. Radiografía de paciente con un casi-ahogamiento en la que se aprecia una fuga de aire e infiltrados alveolares en ambos hemitórax.

C. Circulación

- Mantener un gasto cardíaco adecuado con la administración de expansores de volumen y drogas vasoactivas.

D. Neurológico

- Prevenir la lesión secundaria evitando o tratando la hipertensión intracraneal.
- En caso de convulsiones, el fármaco de elección es la fenitoína.

E. Exposición y reconocimiento secundario

- Retirar la ropa húmeda para evitar la hipotermia.
- Colocación de sonda nasogástrica y vesical.
- Todos los pacientes deben trasladarse al hospital. Si no existen alteraciones neurológicas, respiratorias ni radiológicas, se mantendrán en observación 24 horas. Si no presentan afectación neurológica pero sí dificultad respiratoria, se ingresarán para fluidoterapia y vigilancia respiratoria. Los pacientes con afectación pulmonar grave, hipoxemia o alteraciones neurológicas deben recibir cuidados intensivos.

HIPOTERMIA

La hipotermia se define como una temperatura central inferior a 35°C. Se clasifica en hipotermia ligera (entre 32 y 35°C), moderada (entre 30 y 32°C) y grave (menor de 30°C).

Clínica

En la hipotermia moderada comienza a aparecer confusión con depresión respiratoria, que progresa hasta el coma. La disminución de los reflejos pupilares tiene lugar por debajo de los 30°C y los osteotendinosos desaparecen sobre los 27°C. En la hipotermia grave la exploración neurológica es compatible con muerte cerebral, por lo que no se puede hacer tal diagnóstico hasta que la temperatura central sea mayor de 32°C.

Manejo inicial

A. Alerta y vía aérea

- Reanimación cardiopulmonar: la evaluación de los signos vitales se efectuará durante más tiempo (hasta 30-45 segundos) así como el mantenimiento de las maniobras de RCP que pueden superar los 30-45 minutos.
- Vía aérea: aunque la intubación endotraqueal puede desencadenar una fibrilación ventricular, no debe demorarse si el paciente lo precisa.

B. Ventilación

- Siempre hay que administrar oxígeno 100% humidificado y caliente.

C. Circulación

- Si el paciente se encuentra con hipotermia grave y sufre una parada cardiaca que no responde a fármacos o a la desfibrilación, debe evitarse la administración de más medicación o descargas hasta que no se consiga una temperatura superior a 30°C, ya que el metabolismo está muy disminuido y los fármacos pueden acumularse hasta niveles tóxicos. El único fármaco que ha demostrado ser eficaz en la fibrilación ventricular asociada a hipotermia es el bretilio y, como alternativa, la lidocaína.

D. Valoración neurológica

- Estado de conciencia: la agitación puede ser secundaria a hipoxia, hipovolemia.

E. Exposición y reconocimiento secundario

- Exposición: se deben retirar todos los vestidos húmedos y proteger al paciente frente a la pérdida de calor, mantenerlo en posición horizontal para evitar la hipotensión ortostática y evitar movimientos bruscos. Se debe moni-

torizar la temperatura interna y la frecuencia cardiaca con electrocardiograma.

- Calentamiento: es la siguiente prioridad terapéutica después de la RCP.
 - Calentamiento pasivo: en hipotermias leves. Consiste en disminuir las pérdidas retirando las ropas húmedas y aislando al paciente.
 - Calentamiento externo activo: en hipotermias leves y moderadas. Consiste en mantener al paciente seco, cubierto con mantas y con una fuente de calor exógeno, con lo que se eleva la temperatura 0,5°C/hora. Se puede producir un efecto de "arrastré térmico" (enfriamiento central a pesar de calentar la periferia), con lo que aumenta el riesgo de arritmia, hipotensión, acidosis e hiperpotasemia.
 - Calentamiento central activo: en hipotermias graves. El aporte de calor es endógeno: calentamiento del aire inspirado a 40-43°C (eleva la temperatura 1°C/hora), sueros calientes (suero salino a 43°C a 150-200 ml/hora), lavado gástrico con suero caliente, lavado peritoneal con suero a 40-43°C con 3-4 recambios/hora (aumenta la temperatura 2-4°C/hora), lavado torácico cerrado o calentamiento veno-venoso con HFVVC.

HIPERTERMIA

Se definen los síndromes hipertérmicos como aquellas situaciones en las que se produce una elevación de la temperatura corporal por encima de los valores normales por fracaso de los mecanismos de termorregulación del organismo ante un aumento en la recepción (golpe de calor) o producción endógena (hipertermia maligna y síndrome neuroléptico maligno).

- Golpe de calor: elevación de la temperatura central por encima de 41-42°C con fracaso de los mecanismos compensadores y afectación multisistémica. Periodo inicial con malestar general, vómitos y alteración del nivel de conciencia. Posteriormente taquicardia, hipotensión, oliguria y síntomas neurológicos.
- Hipertermia maligna: raro trastorno hereditario en el que se produce una rápida elevación de la temperatura en relación con determinados agentes anestésicos y relajantes musculares. Se caracteriza por una tempera-

tura de 41-43°C, taquicardia, arritmias, hipoxemia, hiperpotasemia, hipercalcemia, rigidez muscular, convulsiones, coma, rabdomiolisis con insuficiencia renal aguda y coagulopatía de consumo.

- **Síndrome neuroléptico maligno:** trastorno de la regulación de la temperatura y del tono muscular, desencadenado por la susceptibilidad individual a determinados neurolépticos. Se caracteriza por disautonomía vegetativa, rigidez muscular extrapiramidal con disartria, disfagia, alteración de la conciencia, crisis oculogiras, opistótonos, trismus, corea e hipertermia.

Manejo inicial

A-B. Vía aérea y ventilación

- Asegurar la vía aérea y evitar la hipoxemia. La hipertermia produce un aumento del consumo de oxígeno en los tejidos.

C. Circulación

- Administrar líquidos a 20 ml/kg y valorar el uso de fármacos inotrópicos.

D. Neurológico

- Puede haber distintos grados de disminución del nivel de conciencia hasta coma, convulsiones y edema cerebral.

E. Exposición y reconocimiento secundario

- Se debe monitorizar la temperatura interna y la frecuencia cardíaca con electrocardiograma.
- **Enfriamiento:** con hielo o inmersión en agua a 15-16°C, lavados gástricos, vesicales e incluso peritoneales con suero salino helado hasta alcanzar una temperatura de 38°C.
- **Complicaciones:** en caso de complicaciones asociadas (convulsiones, coagulopatía, hemorragia digestiva, etc.) se tratarán. Se alcalinizará la orina y se forzará diuresis para eliminación de la mioglobina.
- **Dantroleno:** en la hipertermia maligna y el síndrome neuroléptico maligno se administrará un bolo intravenoso inicial de 2,5 mg/kg que puede repetirse cada 5-10 minutos a dosis de 1-2 mg/kg (máx. 10 mg/kg). Se continuará con 1-2 mg/kg cada 4-6 horas hasta su retirada total en 48-72 horas. En el síndrome neuroléptico maligno

no se asociarán agonistas dopaminérgicos como la bromocriptina o amantina.

LESIONES POR ONDA EXPANSIVA

Las explosiones provocan la liberación brusca de una gran cantidad de energía que produce lesiones internas en el organismo, afectando principalmente a:

- **Pulmón:** se produce hemorragia pulmonar y edema pulmonar focal, además de barotrauma y fístulas alvéolo-venosas, que pueden producir la muerte precoz.
- **Abdomen:** se producen hematomas transmurales y perforaciones en vísceras huecas y laceraciones o estallidos en las vísceras sólidas.
- **Cerebro:** se producen hemorragias cerebrales por acción directa de la onda expansiva o por transmisión de la onda de presión desde los vasos del cuello a los cerebrales.
- **Oído:** se afecta el tímpano, la cadena de huesecillos y el laberinto. Las manifestaciones iniciales son otalgia y vértigo, pudiendo producirse sordera permanente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sheridan RL, Burns. Crit Care Med 2002; 30 Supl. 11: 500-514.
2. Fernández Jiménez I, De Diego García EM, Sandoval González F. Quemaduras en la infancia. Valoración y tratamiento. Bol Pediatr 2001; 41: 99-105.
3. Fernández I, De Diego EM, Trugeda MS. Valoración y tratamiento inicial de las quemaduras. En: Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL editores. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2004. p. 299-306.
4. Koumbourlis AC. Electrical injuries. Crit Care Med 2002; 30 Supl. 11: 424-430.
5. Ibsen LM, Koch T. Submersion and asphyxial injury. Crit Care Med 2002; 30 Supl. 11: 402-408.
6. López-Herce Cid J. Lesiones por inhalación-aspiración. An Pediatr 2003; 58 (Supl 1): 14-21.
7. Bernardo LM, Henker R, O'Connor J. Treatment of trauma-associated hypothermia in children: evidence-based practice. Am J Crit Care 2000;9:227-34.
8. Teja JL, Domínguez MJ. Lesiones por agentes físicos. En: Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL editores. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2004. p. 289-297.

Serie monográfica

Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (III)

Transporte del paciente politraumatizado

J. LÓPEZ BAYÓN*, A. MEDINA VILLANUEVA, A. CONCHA TORRE

*UCI Pediátrica. Hospital de Cruces. Baracaldo. Vizcaya. UCI Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

INTRODUCCIÓN

Los accidentes graves en niños ocurren en un alto porcentaje de casos lejos de un centro asistencial o en el entorno de centros que carecen de medios adecuados para atender a pacientes críticos.

Tal como se ha explicado en otros capítulos, en el paciente pediátrico politraumatizado es fundamental una buena evaluación y reanimación inicial. Pero tan importante como estos puntos son la categorización y el transporte al centro más adecuado para un tratamiento definitivo.

Por otra parte, el niño tiene unas características físicas y fisiológicas muy diferentes que hacen que el transporte pediátrico y la ventilación mecánica (VM) durante dicho transporte tengan una serie de particularidades respecto a los pacientes adultos.

El objetivo del presente capítulo es abordar dichas particularidades y ofrecer unas nociones básicas para realizar con éxito el transporte del paciente pediátrico politraumatizado.

DECISIÓN DE TRANSPORTE. OBJETIVOS

Se conoce como **Transporte Primario** al traslado que se produce entre el sitio donde sucede el evento hasta el cen-

tro de atención más cercano con infraestructura adecuada para realizar la atención de acuerdo a su complejidad.

El **Transporte Secundario** hace referencia al que se realiza entre un centro asistencial y otro centro, con el fin de completar el proceso de atención definitiva.

El **Transporte Intrahospitalario** se refiere al desplazamiento de los pacientes fuera del entorno de las unidades de críticos para la realización de pruebas diagnósticas o procedimientos quirúrgicos. Se rige por los mismos principios que el primario o secundario.

La decisión de trasladar a un paciente crítico, dentro del hospital o entre hospitales, siempre se debe basar en una valoración de los beneficios potenciales del traslado frente a los riesgos potenciales derivados del mismo.

El Índice de Trauma Pediátrico (ITP) es una herramienta útil a la hora de decidir la transferencia de un paciente. Sin embargo, la decisión de traslado no debe basarse exclusivamente en un valor numérico; determinados pacientes con ITP superior a 8 pueden requerir monitorización y vigilancia en centros con capacidad de resolución si la evolución del paciente no es la deseada (ej., traumatismo craneoencefálico moderado que puede sufrir deterioro en las horas posteriores y está ingresado en un centro sin posibilidad de neurocirugía).

Una vez que se ha decidido realizar un traslado a otro centro, éste se debe hacer de la forma más rápida posible

Correspondencia: Dr. Andrés Concha Torre. UCI Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.
Correo electrónico: anconcha@telecable.es

© 2008 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.

sin perder tiempo en exploraciones diagnósticas “no fundamentales”, pero garantizando la estabilidad de las funciones vitales y teniendo como objetivos primordiales:

1. Evitar la progresión de las lesiones primarias
2. Evitar la aparición de nuevas lesiones secundarias

Para lograr estos dos objetivos generales deberemos intentar conseguir los siguientes objetivos específicos:

- A. Vía aérea: estable, segura y con control cervical
- B. Ventilación: oxigenación y ventilación adecuadas
- C. Circulación: control de hemorragias y perfusión adecuada
- D. Neurológico: evitar lesiones secundarias
- E. Exposición: control de la hipotermia e inmovilización de fracturas
- F. Fármacos: control del dolor y la agitación

PERSONAL

La realización del transporte en nuestro país depende de las zonas geográficas y de las competencias autonómicas en materia sanitaria. Idealmente debería ser realizado por personal pediátrico específico (ej., SEM en Cataluña); en otros casos se realiza por personal específico no pediátrico de transporte y emergencias (ej., UTE en Euskadi) o por equipos de emergencias con formación específica pediátrica que realizan los traslados primarios y secundarios (ej., SAMU en Asturias)

El **equipo mínimo** dedicado a la atención del politraumatizado pediátrico debería estar formado por una enfermera y un médico, ambos con formación específica en transporte y asistencia a niños en todo el rango de edades (desde recién nacidos prematuros hasta adolescentes), y generalmente completado por un conductor técnico en emergencias sanitarias (conocimientos en movilización, extracción, etc).

El personal que realiza el transporte debe estar entrenado en el establecimiento y mantenimiento de una vía aérea permeable (maniobras de apertura, cánulas, etc.), en la ventilación con bolsa y mascarilla y en la intubación endotraqueal. Se estima que el 50% de los transportes de pacientes pediátricos críticos requieren algún tipo de intervención.

La responsabilidad del equipo de transporte sobre el paciente finaliza cuando se ha transferido el mismo al médico responsable del hospital receptor, así como la documentación y pruebas complementarias disponibles.

ORGANIZACIÓN

Es el aspecto fundamental para que el transporte resulte eficiente.

Los **objetivos de un programa de transporte** se resumen en:

1. Desplazar recursos técnicos y humanos a hospitales menos dotados
2. Colaborar en la estabilización del paciente
3. Transportar al paciente

La existencia de un **coordinador de transporte** y de **sistemas de comunicación** fluidos y rápidos entre las partes implicadas en el transporte (equipo emisor, equipo de transporte y equipo receptor) son la base de un buen **Programa de Transporte**. Desde el punto de vista del Centro Coordinador es muy importante la información que recibe del hospital emisor (edad, peso, diagnóstico de lesiones, nivel de asistencia/estabilidad conseguido y requerimientos del paciente) de cara a establecer el hospital y medio de transporte más adecuado y activar el equipo de transporte con la mayor información posible. Esto supone el diseño de **protocolos de actuación** (Figs. 1 y 2), de forma que en el momento de realizar dicho traslado no quede ningún aspecto sin ser contemplado (Hoja de Datos del Paciente, Datos del Accidente, Atención Previa al traslado y de Información al personal de Transporte).

El equipo de transporte actúa como apoyo del hospital emisor “in itinere” y trabaja de forma conjunta con el hospital emisor en la estabilización. Es responsabilidad del centro coordinador garantizar la alerta del hospital receptor para que a la llegada del paciente todos los recursos necesarios estén activados.

Los programas de transporte, además de la protocolización, deben contemplar aspectos **docentes** (formación adecuada del personal) y establecer sistemas de **control de calidad** que permitan una evaluación y mejora de los mismos.

MEDIO DE TRANSPORTE

Los sistemas de transporte se dividen en terrestres y aéreos, y la elección de uno u otro medio va a depender de la existencia de personal entrenado, distancia a recorrer, disponibilidad de dichos sistemas y de las condiciones atmosféricas.

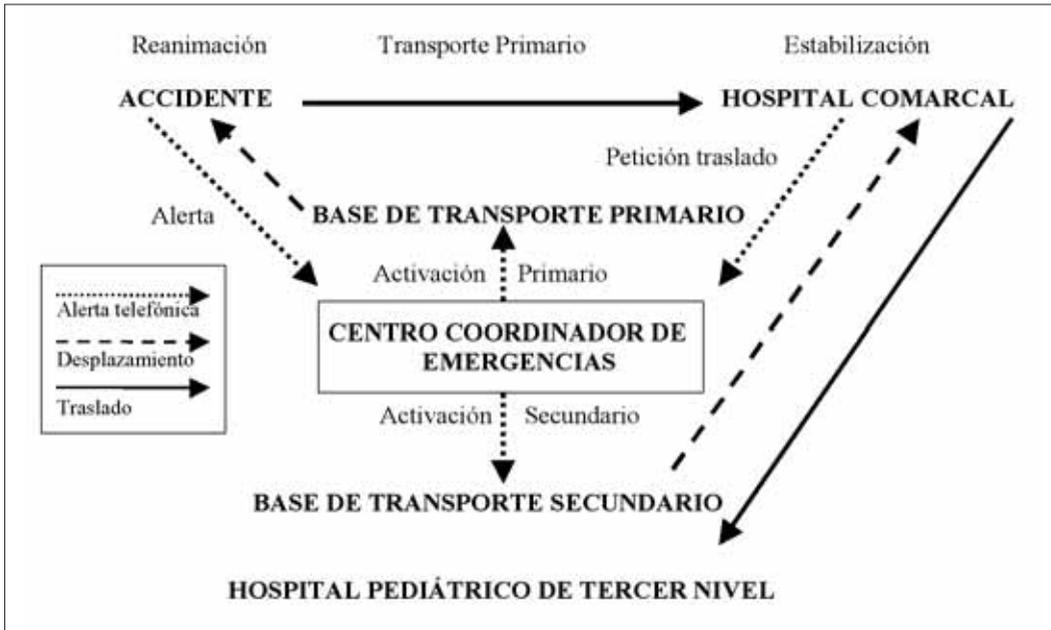


Figura 1. Esquema de activación del sistema de transporte.

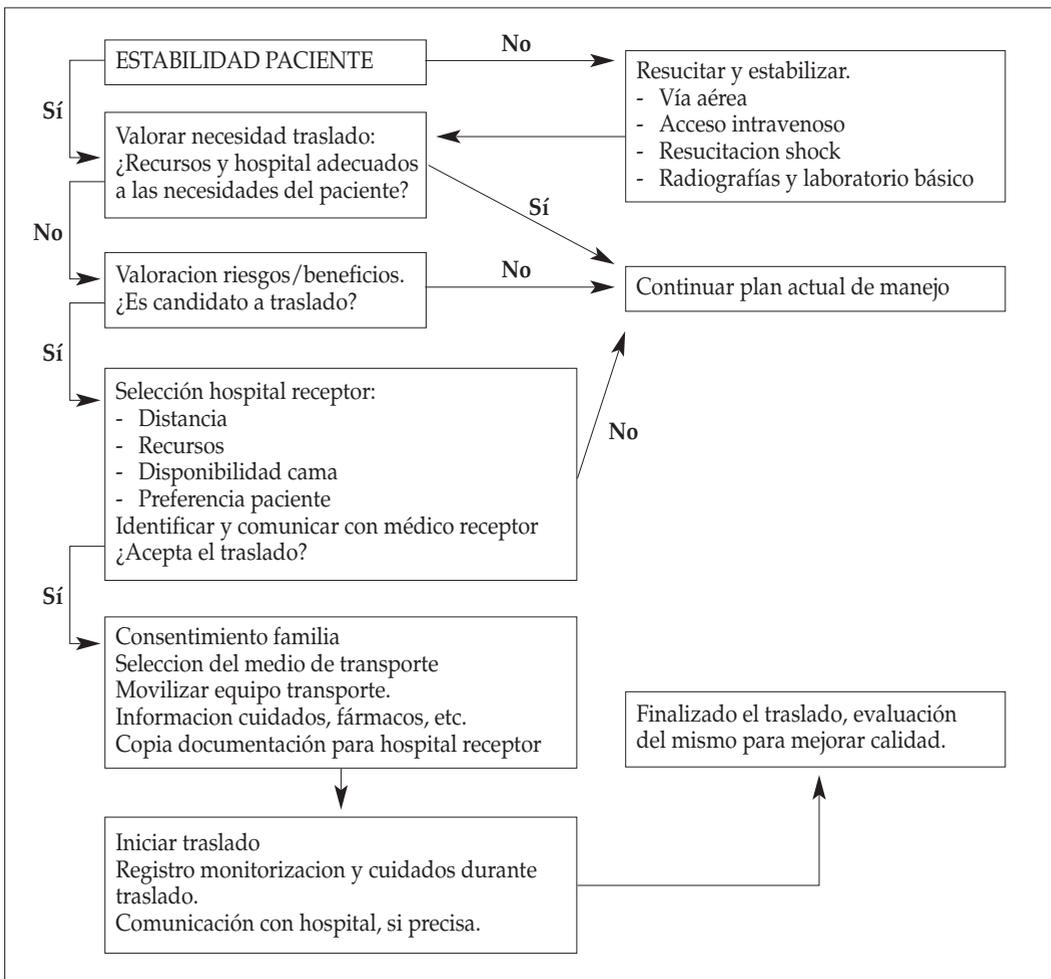


Figura 2. Algoritmo de transferencia inter-hospitalaria. Tomado de "Guidelines for the inter-and intra-hospital transport of critically ill patients". Crit Care Med 2004, 32; 1: 258. Rx: radiografías.

TABLA I. EQUIPAMIENTO TRANSPORTE PEDIÁTRICO

Material fijo	
<ul style="list-style-type: none"> - Respirador de transporte/incubadora de transporte neonatal (con respirador incorporado) - Monitor multiparamétrico (ECG, FR, TA, SaO₂) - desfibrilador - Aspirador de secreciones portátil eléctrico/manual - Balas de oxígeno y aire - Tubuladuras de conexión - Esparadrapo, cinta, tijeras, termómetro, linterna, guantes 	<ul style="list-style-type: none"> - Tubos endotraqueales con/sin balón (2,5 al 7,5) - Fiadores - Lubricante - Humidificadores de nariz - Mascarillas laríngeas (tamaños 1 al 3) - Mascarillas y gafas nasales para O₂ (reservorio) y sistemas de nebulización - Equipo de cricotirotomía pediátrico y adulto - Válvula de PEEP - Fonendoscopio - Catéteres drenaje pleural de 8 a 16 F. Válvula de Heimlich
Material inmovilización y control térmico	
<ul style="list-style-type: none"> - Collares tipo Philadelphia - Inmovilizador lateral cervical - Férulas metálicas y/o neumáticas diferentes tamaños - Tabla espinal; férula de Kendrick - Sistema restricción de movimientos, para EESS y EEII - Colchón de vacío - Manta térmica de aluminio o de tela plástica transparente 	<p>Material circulación</p> <ul style="list-style-type: none"> - Equipos de administración IV. Llaves de 3 vías - Bombas de infusión. Bolsa de presión para infusión rápida fluidos - Palomillas (23-25G) y Abbocath® (14-24G) y agujas intraóseas - Agujas hipodérmicas y jeringas - Catéteres venosos centrales - Bolsas (preferible a botellas de cristal) de suero 500 ml de SSF, Ringer Lactato, Bicarbonato 1/6M, Dextrosa 5%. Voluven®, Manitol - Torniquete de venopunción - Set de disección venosa
Material de vía aérea y ventilación	
<ul style="list-style-type: none"> - Sondas de aspiración y sonda rígida (Yankauer) - Sondas naso-orogástricas (tipo Salem) - Cánulas de Guedel (00 hasta 5) - Tubos nasofaríngeos - Máscaras faciales de neonato hasta adulto - Bolsas autoinflables con reservorio, de 500 y 1.500 ml - Pinzas de Magill - Laringoscopia, palas rectas (0 y 1) y curvas (1 al 4), pilas y bombillas de repuesto 	<p>Material monitorización</p> <ul style="list-style-type: none"> - Electroodos, gel, cables (capnógrafo: deseable) - Manguitos de tensión arterial de neonato a adulto - Destrostix, tiras reactivas

ECG: electrocardiograma, FR: frecuencia respiratoria, TA: tensión arterial, SatO₂: saturación transcutánea de oxígeno.

Los sistemas de transporte deben cumplir con los requerimientos exigidos por ley en cuanto a conformación exterior e interior, y deberán disponer de un **equipamiento mínimo** (Tablas I y II).

El **medio terrestre** más adecuado para el transporte de pacientes politraumatizados son las UVIs móviles; se utilizan generalmente en **recorridos menores de 100 km**. No deben utilizarse vehículos particulares para el transporte, salvo casos de fuerza mayor, y en ese caso se intentará adaptar/acondicionar el vehículo para facilitar el traslado.

Son medios donde la presencia de ruidos (sirenas), vibraciones, movimientos y las limitaciones de espacio dificultan la monitorización, generan ansiedad al paciente y ocasionalmente (ej., maniobras de reanimación car-

diopulmonar) obligan a la detención del vehículo hasta recuperar las condiciones que permiten proseguir el traslado.

Los **medios aéreos** se utilizan, en general, en **distancias mayores de 100 km** o cuando es **imposible el acceso por tierra**. Distancias hasta 300 km pueden ser cubiertas por helicópteros mientras que distancias superiores a 300-400 km deben ser cubiertas por equipos de ala fija (aviones). Su principal ventaja es la rapidez de desplazamiento.

En general los helicópteros suelen volar en torno a unos 300 m (1.000 pies) sobre el nivel del mar, sin afectar la Patm. Hay que tener en cuenta los efectos sobre la Patm cuando se sobrevuelan zonas montañosas **por encima de los 8.000 pies** (2.400 m).

TABLA II. MEDICACIÓN PARA TRANSPORTE

Analgésicos - Sedantes - Relajantes	Anticomiciales	Dextrosa - Electrolitos
Etomidato Midazolam Fentanilo Cloruro mórfico Ketamina Propofol Rocuronio Vecuronio Succinilcolina	Diazepam Tiopental Fenitoína Fenobarbital	Bicarbonato Na 1M Cloruro cálcico Gluconato cálcico Cloruro sódico Cloruro potásico Sulfato de magnesio Dextrosa 25% y 50%
Antiarrítmicos - Antihipertensivos	Antídotos	Varios
Adenosina Amiodarona Atropina Lidocaína Nitroprusiato Verapamilo Labetalol Propranolol	Flumazenilo Naloxona	Dexametasona Hidrocortisona Difenhidramina Prostaglandina E1 Furosemida
	Asma	
	Salbutamol Metilprednisolona	
	Inotropos - Presores	
	Adrenalina Noradrenalina Dopamina Dobutamina Isoproterenol	

En general, las cabinas de los aviones comerciales se presurizan entre 630 y 564 mmHg (equivalentes a 1.400 m y 2.800 m de altura, respectivamente). Uno de los problemas a tener en cuenta al utilizar recursos aéreos es que la presión atmosférica (Patm) disminuye a medida que aumenta la altura. Ante una disminución de la Patm, se produce una expansión de los gases (ley de Boyle-Mariotte), que va a tener repercusión sobre el paciente crítico.

- Los balones de neumotaponamiento de los tubos endotraqueales aumentan su volumen con la altura. Debido a ello se suelen hinchar con suero fisiológico. El mismo fenómeno se produce en férulas neumáticas, manguitos de tensión, etc.
- Los neuroencefalos pueden aumentar de tamaño y aumentar la presión intracraneal.
- El volumen de neumotórax y neumomediastinos aumentará, por lo que es imprescindible drenarlos antes del traslado (incluso aunque no sean a tensión) y conectarlos a una válvula de Heimlich o un sello de agua.
- El volumen corriente programado aumentará, produciendo hiperventilación excesiva (precaución especial

en hipertensión intracraneal). Se deben hacer los ajustes oportunos para evitar el baro/volutrauma.

- La presión parcial de oxígeno inspirada ($PiO_2 = FiO_2 \times Patm$) disminuye con la altura (un adulto empieza a sentir signos de hipoxia en torno a 2.600 m de altitud). Esto obliga a hacer correcciones del aporte de oxígeno a los pacientes transportados en avión, vigilando la saturación transcutánea de oxígeno y haciendo el transporte a baja altura en casos especiales. Durante el transporte aéreo no presurizado podemos calcular la fracción de oxígeno necesaria del siguiente modo: $(FiO_2 \text{ actual} \times 760 \text{ mmHg}) / \text{Presión barométrica a la altitud de crucero}$ (a 1.000 m sería de 675 mmHg, a 2.000 m de 600 mmHg, a 3.000 m de 525 mmHg, a 4.000 m de 460 mmHg).
- Tanto la humedad como la temperatura disminuyen a medida que aumenta la altura; tener en cuenta el riesgo de obstrucción con tapones del TET y mantener la normotermia con mantas térmicas o de plástico transparente.
- Puede producirse distensión a nivel del tubo digestivo, que tendrá repercusión sobre abdómenes quirúrgicos, sangrado digestivo y sobre las suturas.

- Las variaciones de la presión atmosférica influyen sobre el flujo de las soluciones endovenosas, de forma que idealmente deben administrarse con bombas de infusión que garantizarán un flujo constante.

Un aspecto importante en los transportes aéreos es que las vibraciones acústicas van a imposibilitar la auscultación de los pacientes y van a inutilizar las alarmas sonoras; hay que disponer de sistemas de comunicación entre el equipo de transporte, y proteger al paciente mediante cascos protectores. Es prioritaria la visualización del paciente, del respirador y de la monitorización, y la accesibilidad a la vía aérea y las vías intravenosas (la inmovilización puede dificultarlo).

Otros factores a tener en cuenta al usar helicópteros serán la limitación de espacio, el riesgo de colisión y el de accidentes en tierra, generalmente con los rotores de cola. A diferencia de los medios terrestres, no es factible detener el vehículo para la realización de determinadas técnicas.

REQUISITOS PRETRANSPORTE

Una vez que se ha realizado la estabilización del paciente debemos prepararlo para el traslado, teniendo en cuenta los siguientes aspectos:

- Vía aérea permeable y segura: la capacidad residual funcional del lactante y neonato es menor, pudiendo requerir intubación orotraqueal precoz. En caso de duda, intubar.
- La posición del TET debe ser comprobada radiológicamente (si es factible) antes del traslado y debe fijarse de forma adecuada para evitar desplazamientos, extubación, etc.
- Todo paciente pediátrico politraumatizado debe llevar una sonda oro-nasogástrica (el vaciado de aire facilita la ventilación, el control de la hemorragia digestiva y evita la broncoaspiración).
- Utilizar sistemas de humidificación (intecambiadores de calor-humedad).
- Aspiración de secreciones bronquiales en condiciones de esterilidad.
- Programación del respirador de transporte y control gasométrico previo al transporte (idealmente) que además servirá para establecer la correlación con la cap-

nometría. El objetivo es la normoventilación salvo en situaciones de enclavamiento en que se realizará hiperventilación moderada transitoria.

- Monitorización **clínica** del paciente (evaluaciones periódicas sistemáticas ABCDE) y mediante monitores multiparamétricos: **ECG, FR, tensión arterial, saturación transcutánea de oxígeno y capnometría**. Los sistemas de transporte interfieren con una monitorización correcta, por ello se insiste en la importancia de la monitorización clínica **"MIRAR al paciente"**. La monitorización del **CO₂ espirado** es útil para verificar la posición del TET y, sobre todo, para optimizar la ventilación durante el transporte. Los respiradores más avanzados (Oxylong 3000) ofrecen datos de **monitorización de la función ventilatoria** que complementan los datos clínicos y de monitorización habitual. Muestran gráficas de presión-tiempo y flujo-tiempo que ayudan al diagnóstico rápido de diferentes problemas (aumento de resistencias, atrapamiento aéreo, etc.).
- Debe prepararse la medicación de reanimación cardiopulmonar, para analgesia, sedación (y ocasionalmente relajación muscular), y específica de la patología subyacente. Puede ser útil preparar esa medicación mediante diluciones sencillas, reduciendo las dosis a volúmenes predeterminados para disminuir las posibilidades de error. Si es posible, hay que intentar evitar los relajantes musculares, que nos ocultaran convulsiones visibles clínicamente.
- Toda la documentación referente al transporte así como las pruebas complementarias realizadas deben estar recogidas. La disponibilidad de cama y la aceptación por parte del centro receptor deben estar aseguradas antes de iniciar el traslado. Es deseable disponer de un consentimiento firmado antes del traslado y, en caso de no poder obtenerlo, especificarlo y señalar la causa.

ANTICIPACIÓN DE PROBLEMAS

Es fundamental asegurar durante el transporte un **nivel de cuidados y vigilancia** óptimos. Las complicaciones del transporte de un niño crítico son generalmente secundarias a estabilización de la vía aérea y monitorización inadecuadas.

El dolor, el miedo y la ansiedad son factores que van a condicionar una desadaptación del paciente. La utilización de **analgésicos y sedantes**, y ocasionalmente de **relajantes musculares**, facilitará la adaptación del paciente y evitará la aparición de factores de confusión en la valoración del mismo (ej., taquicardia en relación con ansiedad y no por depleción de volumen).

Los momentos de máximo riesgo se producen durante las **movilizaciones** del paciente, sobre todo si está intubado. Es preciso que una persona se encargue de la fijación del TET durante estas maniobras, y puede ser necesaria la administración previa de sedoanalgesia y relajantes musculares. Asimismo, durante el transporte, es conveniente el chequeo periódico de la fijación y la permeabilidad del TET.

Debemos vigilar el funcionamiento del respirador y asegurar una **provisión de oxígeno y baterías** suficiente. Puede ser interesante disponer de varias balas de oxígeno en vez de una sola de gran tamaño ya que en caso de avería del regulador/manómetro nos quedaríamos sin fuente de oxígeno.

Debe realizarse un **cálculo aproximado del consumo de gas previsto**, teniendo en cuenta las peores circunstancias (FiO_2 100%) y la necesidad de mantener una reserva de gas el doble de la calculada (imprevistos).

- El consumo total de gas (litros por minuto) es igual a la suma del volumen minuto del paciente (con FiO_2 1) más el consumo interno del respirador (disponible en las especificaciones técnicas) multiplicado por dos (reserva para imprevistos). Si esto a su vez lo multiplicamos por el tiempo estimado de traslado (en minutos) nos dará el consumo total de oxígeno (en litros) para ese traslado.
- Por otra parte, la cantidad de oxígeno que contiene una bala se calcula multiplicando el volumen de la bala (habitualmente 5 litros) por la presión de carga en bares o atmósferas que se refleja en el manómetro (generalmente 200 bares). Es decir, una bala de 5 litros a 200 bares tiene 1.000 litros de oxígeno disponibles.
- Finalmente, si dividimos el consumo de oxígeno calculado entre los litros que tiene una bala hallaremos el número de balas necesario para el traslado.

Cualquier problema que afecte al aparato respiratorio obliga a ventilar con bolsa autoinflable hasta que éste sea resuelto. El **deterioro súbito del paciente intubado** se relaciona, por lo general, con las siguientes causas:

- Extubación accidental
- Intubación selectiva en el bronquio principal derecho
- Obstrucción o acodamiento del TET
- Neumotórax
- Broncoespasmo
- Fallo del equipo de ventilación: TET pequeño, balón desinflado o roto, fuga de conexiones, fallo de válvula, etc.

Se considera que el transporte es ideal cuando las **actuaciones** que tenemos que realizar sobre el paciente son **mínimas o nulas**. Los problemas que suceden durante el transporte se deben, en general, a una falta de anticipación por nuestra parte.

El **sistema de inmovilización** más adecuado para el transporte de politraumatizados es el colchón de vacío, ya que además de asegurar la inmovilización, previene la hipotermia y amortigua vibraciones. En caso de vómitos, permite una fácil y rápida colocación en decúbito lateral garantizando la estabilidad del eje corporal. Las movilizaciones de pacientes sobre colchón de vacío, deben realizarse con un tablero rígido debajo del mismo. Tanto la camilla de cuchara como el tablero espinal producen cefaleas y dolores a nivel sacro, occipital y escapular. No hay estudios que demuestren ventajas del traslado sobre uno de estos sistemas con respecto al realizado sobre la superficie rígida pero almohadillada de las camillas convencionales, por lo que no deberían usarse con esta finalidad.

Idealmente, el centro de referencia debe disponer de un equipo de material completo intercambiable con la Unidad de Transporte, para poder recuperar ésta la operatividad lo más rápidamente posible. En caso contrario, se hará la transferencia mediante el tablero espinal rígido o la camilla de palas de cuchara; **en ningún caso debe realizarse mediante las sábanas**.

VENTILACIÓN EN EL TRANSPORTE PEDIÁTRICO

Los respiradores de transporte están diseñados para ser utilizados durante periodos cortos de tiempo. Tienen unas **características** comunes establecidas por la legislación:

- Peso (< 5 kg).
- Presencia de mandos en el mismo plano.

- Seguridad (disponibilidad de alarmas de alta y baja presión para evitar barotrauma y avisar de desconexión accidental). Deben poseer válvula antiasfixia que permita al paciente respirar aire ambiente en caso de fallo en la fuente de energía.
- Resistencia a los golpes (compactos).
- Consumo interno de gas < 5 litros/minuto.
- La fuente de energía, tradicionalmente neumática, ha cambiado desde la incorporación de alarmas y pantallas con datos de mecánica ventilatoria, haciendo necesaria la fuente eléctrica. Esto los hace más precisos y fiables, pero obliga a disponer de alarma de "batería baja" y a tenerlos conectados a red para que la batería disponga del máximo de operatividad.
- Los circuitos de los respiradores de transporte suelen disponer de una tubuladura única, esto supone que deben poseer una válvula espiratoria.

El nivel de complejidad de los respiradores oscila desde los modelos más sencillos (Ambu Matic®) hasta los más complejos (Oxylog 3000®, Dräger), dotados de modos de ventilación similares a los respiradores convencionales, y de posibilidad de visualizar curvas de monitorización. Existen respiradores portátiles de flujo continuo (Crossvent4+®, CF 120®, Babylog 2000® y BabyPAC 100®) adaptados para el transporte neonatal.

Lo importante es que las personas dedicadas a realizar transporte pediátrico conozcan las características del respirador que utilizan habitualmente y estén familiarizados con su uso.

Las dos variables que limitan el uso en Pediatría son el volumen tidal (V_t) más bajo que puedan proporcionar, y la frecuencia respiratoria (FR) más alta que puedan conseguir. La interposición de elementos entre la válvula espiratoria y la tráquea (TET, intercambiadores calor-humedad, tubos corrugados, capnógrafos y piezas de conexión), incrementan el **espacio muerto** y pueden determinar una ventilación insuficiente con hipercapnia por lo que puede ser necesario escoger un material más adecuado (filtros pequeños, retirar tubos corrugados, etc.) y/o programar un V_t superior (12-15 ml/kg) para conseguir una adecuada ventilación

Además, cualquier sistema respiratorio (constituido por el respirador y las tubuladuras) atrapa una parte del volumen tidal en cada respiración (**volumen compresible**); es

TABLA III. PARÁMETROS INICIALES APROXIMADOS PARA LA PROGRAMACIÓN DE RESPIRADORES DE TRANSPORTE PARA EDADES PEDIÁTRICAS.

FiO_2	1
Volumen corriente	7-10 ml x kg peso
PIP (cm H₂O)	RN-lactante: 15-20 Niños: 20-25
Tiempo inspiratorio (seg)	RN: 0,3-0,5 Lactante: 0,5-0,8 Pre-escolar: 0,7-1 Escolar: 0,9-1,4
Frecuencia (respiraciones por minuto)	RN: 40-50 Lactante: 30-40 Pre-escolar: 20-30 Escolar: 15-20 Adolescente: 15
Relación I:E	1:2 - 1:3
PEEP (cm H₂O)	5

FiO₂: fracción inspirada de oxígeno. PIP: pico de presión inspiratoria. RN: recién nacido.

importante conocerlo para saber si ese respirador es adecuado para la edad del paciente, o si lo podemos compensar en caso necesario.

En líneas generales, los parámetros de inicio para la programación de un respirador de transporte son similares a la programación de un respirador convencional (Tabla III).

- **Modalidad de ventilación:** si el respirador dispone de modalidades sincronizadas deben elegirse. Si no dispone de ellas, o se pretende que funcione como una ventilación controlada, se debe hacer una adaptación farmacológica (sedación y relajación) con el fin de evitar desadaptación y riesgo de barotrauma.
- **Volumen corriente (Vt):** habitualmente 7-10 cc/kg. Es necesario tener en cuenta el espacio muerto y el volumen compresible. La forma de saber que el V_t es adecuado será mediante la expansión del tórax y la auscultación. Los respiradores más modernos son capaces de medir el volumen corriente espirado. La saturación transcutánea de oxígeno y la capnometría aportarán más datos y la realización de una gasometría previa al traslado permitirá los últimos ajustes. Si el paciente presenta patología pulmonar restrictiva se utilizan V_t más bajos (5-7

cc/kg) tolerando cierto grado de hipercapnia (siempre teniendo en cuenta la posibilidad de hipertensión intracraneal), siendo la PEEP esencial para mantener la oxigenación.

- **Pico de presión (PIP):** se programa en modalidades de presión. En general un pulmón sano se ventila con valores inferiores a 20 cm de H₂O.
- **Fracción inspirada de oxígeno (FiO₂):** la mayor parte de los respiradores de transporte solo disponen de dos opciones de FiO₂. Inicialmente se programa una FiO₂ de 100; posteriormente se ajustará en función de la saturación y gases, intentando utilizar valores menores a 0,6 (toxicidad del oxígeno) si disponemos de mezclador.
- **Presión positiva al final de la espiración (PEEP):** el nivel inicial se sitúa en 5 cm de H₂O. En caso de hipoxemia de origen respiratorio, se incrementará progresivamente de 2 en 2 cm H₂O hasta obtener la mejor oxigenación con menor repercusión hemodinámica (PEEP óptima).
- **Alarmas de presión:** la alarma de presión alta tiene como objetivo proteger del barotrauma y se suele programar 5-10 cm de H₂O por encima de los valores de PIP que está alcanzando el paciente (en general < 35-40 cm de H₂O). La alarma de presión baja tiene como objetivo detectar caídas de presión por desconexiones. Son alarmas prioritarias y deben programarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. Madrid: Ergon; 2004.
2. Wetzel RC, Burns RC. Multiple trauma in children: Critical care overview. *Crit Care Med* 2002; 30 (11 Suppl): S468-477.
3. Martín Sánchez JM, Martín Torres F, Rodríguez Núñez A, Martínez Soto M^ª, Rial Lobaton C, Jaimovich DG. Visión pediátrica del transporte medicalizado. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 260-266.
4. Medina Villanueva A, Concha Torre A, Rey Galán C, Menéndez Cuervo S. Ventilación mecánica durante el transporte pediátrico. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59(4): 385-392.
5. Jaimovich DG. Transporte de pacientes pediátricos críticos: entrando en una nueva era. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 209-212
6. Stevenson A, Fiddler C, Craig M, Gray A. Emergency department organisation of critical car transfers in UK. *Emerg Med J* 2005; 22: 795-798.
7. Warren J, Fromm RE Jr, Orr RA, Rotello LC, Horst HM; American College of Critical Care Medicine. Guidelines for inter and intrahospital transport of critically ill patients. *Crit Car Med* 2004; 32 (1): 256-262.
8. Goldmann K. Recent developments in airway management of the pediatric patient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19: 278-284.
9. Zelicof-Paul A. Controversies in rapid sequence intubation in children. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17: 355-362.
10. Ajizian SJ, Nakagawa TA. Interfacility transport of the critically ill pediatric patient. *Chest* 2007; 132: 1361-1367.
11. Woodward GA, Insoft RM, Pearson-Shaver AL, Jaimovich D, Orr RA, Chambliss R, et al. The state of pediatric interfacility transport: Consensus of the Second National pediatric and Neonatal Interfacility Transport Medicine Leadership Conference. *Pediatric Emergency Care* 2002; 18(1): 38-43.

Crítica de libros



MANUAL DE ATENCIÓN AL PACIENTE INMIGRANTE
Coordinadora: M.ª Carmen Gancedo García
 Madrid: Grupo2 Comunicación Médica; 2007

El *Manual de atención al paciente inmigrante*, coordinado por la Dra. Gancedo García y con la colaboración de los pediatras Antonio Redondo Romero, Fernando Malmierca Sánchez, Javier Pellegrini Belinchón, Inés Hidalgo Vicario e Isabel Padrones Prieto, del otorrinolaringólogo Julio Peñarrocha Teres y la médico general María Güemes Hidalgo, recoge los principales problemas de salud que afectan al paciente inmigrante, en un momento en que la importancia de la inmigración, tanto desde el punto de vista cuantitativo como cualitativo, no es necesario destacar.

Todos los pediatras que participan en la obra tienen experiencia práctica sobre el tema pues trabajan en Atención Primaria, lugar donde vemos a diario población inmigrante. Además, mucho de ellos participan desde hace años y de forma muy activa y entusiasta con numerosas publicaciones en la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria, que avala desde el punto de vista científico el manual.

El libro pretende ser una herramienta sencilla, práctica y útil para la atención de los pacientes inmigrantes en Atención Primaria. Por ello, la estructura de la obra es muy simple con tan solo 5 capítulos: enfermedades infecciosas importadas, enfermedades no infecciosas importadas, enfermedades carenciales, cobertura vacunal y otras enfermedades del niño inmigrante. Cada capítulo está estructurado en epígrafes claros e incluye numerosas tablas que permiten acceder a datos concretos en momentos puntuales, como por ejemplo el periodo de incubación de enfermedades infecciosas importadas, el calendario vacunal vigente en Rumanía o Perú, por poner solo algún ejemplo de los problemas cotidianos en Atención Primaria.

Las gráficas de crecimiento de la OMS son, en la actualidad, de un interés especial para nuestra población infantil multicultural. Dichas gráficas, como aconsejan los autores, deberían incluirse ya de forma sistemática en la consulta.

Me parece interesante destacar una bibliografía muy seleccionada, en concreto en el 4º capítulo, que permite acceder a los calendarios vacunales de cualquier país, o a vacunas en viajes internacionales. Los contenidos pertenecen tanto a asociaciones pediátricas como no pediátricas (Asociación Española de Vacunología).

La impresión tras la primera lectura es la de estar ante un libro práctico y de fácil lectura que ha de guardarse en una estantería de la consulta para poder consultarlo en cualquier momento.

Marta Sánchez Jacob

Centro de Salud La Victoria. Valladolid
Vocal de la Sociedad de Pediatría Social

Noticario



XXI MEMORIAL GUILLERMO ARCE Y ERNESTO SÁNCHEZ-VILLARES

Santander, 24 y 25 de octubre de 2008

VIERNES, 24 DE OCTUBRE

- 12.00 Reunión del Grupo de Coordinación Atención Primaria-Especializada.
Moderador: Dr. Fernando Malmierca Sánchez
Reunión del Grupo de Investigación de la SCCALP.
Moderador: Dr. Serafín Málaga Guerrero
- 15.00 Entrega de documentación
- 15.30 COMUNICACIONES (Simultáneas)
- 17.00 Descanso-Café
- 17.30 INAUGURACIÓN OFICIAL: Semblanza de los profesores Arce y Sánchez Villares.
Dr. Julio Ardura Fernández (*Catedrático de Pediatría de la Universidad de Valladolid*)
- 18.15 MESA REDONDA: Actualizaciones pediátricas
Moderador: Dr. Serafín Málaga Guerrero (*Catedrático de Pediatría de la Universidad de Oviedo*)

Ponentes:

- Modificaciones en la patología respiratoria en relación a las últimas vacunaciones. **Dr. Enrique Bernaola Iturbe** (*Jefe del Servicio de Pediatría. Hospital Virgen del Camino. Pamplona*)
- Genética en la consulta del pediatra. **Dr. Miguel del Campo Casanelles** (*Unidad de Genética. Departamento de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Pompeu Fabra. Barcelona*)
- Aspectos clínicos de la alergia alimentaria. **Dra. Cristina Pascual Marcos** (*Hospital Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes, Madrid*)
- Cribado neonatal metabólico. **Dr. Domingo González-Lamuño Leguina** (*Prof. Titular de Pediatría. Universidad de Cantabria*)

21.30 CENA DE CONFRATERNIDAD

SÁBADO, 25 DE OCTUBRE

- 09.00 COMUNICACIONES (Simultáneas)
- 10.00 CONFERENCIA MAGISTRAL: Aspectos psicológicos en la prevención y tratamiento de la obesidad del niño y el adolescente
Dr. Gonzalo Morandé (*Jefe de la Unidad de Trastornos Alimentarios. Hospital Niño Jesús. Madrid*)
- 11.00 ENTREGA DE LA MEDALLA DEL XXI MEMORIAL AL DR. MANUEL MARTÍN ESTEBAN
Presentación: Prof. Dr. Félix Lorente Toledano (*Jefe del Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca*)

- 11.15 PRESENTACIÓN DEL TRABAJO PREMIADO DE NUTRICIÓN NESTLÉ 2008
- 11.30 Descanso
- 12.00 ENCUENTRO CON EXPERTOS
Moderadora: Dra. María Jesús Cabero Pérez (Servicio de Pediatría. Hospital Valdecilla)
Ponentes:
- Calidad de vida en el niño con enfermedad crónica. **Dr. Luis Gaite** (*Unidad de Investigación de Psiquiatría de Cantabria. Unidad colaboradora de la OMS*)
 - Ingredientes funcionales en las fórmulas infantiles. **Dr. Javier Dorca** (*División de Nutrición, Nestlé*)
 - Acoso escolar. **Dra. Fuensanta Cerezo Ramírez** (*Facultad de Psicología. Universidad de Murcia*)
- 13.30 ENTREGA DE PREMIOS Y CLAUSURA DEL MEMORIAL
- 12:00 Asma bronquial. **Dr. José Manuel Merino Arribas**
- 13:00 Descanso. Café.
- 15:00 MESA REDONDA
Moderadores: Dr. Joaquín Suárez Fernández, Dr. Erik Árdela, Dr. José María Montero Macarro
- 15:00 Eventración diafragmática congénita y adquirida. **Dr. Eduardo Acastello**
- 16:00 Diagnóstico y tratamiento prenatal de la malformación adenomatoidea quística y hernia diafragmática. **Dr. José Luis Encinas**
- 17:15 Descanso. Café.
- 17:30 MESA REDONDA
Moderadores: Dr. Lorenzo, Dr. Gutiérrez Dueñas, Dra. María García González
- 17:30 Tumores de la pared torácica. **Dr. Eduardo Acastello**
- 18:30 Bronquiolitis. **Dra. Ana María Alonso Rubio**
- 20:30 Fin de la jornada

I JORNADA CLÍNICO-QUIRÚRGICA DE PATOLOGÍA TORÁCICA EN PEDIATRÍA

Burgos, 3 de noviembre de 2008

- 08:30 Presentación. **Dr. Gustavo Lorenzo**
- 08:45 MESA REDONDA
Moderadores: Dr. Martín Pinto, Dr. De la Mata Franco, Dr. Domínguez Vallejo
- 08:45 Neumonías de la comunidad. **Dr. Carlos Zabaleta Camino**
- 09:30 Supuración pleuropulmonar. **Dr. Eduardo Acastello**
- 10:45 Descanso. Café.
- 11:00 MESA REDONDA
Moderadores: Dr. Gustavo Lorenzo, Dr. Encinas, Dr. Pablo Oyagüez Ugidos
- 11:00 Malformaciones de la pared torácica. **Dr. Eduardo Acastello**



8º SYMPOSIUM SOBRE CRECIMIENTO Y NUTRICIÓN EN NIÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Oviedo, 28-30 de mayo de 2009

Entre los días 28 y 30 de mayo de 2009 tendrá lugar en Oviedo el 8º **Symposium sobre crecimiento y nutrición en niños con insuficiencia renal crónica**, organizado desde la Fundación Nutrición y Crecimiento y desde la Universidad de Oviedo, y patrocinado por la Asociación Internacional de Nefrología Pediátrica (IPNA).

Este symposium solo se ha celebrado hasta el momento en Heidelberg (Alemania) y New York (EEUU), lo que le da gran valor a su organización en la ciudad de Oviedo.

II CURSO DE TÉCNICAS DE DEPURACIÓN
EXTRARRENAL PEDIÁTRICA Y NEONATAL:
TÉCNICAS DE DEPURACIÓN EXTRARRENAL
CONTINUA (TDEC) Y DIÁLISIS PERITONEAL AGUDA

León, 20-21 de noviembre de 2008

Jueves 20 de Noviembre, 2008

Salon de actos Hospital Princesa Sofía

- 09.00 Recogida de documentación y material Apertura oficial del curso. Evaluación teórica inicial
- 10.00 Fundamentos de la depuración extrarrenal de moléculas. Características de las técnicas de depuración extrarrenal (hemodiálisis, diálisis peritoneal, TDEC). **Dr. Luis Ferrero de la Mano**
- 10.30 Indicaciones de las TDEC y adecuación de los sistemas al medio. **Dr. Luis Rodríguez Fernández**
- 11.00 Descanso-café
- 11.30 Aspectos técnicos de las TDEC: Accesos vasculares, catéteres, líquidos y circuitos. Anticoagulación. Dosificación de fármacos y nutrición. **Dr. Santiago Mencía Bartolomé**
- 12.15 Aspectos prácticos de las TDEC: programación, manejo y complicaciones de las TDEC convencionales. Plasmaféresis, hemofiltración de alto volumen y albuminodiálisis. **Dr. Jesús López-Herce Cid**
- 13.00 Diálisis peritoneal aguda. Indicaciones, aspectos generales y manejo práctico. **Dra. Monse Antón Gamero**
- 13.30 Discusión y preguntas
- 14.00 Comida de trabajo

Quirófanos de Cirugía experimental. Facultad de Veterinaria

Práctica: TDEC (Prisma y Prismaflex) y diálisis peritoneal aguda: Montaje de los sistemas, programación y casos prácticos

- 16.00 *Grupo A.* Santiago Mencía, Luis Ferrero (Prisma)
Grupo B. Jesús López-Herce (Prismaflex)
Grupo C. Monse Antón, Luis Rodríguez (Diálisis peritoneal)
- 17.30 *Grupo B.* Jesús López-Herce (Prismaflex)
Grupo C. Monse Antón, Luis Rodríguez (Diálisis peritoneal)

Grupo A. Santiago Mencía, Luis Ferrero (Prisma)

19.00 Descanso-café

19.30 *Grupo C.* Monse Antón, Luis Rodríguez (Diálisis peritoneal)

Grupo A. Santiago Mencía, Luis Ferrero (Prisma)

Grupo B. Jesús López-Herce (Prismaflex)

Viernes 21 de Noviembre, 2008

Quirófanos de Cirugía experimental. Facultad de Veterinaria

Práctica: TDEC (Prisma y Prismaflex) y diálisis peritoneal aguda: Conexión, monitorización, detección y solución de problemas. Simulación sobre modelos animales

- 09.00 *Grupo A.* Santiago Mencía, Luis Ferrero (Prisma)
Grupo B. Jesús López-Herce, Luis Ferrero (Prismaflex)
Grupo C. Monse Antón, Luis Rodríguez (Diálisis peritoneal)
- 10.30 *Grupo B.* Jesús López-Herce, Luis Ferrero (Prismaflex)
Grupo C. Monse Antón, Luis Rodríguez (Diálisis peritoneal)
Grupo A. Santiago Mencía, Luis Ferrero (Prisma)
- 12.00 Descanso-café
- 12.30 *Grupo C.* Monse Antón, Luis Rodríguez (Diálisis peritoneal)
Grupo A. Santiago Mencía, Luis Ferrero (Prisma)
Grupo B. Jesús López-Herce, Luis Ferrero (Prismaflex)
- 14.00 Evaluación teórica final y encuesta de calidad del curso.
Cierre oficial del curso

Coordinadores del curso: Dr. Luis Ferrero de la Mano, Dr. Luis Rodríguez Fernández

Organizadores: Servicio de Pediatría UCIP-UCIN del Hospital de León. Sacyl

Lugar de celebración: Salon de Actos del Hospital Virgen Blanca. Quirófanos experimentales de la facultad de veterinaria. Universidad de León

Inscripción hasta 31 de octubre

Información: Secretaría de Pediatría. Hospital de León. Telf: 987.234.000 (Ext 2252). Dirigirse por el curso a la Srta. Marisa

Normas de publicación

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

CONTENIDO

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

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

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

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

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

1. Página Titular

Debe contener los datos siguientes:

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

2. Resumen y palabras clave

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

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

3. Título, Resumen y Palabras Clave en inglés

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

4. Texto

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

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

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

mado y la aprobación del estudio por el "Comité Ético de Investigación Clínica" de las instituciones donde se han realizado.

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

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

5. Bibliografía

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

- *Artículos en revistas:* Ruiz M, Coll MJ, Pampols T, Giros M. X-linked adrenoleukodystrophy: Phenotype distribution and expression in spanish kindreds. *Am J Med Genet* 1998; 76: 424-426.

- *Autor corporativo:* Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (Suppl. 7): 8-96.

- *Libro completo:* Fejerman N, Fernández-Álvarez E. Neurología pediátrica. Segunda edición. Buenos Aires: Panamericana; 1997.

- *Capítulo de libro:* Casado Flores J, Serrano A. Coma por traumatismo craneoencefálico en la infancia. En: Casado Flores J, Serrano A (eds). Coma en pediatría. Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 129-136.

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

6. Tablas

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

7. Figuras

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

en papel o en copia de fotografía nítida en blanco y negro (no diapositiva) de un tamaño máximo de 20,3 por 25,4 cm. Las letras, números y símbolos que aparezcan en las figuras deben ser claros y uniformes, y de tamaño suficiente para que la reducción de la figura no conlleve a que sean ilegibles. En el dorso de la figura debe adherirse una etiqueta en la que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma, por ejemplo, con una flecha. Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar. Las microfotografías deben incluir escala e indicación de los aumentos.

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

ENVÍO DE LOS TRABAJOS ORIGINALES

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

Luis Miguel Rodríguez Fernández
 Director del Boletín de Pediatría
 Dirección: boletin@sccalp.org

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

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

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

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

Luis Miguel Rodríguez Fernández
 Director del Boletín de Pediatría
 Servicio de Pediatría. Hospital de León.
 Altos de Nava s/n. 24071 León.

Para una información más amplia se recomienda consultar:

1. Manual de Estilo. Medicina Clínica. Barcelona: Doyma; 1993.
2. Uniform Requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *N Engl J Med* 1997; 336: 309-316.