



VOL. XLVIII ■ N° 203 ■ 1/2008

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 203 ■ 1/2008

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

- 1 El Boletín de Pediatría después del trienio 2005-2007
L.M. Rodríguez Fernández

REVISIONES

- 3 Cólico nefrítico
FA. Ordóñez Álvarez, A. Ibáñez Fernández, V. Martínez Suárez, S. Málaga Guerrero, F. Santos Rodríguez
- 8 Baterías de evaluación neuropsicológica infantiles
E. Bausela Herreras
- 13 Inmunoterapia sublingual con alérgenos: situación actual
F. de la Torre
- 21 Reacciones adversas a alimentos e historia natural de la alergia alimentaria en la infancia
F. Álvarez Berciano, F. Álvarez Caro

ORIGINALES

- 37 Epidemiología de la neumonía adquirida en la comunidad en pacientes pediátricos hospitalizados
L. Regueras Santos, C. Iglesias Blázquez, I. Ledesma Benítez, M. Rosón Varas, S. Lapeña López de Armentia, P. Gutiérrez García
- 46 Actuaciones quirúrgicas en nuestro medio
C. Rodríguez Fernández, R. Morales Sánchez, L. Regueras Santos, D. Mata Zubillaga, C. Iglesias Blázquez, L.M. Rodríguez Fernández

CASOS CLÍNICOS

- 52 Displasia espondilometafisaria tipo Kozlowski detectada en talla baja familiar
I. Díez López, A. Rodríguez Estévez, A. Marí Gonzalo, J.M. Santoloya Jiménez
- 56 Síndrome de Silver-Russell con herencia ligada a X. Caso clínico
J.A. Aviña Fierro, D.A. Hernández Aviña

SERIE MONOGRÁFICA: MANEJO DEL POLITRAUMATISMO PEDIÁTRICO (I)

- 59 Primera evaluación del niño politraumatizado
A. Concha Torre, C. Rey Galán, A. Medina Villanueva
- 66 Segunda evaluación del niño politraumatizado
A. Concha Torre, C. Rey Galán, M. Los Arcos Solas
- 73 Evaluación y tratamiento del shock traumático
A. Medina Villanueva, A. Concha Torre, M. Los Arcos Solas
- 80 Manejo de la vía aérea en el niño politraumatizado
S. Menéndez Cuervo, A. Concha Torre, A. Medina Villanueva

- 89 CRÍTICA DE LIBROS

- 90 NOTICIARIO

Summary

EDITORIAL

- 1 The pediatrics bulletin after the three year period 2005-2007
L.M. Rodríguez Fernández

REVIEWS

- 3 Nephritic colic
F.A. Ordóñez Álvarez, A. Ibáñez Fernández, V. Martínez Suárez, S. Málaga Guerrero, F. Santos Rodríguez
- 8 Batteries of child neuropsychological evaluation
E. Bausela Herrerias
- 13 Sublingual immunotherapy with allergens: current situation
F. de la Torre
- 21 Adverse reactions to food and natural history of food allergy in childhood
F. Álvarez Berciano, F. Álvarez Caro

ORIGINALS

- 37 Epidemiology of community acquired pneumonia in hospitalized pediatric patients
L. Regueras Santos, C. Iglesias Blázquez, I. Ledesma Benítez, M. Rosón Varas, S. Lapeña López de Armentia, P. Gutiérrez García
- 46 Surgical actions in our setting
C. Rodríguez Fernández, R. Morales Sánchez, L. Regueras Santos, D. Mata Zubillaga, C. Iglesias Blázquez, L.M. Rodríguez Fernández

CLINICAL CASES

- 52 Kozlowski spondylometaphyseal dysplasia detected in low familial height
I. Díez López, A. Rodríguez Estévez, A. Marí Gonzalo, J.M. Santoloya Jiménez
- 56 X-linked inheritance Silver-Russell syndrome
J.A. Aviña Fierro, D.A. Hernández Aviña

MONOGRAPHIC SERIES: INITIAL TREATMENT OF PEDIATRIC POLYTRAUMATISM (I)

- 59 First evaluation of polytraumatized child
A. Concha Torre, C. Rey Galán, A. Medina Villanueva
- 66 Second evaluation of polytraumatized child
A. Concha Torre, C. Rey Galán, M. Los Arcos Solas
- 73 Managing of the airway in the polytraumatized child
S. Menéndez Cuervo, A. Concha Torre, A. Medina Villanueva
- 82 Evaluation and treatment of traumatic shock
A. Medina Villanueva, A. Concha Torre, M. Los Arcos Solas

89 BOOKS

90 NEWS

FE DE ERRATAS

En el número 201 del Boletín de Pediatría (*Bol Pediatr* 2007; 47: 250-255), entre los autores del original titulado "Relación entre factores de riesgo y necesidad de reanimación en la sala de partos" figura G. GARCÍA POBLET, debiendo figurar G. GALICIA POBLET.

Editorial

El Boletín de Pediatría después del trienio 2005-2007

L.M. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ

Director del Boletín de Pediatría

El primer número del Boletín de Pediatría del año 2005 se abrió con el editorial titulado "Publicaciones en el Boletín de Pediatría"⁽¹⁾. Aquellas páginas se utilizaron para realizar un repaso somero de las características de los manuscritos que venían publicándose en nuestra revista y las de sus autores. Se constataba entonces que su principal déficit era la escasez de artículos originales y tratando de mitigarla se formalizaba, en ese mismo número, la convocatoria del I Premio José Díez Rumayor destinado a recompensar el mejor trabajo publicado en el Boletín de Pediatría durante el año 2005.

Cuando ya se ha dado a conocer la convocatoria del IV Premio José Díez Rumayor⁽²⁾, llega el momento de revisar la evolución de nuestra publicación durante el pasado trienio, coincidente con el período en el que la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León (SCCALP) estuvo dirigida por la anterior Junta Directiva. En esos tres años, 206 autores publicaron 57 manuscritos en el Boletín de Pediatría. Casi la mitad de dichos manuscritos son originales y casos clínicos, con un discreto aumento de este tipo de artículos respecto a la revisión realizada hace 10 años⁽³⁾. Es difícil conocer si ese incremento representa una tendencia estable y si el establecimiento de nuestro Premio al mejor trabajo tiene algo que ver en ello. En cualquier caso, la publicación de sólo 15 originales en 12 números del Boletín parece un escaso bagaje y una muestra pobre del esfuerzo investigador de los pediatras de nuestra Sociedad. Divulgar nuestra actividad en el ámbito geográfico propio y entre nues-

tros amigos y compañeros más cercanos debería convertirse, casi, en una obligación y contribuiría seguramente a la cohesión de nuestra Sociedad científica.

Sin embargo, parece evidente que el Boletín de Pediatría también debe estar abierto a manuscritos procedentes de otras Comunidades de nuestro país y de fuera de él. En ese sentido, cabe mencionar que más del 20% de los autores de los artículos publicados desarrollan su actividad fuera del territorio de la SCCALP y que aproximadamente una décima parte residen y trabajan en países de Iberoamérica. Se trata de una buena noticia, no sólo porque este hecho nos permite acceder al trabajo de todos esos autores, sino también porque puede interpretarse como un índice de la difusión de nuestra Revista que ya no tiene límite geográfico gracias a su publicación electrónica y a su inclusión en distintos directorios y bases de datos nacionales e internacionales.

Para facilitar el acercamiento de cada uno de los autores a nuestra Revista, procedan o no de nuestra Sociedad, hemos cambiado las normas para el envío de manuscritos. A partir de la publicación de este número del Boletín de Pediatría, para agilizar el proceso, bastará con que sean remitidos en formato electrónico a la dirección de correo electrónico que figura en las instrucciones para los autores. Se acaban así las remesas en papel y se elimina una traba para la recepción de artículos desde cualquier lugar del mundo.

Desde este mismo punto de vista tiene una gran trascendencia nuestra apuesta decidida por el libre acceso a la

© 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.

información científica que se manifiesta en la publicación electrónica del Boletín de Pediatría con acceso libre y gratuito en la página web de la SCCALP (<http://www.sccalp.org/boletin.htm>) y que quisimos hacer patente en el artículo editorial de nuestro número 192⁽⁴⁾. Incluimos también, dentro de esta política editorial, la edición de un número extraordinario con las actividades del XVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia⁽⁵⁾, la publicación conjunta de algunos artículos con la revista Canarias Pediátrica⁽⁶⁾ y la inclusión en el Boletín, previa autorización, de la traducción de un artículo anteriormente publicado en la revista de libre acceso *Biomed Central Pediatrics*⁽⁷⁾.

Probablemente la razón por la que nuestra Revista resulta más apreciada, sobre todo entre los residentes de Pediatría y los pediatras jóvenes, sea su gran utilidad para la formación continuada. La consulta de revisiones, de artículos especiales o de la serie publicada sobre Internet y Pediatría habrá ayudado, seguramente, al diagnóstico de muchos pacientes y a la preparación de muchas sesiones clínicas y seminarios. Hoy en día, el acceso a toda esa información es además muy fácil a través de la página web. Para mantener su interés en este sentido, los doce números ordinarios del Boletín de Pediatría que salieron a la luz durante el mandato de la anterior Junta Directiva incluyeron 19 revisiones y se editaron, asimismo, tres números extraordinarios. Dos de ellos coincidieron en el tiempo con la celebración del 50 Aniversario de la SCCALP y estuvieron dedicados a la publicación de protocolos de atención hospitalaria y atención primaria^(8,9). El tercero esperamos que haya iniciado una serie de monografías sobre distintas patologías de la infancia con la actualización de diversos temas de patología respiratoria⁽¹⁰⁾.

Tratando de aumentar todavía más la utilización del Boletín como revista de "cabecera" de muchos pediatras, comenzamos en el presente número la publicación de un nuevo tipo de artículos: las series monográficas. Gracias al esfuerzo de sus autores, en los números del año 2008 se realizará una completa revisión sobre el Manejo Inicial del Politraumatismo Pediátrico. Esperamos que esta pri-

mera serie sea apreciada por nuestros lectores y represente un primer paso seguido por otras series de artículos que contribuyan a una mayor difusión del Boletín de Pediatría.

Cualquiera de nosotros habrá tenido la oportunidad de escuchar comentarios de pediatras de otras sociedades regionales que muestran su consideración por la vitalidad que mantiene la SCCALP en su funcionamiento. La "fachada" con la que nos manifestamos delante de ellos está fundamentalmente constituida por nuestra página web y por nuestra revista. La página web (www.sccalp.org) goza de una excelente salud como lo demuestra el constante aumento en el número de sus visitas, y del Boletín de Pediatría debemos seguir ocupándonos cada uno de nosotros para que sus casi 50 años de existencia y sus más de 200 números continúen causando sorpresa y admiración entre nuestros compañeros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Fernández LM. Publicaciones en el Boletín de Pediatría. *Bol Pediatr* 2005; 45: 1-2.
2. Convocatoria del IV Premio José Díez Rumayor. *Bol Pediatr* 2007, 47: N° 202.
3. Marugán de Miguelsanz JM, Solís Sánchez G. Estudio bibliográfico del Boletín de Pediatría 1985-1995. *Bol Pediatr* 1998; 38: 59-63.
4. Pérez Solís D, Rodríguez Fernández LM. El acceso abierto a la información científica. *Bol Pediatr* 2005; 45: 61-4.
5. XVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia. *Bol Pediatr* 2007; 47 (Supl. 1): 1-112.
6. Pérez Solís D, Rodríguez LM. Canarias Pediátrica y el Boletín de Pediatría. El acceso abierto a la información científica (editorial). *BSCP Can Ped* 2005; 29: 7-10.
7. López Sastre JB, Pérez Solís D, Roqués Serradilla V y cols. Limitaciones de la procalcitonina como marcador único de sepsis neonatal de origen nosocomial. *Bol Pediatr* 2007; 47: 284-91.
8. Protocolos de Pediatría en Atención Hospitalaria. *Bol Pediatr* 2006; 46 (Supl. 2): 1-178.
9. Protocolos de Pediatría en Atención Primaria. *Bol Pediatr* 2006; 46 (Supl. 2): 179-378.
10. Patología respiratoria en Pediatría. *Bol Pediatr* 2007; 47 (Supl. 2): 1-111.

Revisión

Cólico nefrítico

F.A. ORDÓÑEZ ÁLVAREZ^{1,4}, A. IBÁÑEZ FERNÁNDEZ², V. MARTÍNEZ SUÁREZ³,
S. MÁLAGA GUERRERO⁴, F. SANTOS RODRÍGUEZ⁴

¹Centro de Salud de Posada de Llanera. Área IV de Atención Primaria del SESPA. ²Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. ³Centro de Salud del Llano. Área V de Atención Primaria del SESPA. ⁴Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias

RESUMEN

Aun tratándose de una forma de presentación infrecuente de la urolitiasis en la edad infantil, el cólico renal supone una verdadera urgencia que es preciso identificar y tratar precozmente. El diagnóstico es eminentemente clínico, pero debe ser confirmado mediante técnicas de imagen encaminadas a detectar la presencia de un cálculo en la vía urinaria o de signos obstructivos agudos en ésta. Su manejo pasa, inicialmente, por el tratamiento efectivo del dolor y la identificación de las situaciones que precisan de una valoración urgente por parte del cirujano pediátrico y, a largo plazo, por programar un seguimiento clínico adecuado hasta la objetiva y completa eliminación del cálculo.

Palabras clave: Cólico nefrítico; Litiasis urinaria; Analgesia.

ABSTRACT

Even though this is an uncommon presentation form of urolithiasis in infant and early childhood age, renal colic supposes a true emergency which must be identified and treated early. The diagnosis is largely clinical, but it should be confirmed with imaging techniques aimed at detecting the presence of a urinary tract stone or acute obstructive signs in

it. Its treatment is initially performed by the effective treatment of the pain and the identification of the situations that require urgent evaluation by the pediatric surgeon and, in the long run, by scheduling an adequate clinical follow-up until the objective and complete elimination of the stone.

Key words: Nephritic colic; Urinary lithiasis; Analgesia.

INTRODUCCIÓN

El dolor asociado a un cólico nefrítico es descrito por los que lo sufren como uno de los más intensos que una persona puede padecer. Afortunadamente, por causas no bien definidas, esta habitual presentación clínica de la urolitiasis entre la población adulta es muy rara en la edad pediátrica⁽¹⁾ y está limitada de forma casi exclusiva a niños mayores y adolescentes.

El eje fisiopatológico central del cólico nefrítico depende de una obstrucción aguda, parcial o completa, de la vía excretora urinaria, secundaria, en la mayor parte de las ocasiones, a la impactación de un cálculo que migra caudalmente a través del uréter (más del 90% de los casos)⁽²⁻⁴⁾. Este estancamiento litiasico está facilitado por angulaciones y estrechamientos fisiológicos del uréter situados a nivel del cruce de los vasos ilíacos, del área del ligamento ancho en las mujeres o del conducto deferente en los varones y en la zona de uréter que

Correspondencia: Flor Ángel Ordóñez Álvarez. Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias
Correo electrónico: florangel.ordonez@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.

camina por el espesor de la pared vesical hasta desembocar en el interior de ésta.

La obstrucción de la vía excretora genera un brusco aumento de la presión intraluminal en el sistema colector, lo que distiende las cavidades renales y el músculo liso de la estructura pieloureteral y de los elementos fibroconjuntivales de la cápsula renal. Inicialmente, estos cambios generan incrementos del flujo renal, diuresis y peristalsis ureteral homolateral, pero progresivamente, tras 24-48 horas, estos parámetros disminuyen de forma característica hasta niveles infrabasales. Paralelamente, la propia distensión del sistema colector estimula las terminaciones nerviosas localizadas a niveles mucoso y submucoso del mismo e induce la síntesis y liberación de prostaglandinas a nivel local. Ambos factores determinan finalmente la clínica dolorosa del cólico renal.

CLÍNICA

La presentación clásica de un cólico nefrítico es la de un dolor brusco, intenso y unilateral referido a un flanco, con intervalos en los que aquél se atenúa o desaparece, y que puede irradiarse homolateralmente a las regiones inguinal, genital e, incluso, muslo. El dolor suele acompañarse de un cuadro vegetativo (palidez, sudoración, vómitos), al que puede asociarse un síndrome miccional si la impacción del cálculo se localiza en tramos inferiores del uréter o a nivel vesical. En adultos es característica la presencia de algún factor precipitante (ejercicio físico intenso, deshidratación, comida copiosa, ingesta abundante de alcohol) y el inicio de la sintomatología durante la madrugada o las horas matutinas.

El examen físico del paciente suele revelar a un paciente angustiado y agitado, que es incapaz de permanecer inmóvil ni un solo momento, y que tras el cese de la crisis cólica se le ve sufriendo, como esperando una nueva crisis de dolor. Suelen mostrar sensibilidad a la palpación en el flanco y fosa ilíaca homolaterales, sin signos de irritación peritoneal^(2,4).

MANEJO

A diferencia de la edad adulta, en la que muchos de los cólicos nefríticos se tratan de forma ambulatoria y donde

habitualmente no se investiga una causa implicada en la litiasis, lo infrecuente de su presentación en la población infantil aconseja, cuanto menos, su manejo hospitalario y un estudio nefrourológico exhaustivo encaminado a detectar factores favorecedores de la aparición de cálculos urinarios. En general, una vez descartada la posibilidad de otros diagnósticos y/o factores de riesgo añadidos (anuria, riñón único, fiebre), la actuación terapéutica ante este cuadro clínico debe centrarse preferentemente en el tratamiento de la sintomatología (sobre todo, el dolor) (Tabla I) y, con posterioridad, en programar un seguimiento clínico adecuado hasta la completa eliminación del cálculo.

Estudios complementarios

Aunque, en principio, el diagnóstico de un cólico nefrítico debe basarse en la historia clínica y en la exploración del paciente, pueden existir datos adicionales que sirvan para confirmar o descartar tal sospecha. El sedimento urinario de estos enfermos suele mostrar hematuria (se estima que en torno al 90% de los pacientes con cólicos nefríticos presentan algún grado, aunque su ausencia no puede hacerlos descartar categóricamente el diagnóstico) y leucocituria, en la mayoría de las ocasiones secundaria a la reacción inflamatoria ureteral local^(2,4,5).

Siempre debe considerarse la realización de una radiografía simple de abdomen y una ecografía abdomino-pélvica para tratar de detectar un cálculo subyacente o algún signo indirecto del mismo. La radiografía simple debe ser la prueba inicial, pero presenta importantes limitaciones dependientes de su nula capacidad para identificar cálculos radiotransparentes o menores de 2-3 mm y de su dificultad para visualizarlos en el tercio medio del uréter. La ecografía abdominal es aún menos sensible que la radiografía simple en la identificación de cálculos ureterales (19% vs. 45-59%), pero tiene la clara ventaja de detectar signos obstructivos indirectos. La urografía intravenosa ha sido considerada tradicionalmente la prueba diagnóstica de referencia, pero sus conocidos inconvenientes (contraste, radiación) hacen de ella una técnica con tendencia a la limitación de indicaciones. Actualmente, la TAC helicoidal sin contraste es la modalidad que presenta mejor rendimiento diagnóstico (sensibilidad, 95-100%; especificidad, 94-96%), ya que permite localizar cálculos radiotransparentes mínimos a cualquier nivel de la vía urinaria y múltiples signos

TABLA I. FÁRMACOS COMÚNMENTE UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL CÓLICO NEFRÍTICO

Fármaco	Dosis pediátrica	Comentarios
Desmopresina	Intranasal: 10-40 mg, dosis única	Utilización precoz durante el cuadro doloroso. Efecto analgésico y espasmolítico asociado
Diazepam	i.v.: 0,1-0,3 mg/kg, c/3-4 horas	Efectos ansiolítico y sedante
Ketorolaco	i.v.: 0,5 mg/kg, dosis única (dosis máxima, 15 mg)	De elección en dolor moderado-severo. A partir de 2 años de edad. Precaución en pacientes deshidratados y con nefropatía previa
Metamizol	i.v.: 20-40 mg/kg, c/6 horas	De elección en dolor leve-moderado. Efecto espasmolítico asociado
Metoclopramida	i.m., i.v.: 0,15 mg/kg, c/6-8 horas	La administración previa de difenhidramina reduce el riesgo de sus efectos extrapiramidales
Tramadol	i.v.: 0,5-1 mg/kg, c/6-8 horas	De elección en dolor moderado-severo que no responde a AINEs. Experiencia limitada en niños
Petidina	s.c., i.m., i.v.: 1-1,5 mg/kg, c/3-4 horas. Perfusión continua i.v.: dosis de carga de 0,5-1 mg/kg, seguida de 0,3-0,7 mg/kg/hora	De elección en dolor moderado-severo que no responde a AINEs. Muy emetizante
Sulfato de morfina	s.c., i.m., i.v.: 0,1-0,2 mg/kg, c/3-4 horas Perfusión continua i.v.: 0,03-0,1 mg/kg/hora	De elección en dolor moderado-severo que no responde a AINEs. Emetizante

indirectos obstructivos en una exploración que no dura más allá de 5 minutos^(6,7).

Tratamiento del dolor

El conocimiento exhaustivo del papel de las prostaglandinas en la fisiopatología de la obstrucción ureteral aguda ha servido para generalizar la recomendación del empleo de los antiinflamatorios no esteroides (AINEs) como drogas ideales en el control del dolor asociado al cólico nefrítico. Recientes estudios han demostrado que estos fármacos son tan eficaces como los opioides en el alivio del dolor, pero presentan menores efectos secundarios que éstos⁽⁸⁻¹¹⁾. Aunque se ha extendido entre adultos el uso de diclofenaco intramuscular por su fácil disponibilidad en Atención Primaria y servicios de Urgencias hospitalarias, la vía intravenosa (i.v.) es preferible, siempre y cuando se disponga de los fármacos adecuados y éstos estén indicados por la intensidad del dolor. El AINE más recomendable en el dolor moderado-severo puede ser el ketorolaco i.v. (dosis: 0,5 mg/kg; dosis máxima: 15 mg). Aunque existe alguna experiencia puntual con dosis múltiples durante 2-3 días consecutivos, sus efectos secundarios (digestivos, renales y hematológicos) y la ausencia de estudios adecuados aconsejan

utilizar una dosis única de ketorolaco parenteral en la población pediátrica.

Cuando exista algún tipo de contraindicación a la utilización de los AINEs o el dolor es leve-moderado puede valorarse otro tipo de analgésicos sin poder antiinflamatorio, preferentemente el metamizol i.v. (dosis: 20-40 mg/kg cada 6 horas, diluido y administrado durante 15 minutos) que, adicionalmente, presenta un efecto espasmolítico⁽¹²⁾.

Por el contrario, cuando el dolor es severo o los fármacos empleados previamente no logran controlarlo, debería considerarse la necesidad de opioides⁽⁹⁻¹¹⁾. Éstos tienen la ventaja de su bajo coste y su alta potencia y rapidez de acción, pero suelen generar frecuentes efectos secundarios, sobre todo, vómitos. Las opciones a emplear son, por este orden, tramadol i.v. (dosis: 0,5-1 mg/kg cada 6-8 horas, a pasar diluido en una hora), petidina (dosis i.v., i.m. o s.c.: 1-1,5 mg/kg cada 3-4 horas; muy emetizante) o sulfato de morfina (dosis i.v, i.m. o s.c.: 0,1-0,2 mg/kg cada 3-4 horas o 0,03-0,1 mg/kg/hora en infusión i.v. continua).

Existen estudios recientes que han valorado la eficacia de la desmopresina intranasal, tanto aislada como asociada a AINEs, en el dolor asociado al cólico nefrítico. Este fármaco actuaría reduciendo la presión intraluminal de la vía

excretora como consecuencia de su potente efecto antidiurético, pero también podría favorecer la liberación de betaendorfinas a nivel hipotalámico y presentar un efecto espasmolítico. Aunque su papel en el control del dolor del cólico nefrítico está aún por definir con estudios clínicos adecuados, la desmopresina en aerosol nasal (dosis: 10-40 mcg en dosis única) parece ser una alternativa prometedora y altamente eficaz como fármaco inicial y en casos con dolor resistente a las medidas médicas habituales^(13, 14).

Los fármacos anticolinérgicos como la N-butilbromuro de hioscina se han utilizado clásicamente como analgésicos en el cólico renal por su acción espasmolítica. Sin embargo, aunque existen estudios que señalan una mayor eficacia que placebo, ninguno de ellos ha demostrado que añada beneficios objetivos al utilizarse de forma aislada en comparación con otro tipo de analgésicos o asociadamente a éstos. Por lo tanto, en la actualidad no puede justificarse su uso sistemático en el tratamiento del dolor del cólico renal, máxime teniendo en cuenta que pueden interferir con el peristaltismo ureteral y retardar teóricamente la expulsión espontánea del cálculo⁽¹⁵⁾.

Otras medidas médicas

Existe una tendencia muy evidente a sobrehidratar a los pacientes que sufren un cólico nefrítico, a fin de incrementar la diuresis y, secundariamente, la presión hidrostática intraureteral, facilitando así el paso del cálculo enclavado. Desafortunadamente, no existe ninguna certeza científica que demuestre que esta actuación sea eficaz, siendo, probablemente, una medida que incrementa el cuadro doloroso; si además le añadimos el riesgo potencial de rotura de la vía urinaria y de fracaso renal, esta recomendación no puede ser indicada en el cólico nefrítico. Por el contrario, el calor local, por su inocuidad y eficacia en la disminución del dolor, sí debe valorarse en estos pacientes. También pueden resultar útiles los antieméticos i.v., como la metoclopramida (dosis: 0,15 mg/kg cada 6-8 horas), y ansiolíticos tipo diazepam (dosis: 0,1-0,3 mg/kg cada 3-4 horas, i.v. lento)^(16, 17).

Criterios de desobstrucción urgente de la vía urinaria

Deberá valorarse algún tipo de tratamiento quirúrgico (nefrostomía percutánea, dispositivo intraureteral) ante cualquiera de las siguientes situaciones: 1. Fiebre secundaria a infección parenquimatosa renal. Es una verdadera urgencia

con complicaciones temibles y en donde el tratamiento antibiótico resulta habitualmente insuficiente si no va acompañado de la desobstrucción de la vía urinaria; 2. Status cólico doloroso, más allá de 24-48 horas. Supone un alto riesgo de rotura mecánica de la vía excretora que debe tratar de solucionarse cuanto antes; 3. Anuria y/o fallo renal agudo secundario a obstrucción bilateral u obstrucción de un riñón único funcional o trasplantado^(18, 19).

Estrategia a largo plazo

Una vez que se ha tratado el dolor y se han descartado aquellas situaciones clínicas que exigen un tratamiento quirúrgico urgente, el siguiente paso es formular una estrategia encaminada a controlar la evolución del paciente. En principio, el manejo conservador debe ser de elección en la mayor parte de los casos, ya que un amplio porcentaje de los cálculos son eliminados espontáneamente en las semanas posteriores al cólico nefrítico^(20, 21). Entretanto, debe recomendarse filtrar la orina y controlar al paciente radiológicamente (cálculos radioopacos) y ecográficamente a intervalos semanales. Por contra, aquellos cálculos que no han sido expulsados después de 4-8 semanas tienen escasas posibilidades de ser eliminados sin tratamiento, por lo que debe programarse algún tipo de intervención electiva⁽²²⁾.

Los factores pronósticos más decisivos en la evolución de un cálculo urinario son el tamaño y la localización del mismo⁽²³⁾. En general, cuanto mayor sea el cálculo y más alejado se encuentre éste de la vejiga, más habitual es que precise alguna medida activa para su eliminación. En la edad pediátrica, aunque existe escasísima bibliografía sobre la evolución específica de la litiasis, parece razonable mantener una actitud expectante con cálculos ureterales menores de 3-4 mm de diámetro mayor, sobre todo, si éstos se encuentran alojados en tramos inferiores de la vía excretora⁽²⁰⁾.

PUNTOS CLAVE

1. El cólico nefrítico es una forma de presentación infrecuente de la litiasis en la edad pediátrica.
2. Su diagnóstico es eminentemente clínico. La presencia de hematuria apoya el diagnóstico, pero su ausencia no permite descartarlo.

3. La radiografía simple de abdomen y la ecografía abdominal son exploraciones útiles en el rastreo de los cálculos. En caso de duda, puede estar indicado la TAC helicoidal sin contraste.
4. El primer objetivo del tratamiento deber ser el alivio del dolor. Los antiinflamatorios no esteroides (AINEs) por vía parenteral son los analgésicos de elección. En dolor severo y/o refractario a AINEs, debe valorarse la indicación de opiáceos. Está por determinar el papel de la desmopresina, pero puede ser un fármaco útil en las fases iniciales del cólico renal.
5. El dolor resistente al tratamiento farmacológico, la anuria, una obstrucción prolongada de la vía urinaria en riñón único y/o trasplantado y la sobreinfección bacteriana son indicaciones de desobstrucción urgente.
6. Mientras no se tenga constancia de la eliminación espontánea del cálculo, el paciente debe ser sometido a controles clínicos y ecográficos semanales.
7. Puede mantenerse una actitud expectante inicial durante pocas semanas mientras el paciente se encuentre asintomático, no existan signos obstructivos y el cálculo sea lo suficientemente pequeño (menor de 4 mm de diámetro mayor) como para poder eliminarse de manera espontánea.
8. Los cálculos mayores de 3-4 mm de diámetro mayor y/o aquellos no eliminados espontáneamente después de 4-8 semanas de evolución tienen escasas posibilidades de ser eliminados sin algún tipo de tratamiento activo.
6. Portis AJ, Sundaram CP. Diagnosis and initial management of kidney stones. *Am Fam Physician* 2001; 63: 1329-38.
7. Teichman JM. Clinical practice. Acute renal colic from ureteral calculus. *N Engl J Med* 2004; 350: 684-93.
8. Labrecque M, Dostaler LP, Rouselle R, Nguyen T, Poirier S. Efficacy of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of acute renal colic. A meta-analysis. *Arch Intern Med* 1994; 27: 1381-7.
9. Holdgate A, Pollock T. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) versus opioids for acute renal colic. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 18: CD004137.
10. Larkin GL, Peacock WF 4th, Pearl SM, Blair GA, D'Amico F. Efficacy of ketorolac tromethamine versus meperidine in the ED treatment of acute renal colic. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 6-10.
11. Holdgate A, Pollock T. Systematic review of the relative efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioids in the treatment of acute renal colic. *BMJ*, doi:10.1136/bmj.38119.581991.55 (published 3 june 2004).
12. Edwards JE, Meseguer F, Faura C, Moore RA, McQuay HJ. Single dose dipyrrone for acute renal colic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 4: CD003867.
13. Lopes T, Días JS, Marcelino J, Varela J, Ribeiro S, Días J. An assessment of the clinical efficacy of intranasal desmopressin spray in the treatment of renal colic. *BJU Int* 2001; 87: 322-5.
14. El-Sherif AE, Salem M, Yahia H, al-Sharkawy WA, al-Sayrafi M. Treatment of renal colic by desmopressin intranasal spray and diclofenac sodium. *J Urol* 1995; 153: 1395-98.
15. Holdgate A, Oh CM. Is there a role for antimuscarinics in renal colic? A randomized controlled trial. *J Urol* 2005; 174: 572-5.
16. Worster A, Richards C. Fluids and diuretics for acute ureteric colic. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 3: CD004926.
17. Kober A, Dobrovits M, Djavan B, Marberger M, Barker R, Bertalanffy P, Scheck T, Gustorff B. Local active warming: an effective treatment for pain, anxiety and nausea caused by renal colic. *J Urol* 2003; 170: 741-4.
18. Pearle MS, Pierce HL, Miller GL, Summa GA, Mutz JM, Petty BA, Roehrborn CG, Kryger JV, Nakada SY. Optimal method of urgent decompression of the collecting system for obstruction and infection due to ureteral calculi. *J Urol* 1998; 160: 1260-4.
19. Joshi HB, Obadeyi OO, Rao PN. A comparative analysis of nephrostomy, JJ stent and urgent in situ extracorporeal shock wave lithotripsy for obstructing ureteric stones. *BJU Int* 1999; 84: 264-9.
20. Pietrow PK, Pope JC 4th, Adams MC, Shyr Y, Brock JW 3rd. Clinical outcome of pediatric stone disease. *J Urol* 2002; 167: 670-3.
21. Van Savage JG, Palanca LG, Andersen RD, Rao GS, Slaughenhaupt BL. Treatment of distal ureteral stones in children: similarities to the american urological association guidelines in adults. *J Urol* 2000; 164: 1089-93.
22. Miller OF, Kane CJ. Time to stone passage for observed ureteral calculi: a guide for patient education. *J Urol* 1999; 162: 688-90.
23. Coll DM, Varanelli MJ, Smith RC. Relationship of spontaneous passage of ureteral calculi to stone size and location as revealed by unenhanced helical CT. *AJR* 2002; 178: 101-3.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cowards RJ, Peters CJ, Duffy PG, Corry D, Kellet MJ, Choong S, van't Hoff WG. Epidemiology of paediatric renal stone disease in the UK. *Arch Dis Child* 2003; 89: 962-5.
2. Esquena S, Millán F, Sánchez-Martín FM, Rousaud F, Marchant F, Villavicencio H. Cólico renal: Revisión de la literatura y evidencia científica. *Actas Urol Esp* 2006; 30: 268-80.
3. González C, Vela R, Salcedo A, Rodríguez-Miñón JL, Cabrera J, Castellón I. Mecanismos de contracción-relajación ureteral en el cólico nefrítico. *Arch Esp Urol* 2002; 55: 351-68.
4. Leslie SW. Nephrolithiasis: acute renal colic. www.emedicine.com/topic3437.htm.
5. Bove P, Kaplan D, Dalrymple N, Rosenfield AT, Verga M, Anderson K, Smith RC. Reexamining the value of hematuria testing in patients with acute flank pain. *J Urol* 1999; 162: 685-7.

Revisión

Baterías de evaluación neuropsicológica infantiles

E. BAUSELA HERRERAS

Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. México

Para la realización de este trabajo se recibieron fondos del Fondo de Apoyo a la Investigación de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí a través del convenio CO6-FAI-11-44.81 (Nº de referencia 53/2006)

RESUMEN

En este artículo nos centramos en la evaluación neuropsicológica infantil. En la evaluación neuropsicológica infantil, existen acercamientos que tienen un carácter *híbrido*, por el hecho de servirse de *métodos tanto cuantitativos como cualitativos*. Se consideran como ingredientes esenciales de la exploración neuropsicológica de niños en edad escolar tres elementos: historia clínica o anamnesis, observación y aplicación de pruebas. No obstante, en este capítulo, nos centraremos exclusivamente en el estudio de algunas *baterías neuropsicológicas*, tradicionalmente aplicadas en el ámbito de la evaluación neuropsicológica infantil. Las baterías de evaluación neuropsicológica de niños en edad preescolar y escolar, en algunos casos, son versiones especialmente desarrolladas de las versiones ya existentes para la población adulta, no obstante, y aunque no son muchas, actualmente disponemos de diversas baterías generales de evaluación neuropsicológica *específicamente dirigidas a la población infantil*, un ejemplo es la batería Luria-Inicial. Son diversas las baterías que podemos citar que asumen el modelo de Luria y que están comercializadas, por ejemplo, la *batería NEPSY*. No obstante, a pesar de la diversidad de instrumentos existentes en el contexto de habla hispana, no son suficientes para desarrollar datos normativos para la diversidad cultural mexicana.

Palabras clave: Evaluación neuropsicológica infantil; Batería Luria-Inicial; Plasticidad y perfiles neuropsicológicos.

ABSTRACT

In this article, we have focused on the child neuropsychological evaluation. In the child neuropsychological evaluation, there are approaches that have a hybrid character because they serve as quantitative as well as qualitative methods. Essential ingredients of the neuropsychological examination of school age children are considered to include three elements: clinical history or anamnesis, observation and application of test. However, in this chapter, we will focus only on the study of some neuropsychological batteries, traditionally applied within the scope of child neuropsychological evaluation. The neuropsychological evaluation batteries of pre-school and school aged children are sometimes especially developed versions of the already existing ones for the adult population. However, and although there are not many, there are currently different general batteries of neuropsychological batteries aimed at the child population, for example, that of initial Luria one. There are several batteries that can be mentioned that adopt the Luria model and that are on the market, for example the NEPSY one. However, in spite of the diversity of instruments existing within the Spanish-speaking context, they are not sufficient to develop normative data for the Mexican cultural diversity.

Key words: Child neuropsychological evaluation; Luria-Inicial Battery; Plasticity and neuropsychological profiles.

Correspondencia: Esperanza Bausela Herreras. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de San Luis Potosí (México)
Carretera Central km. 424.5 C.P. 78390
Correo electrónico: esperanzabh@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.

INTRODUCCIÓN

Manga y Fournier⁽¹⁾ consideran como ingredientes esenciales de la exploración neuropsicológica de niños en edad escolar tres elementos: historia clínica o *anamnesis*, observación y aplicación de pruebas. No obstante, en este capítulo, nos centraremos exclusivamente en el estudio de algunas *baterías neuropsicológicas*, tradicionalmente aplicadas en el ámbito de la evaluación neuropsicológica infantil.

En la evaluación neuropsicológica infantil, existen acercamientos que tienen un carácter *híbrido*, por el hecho de servirse de *métodos tanto cuantitativos como cualitativos*. La exploración es similar a la desarrollada por Luria o de comprobación de hipótesis clínicas. Son éstos los acercamientos *orientados a procesos*, en los que se eligen tests estandarizados, que se pueden modificar, o también se preparan tareas específicas para cada sujeto en particular⁽²⁾. Las posibilidades en la elección de tests en estos acercamientos se hallan limitadas solamente “por el conocimiento que el examinador tenga de los tests disponibles y su creatividad al diseñar nuevas tareas para evaluar áreas deficitarias particulares”⁽³⁾. En general, como señalan Melcón y Manga⁽²⁾ el acercamiento a procesos en evaluación neuropsicológica se diferencia del de las baterías fijas y flexibles en que los tests estandarizados y experimentales no se puntúan como verdadero y falso, y en muchos casos ni siquiera se administran de manera estándar⁽⁴⁾.

La evaluación neuropsicológica ha pasado de centrarse en la sensibilidad de las técnicas y en su capacidad para detectar daño cerebral u “organicidad”, ha ido cambiando y desde hace unos años lo que prima es el interés por su utilidad, tanto en adultos como en niños. Utilidad que significa enriquecimiento del análisis de *perfiles neuropsicológicos* de los individuos (v.g)⁽⁵⁾, abarcando una extensa gama de aptitudes cognitivas y no cognitivas, con el fin de optimizar la intervención orientadora o, en su caso, terapéutica⁽²⁾.

Las baterías de evaluación neuropsicológica de niños en edad preescolar y escolar, en algunos casos, son versiones especialmente desarrolladas de las versiones ya existentes para la población adulta, no obstante, y aunque no son muchas, actualmente disponemos de diversas baterías generales de evaluación neuropsicológica *específicamente dirigidas a la población infantil*.

BATERÍA HALSTEAD-REITAN PARA NIÑOS MAYORES Y BATERÍA REITAN-INDIANA

Destacamos la *batería Reitan-Indiana*, versión infantil de la batería Halstead-Reitan, versión dirigida a niños de 5 a 8 años y la *Batería de Test Neuropsicológicos Halstead-Reitan* para niños mayores, versión para niños de 9 a 14 años, es una extensión de la batería de adultos a edades inferiores, mientras que para edades de 5-8 años se hizo una versión modificada a partir de la de niños mayores. Estos instrumentos son dos de las baterías de tests neuropsicológicos más usados para detectar daño cerebral en niños⁽⁶⁾. Permiten evaluar diversos aspectos del funcionamiento puramente comportamental, vienen a definir la estructura de las aptitudes del niño en términos de puntos fuertes y puntos débiles, obteniendo una gran cantidad de información sobre ciertos aspectos del funcionamiento: sensorial, aptitudes motoras, procesamiento auditivo, atención, aptitudes espaciales, memoria, aptitudes visoespaciales, procesamiento conceptual, procesamiento secuencial y funcionamiento lingüístico⁽⁷⁾.

Los hallazgos de la aplicación de la batería de niños mayores en personas con *dificultades de aprendizaje* llevan a Reitan⁽⁸⁾ a dos importantes conclusiones: que el niño debe ser evaluado con métodos apropiados para identificar la presencia o ausencia de disfunción cerebral y la importancia de examinar al paciente que se le examine sus puntos fuertes y débiles en todo el rango de las funciones cerebrales superiores, incluyendo inteligencia general, aptitudes y aprovechamiento escolar, funciones de lenguaje, destrezas en tareas manipulativas y espaciales, y especialmente en las áreas de abstracción, razonamiento, formación de conceptos y análisis lógico.

BATERÍAS QUE ASUMEN EL MODELO DE LURIA

Alexander Romanovich Luria (1902-1977), psicólogo soviético, Doctor en Ciencias Psicológicas y Ciencias Médicas, es considerado uno de los “padres” de la neuropsicología moderna. Es el autor más reconocido en Occidente, quien más directamente se ha relacionado con la Neuropsicología. Desde finales de la década de 1950, su trabajo fue ampliamente difundido y reconocido, publicándose en inglés muchos de sus libros y artículos durante las dos últimas décadas de su vida. Sus estudios en los campos de la Psicología y la Neurolo-

gía, en aspectos que van desde el lenguaje, memoria y aprendizaje hasta la afasia, el retraso mental o la influencia de lesiones cerebrales específicas sobre la conducta, han contribuido al acercamiento de ambas en la nueva disciplina denominada Neuropsicología. Sus ideas han alcanzado gran difusión en nuestros días, especialmente gracias a la construcción de un test, denominado *examen neuropsicológico de Luria*, elaborado por su discípula, Anne Christensen, ampliamente utilizado en Neurología y Neuropsicología para el diagnóstico de las distintas funciones cerebrales.

Son diversas las baterías que podemos citar que asumen el modelo de Luria y que están comercializadas, por ejemplo, la *batería NEPSY*^(9,10).

Luria-Nebraska para niños

También Golden⁽¹¹⁾ preparó una versión de la *Luria-Nebraska* para ser aplicada a niños de 8 a 12 años de edad. Los 269 ítems para adultos se reducen a 149 ítems para niños de 8 a 12 años. Se añadieron algunos ítems nuevos y se establecieron 11 escalas. Al igual que la de adultos está estructurada siguiendo la misma organización que en la batería Luria-Christensen⁽¹²⁾: E1 Motora, E2 Ritmo, E3 Táctil, E4 Visual, E5 Habla Receptiva, E6 Habla Expresiva, E7 Escritura, E8 Lectura, E9 Aritmética, E10 Memoria, E11 Inteligencia. Hay que añadir las tres derivadas o de segundo orden, como en adultos: patognomónica, sensoriomotora izquierda y sensoriomotora derecha.

Los trabajos desarrollados con esta batería han permitido poner de relieve su poder discriminatorio entre niños con *dificultades de aprendizaje* y niños normales, matizando que las diferencias más notables se dan en las escalas de: Lectura, Escritura y Lenguaje expresivo⁽¹³⁾. En relación a la batería de Reitan, existe un alto grado de coincidencia al identificar el deterioro neuropsicológico en lesionados cerebrales (91%) y con trastornos psiquiátricos (86%), pero su estructura factorial es del todo diferente⁽³⁾.

Su solapamiento con el WISC-R (Escala de Inteligencia de Wechsler, Versión Revisada) llega a ser grande en algunas escalas (en algún estudio el CI ha correlacionado entre -.35 y -.66) sin que pueda llamar la atención una correlación tan alta como de -.7 entre E11 y el CI global del WISC-R (Escala Wechsler de Inteligencia, Versión Revisada), sino al contrario, debido a que el propio Golden^(11,14) considera que los ítems de esta escala cubren contenidos similares a seis subtests del

WISC-R (escalas de inteligencia de Wechsler, Versión Revisada) (historietas, figuras incompletas, vocabulario, comprensión, aritmética y semejanzas). En relación con el K-ABC (test de inteligencia de Kaufman), se obtuvieron valores en torno al 0.70⁽¹⁵⁾. En el caso de niños con *dificultades de aprendizaje*, las correlaciones más altas fueron las de E11 (Inteligencia) con las escalas globales de la batería K-ABC (test de inteligencia de Kaufman) secuencial (-.64), simultáneo (-.54) y compuesto (-.64). Las correlaciones entre las escalas de habilidades escolares de ambas pruebas oscilan de -.50 a -.58, alcanzando una correlación mucho más baja o nula con las escalas secuencial, simultánea y compuesta de la K-ABC (por ejemplo, $r = -.01$ entre escritura y simultáneo).

Batería Luria-Inicial

Con esta batería los doctores Ramos y Manga⁽¹⁶⁾ tratan de dar respuesta a las necesidades de evaluación en el período infantil, abarcando un rango de edad hasta ahora no cubierto, cuatro a seis años. Asimismo, se da continuidad a la batería Luria-DNI, y ésta a su vez a la batería Luria-DNA, siendo todas ellas sensibles al desarrollo humano. La batería Luria-Inicial es fruto de muchos años de investigación y experiencia con los instrumentos que Luria desarrolló para la evaluación y el diagnóstico neuropsicológicos. Estudia mediante diferente número de tests cuatro dominios o funciones neuropsicológicas de nivel superior: motricidad o funciones ejecutivas: 5 tests, lenguaje oral o funciones lingüísticas: 5 tests, rapidez de procesamiento: 2 tests, memoria verbal y no verbal, 2 tests. Permite una exploración de la lateralidad manual que aporta información acerca de la capacidad estereognósica de los hemisferios cerebrales.

Batería Luria de diagnóstico neuropsicológico infantil (Luria-DNI)

Como continuación, de la batería Luria-Inicial disponemos en edad escolar, de la *batería Luria-DNI*, desarrollada, también, por los profesores Manga y Ramos en 1991⁽¹⁷⁾. Es una batería elaborada a partir de los métodos de Luria para el análisis neuropsicológico de los procesos superiores. Está destinada a niños entre 7 y 12 años, cuentan con diferentes baremos: nivel de 7 años cumplidos, nivel de 8 años, nivel de 9 años y nivel de 10 años en adelante. Se dirige a esta edad, porque se asegura una organización cerebral de las capacidades mentales claramente diferenciadas de los adul-

TABLA I. ORGANIZACIÓN DE LA BATERÍA LURIA - DNI EN PRUEBAS, SUBTESTS E ÍTEMS

Grupo de pruebas	Pruebas	Subtests	Nº ítems	Puntos posibles
Funciones motoras y sensoriales	1ª Motricidad	1. Manual	1 - 21	42
		2. Regulación verbal	22 - 37	32
	2ª Audición	3. Estructuras rítmicas	38 - 45	16
		3ª Tacto - Cinestesia	4. Tacto	46 - 53
	5. Cinestesia y esterognosia		54 - 61	16
	4ª Visión		6. Percepción visual	62 - 69
		7. Orientación espacial	70 - 81	24
Lenguaje hablado	5ª Habla receptiva	8. Audición fonémica	82 - 94	26
		9. Comprensión simple	95 - 104	20
		10. Comprensión gramatical	105 - 114	20
	6ª Habla expresiva	11. Articulación y repetición	115 - 127	26
		12. Denominación y narración	128 - 139	24
Lenguaje escrito y aritmética	7ª Lecto-escritura	13. Análisis fonético	140 - 143	8
		14. Escritura	144 - 155	24
		15. Lectura	156 - 164	18
	8ª Aritmética	16. Estructura numérica	165 - 170	12
		17. Operaciones aritméticas	171 - 176	12
		9ª Memoria	18. Memoria inmediata	177 - 188
19. Memoria lógica	189 - 5		14	
4 grupos	9 pruebas	19 Subtests	195 ítems	390 p.p.

Tomado de Manga y Fournier, 1997.

tos, en tanto que se evita, por otra parte, la acusada inmadurez de la etapa preescolar⁽¹⁷⁾.

Los diecinueve subtests de la batería Luria-DNI se organizan en 9 pruebas que, a su vez, exploran las cuatro amplias áreas de competencias: funciones motoras y sensoriales, lenguaje hablado, lenguaje escrito, aritmética y memoria. Mediante las tareas propuestas al niño en 195 ítems en total, puntuados con cero, uno y dos puntos, el perfil neuropsicológico obtenido nos mostrará en qué áreas está el niño más fuerte o más débil en comparación con quienes a su misma edad han alcanzado un desarrollo normal de las competencias exploradas.

Esta batería, al igual que la propuesta por Halstead-Reitan, también resulta interpretable en términos de puntos débiles o fuertes, observados en cada uno de los subtests interpretados siempre por referencia al sistema (o sistemas) funcional afectado de acuerdo con la teoría comprensiva de Luria y en el contexto de toda la información obtenida de la pertinente exploración neuropsicológica. La descripción de los diecinueve subtests aparece en la Tabla I, en la cual se muestra la organización general de la batería Luria-DNI, tal como aparece en Manga y Ramos⁽¹⁷⁾.

Partiendo de que la batería Luria-DNI y la Luria-Nebraska Infantil coinciden en la base teórica y organización de las áreas a explorar, tal como Christensen⁽¹²⁾ describió los métodos de Luria, los profesores Manga y Ramos⁽⁷⁾ han analizado las principales diferencias entre ambas baterías (Tabla II): 1) A partir de la exposición de Christensen se han construido empíricamente 195 ítems organizados en 19 subtests en la batería Luria-DNI, frente a los 149 ítems organizados en 11 escalas en la Luria-Nebraska (derivadas éstas empíricamente a partir de la misma división en adultos, eliminando dos ítems); 2) En la batería Luria-DNI, los 19 subtests se agrupan en 9 áreas, a las que corresponden las 10 primeras escalas de la batería Luria-Nebraska (véase verbal), porque en ésta, Lectoescritura se ha dividido en dos: E7 y E8; 3) Con relación al número de puntuaciones interpretables (vienen dadas en puntuaciones T en ambas baterías, pero negativas en la Luria-Nebraska, por ser los fallos los que suman puntos), 19 en la batería Luria-DNI, frente a 10 en la batería Luria-Nebraska, lo que concede a la batería Luria-DNI mayores posibilidades de análisis en el perfil neuropsicológico y mayor sensibilidad para discriminar entre trastornos; 4) El análisis

TABLA II. RELACIONES DE LA BATERÍA LURIA-DNI CON BATERÍA LURIA-NEBRASKA INFANTIL

Competencias	19 subtests (LURIA-DNI) y 10 escalas (LURIA Nebraska infantil, E1-E10)	
Motricidad	E1	1. Funciones motoras de las manos 2. Regulación verbal del acto motor
Percepción (auditiva/táctil/visual)	E2	3. Estructuras rítmicas
	E3	4. Sensaciones cutáneas
	E4	5. Cinestesia y estereognosia 6. Percepción visual 7. Orientación espacial
Lenguaje hablado	E5	8. Audición fonémica 9. Comprensión simple 10. Lógico-gramatical
	E6	11. Articulación y repetición 12. Denominación y habla narrativa
	E7	13. Análisis fonético 14. Escritura
	E8	15. Lectura
Lenguaje escrito y aritmética	E9	16. Comprensión de la estructura numérica 17. Operaciones aritméticas
	E10	18. Memoria inmediata 19. Memoria lógica

Nota: Numerados y agrupados los 19 por áreas de competencias y según se relacionan (flechas) con las escalas de la batería Luria-Nebraska infantil.

Nota: E 11 o "Inteligencia" se corresponde en la batería Luria DNI con el WISC-R (Tomado de Manga y Ramos, 1999).

factorial no agrupa nuestros subtests precisamente por el área (o escala, en la Luria-Nebraska) a la que pertenecen por organización Y (i.v.) las áreas exploradas por los 195 ítems de batería la Luria-DNI, lo son también por sólo 135 en la Luria-Nebraska, ya que el resto (hasta 149) están incluidos en la E11, escala de Inteligencia o de Procesos Intelectuales.

CONCLUSIONES

No obstante, a pesar de la diversidad de instrumentos existentes en el contexto de habla hispana, no son suficientes para desarrollar datos normativos para la diversidad cultural mexicana y, por lo tanto, el neuropsicólogo no tiene suficientes datos normativos. Es por esto la necesidad de proporcionar una herramienta de evaluación neuropsicológica a profesionales que desarrollan su actividad en el ámbito de la docencia, el diagnóstico y la investigación neuropsicológica. En concreto, la batería neuropsicológica Luria-Inicial es una batería de reciente creación, que está siendo validada en este contexto.

BIBLIOGRAFÍA

- Manga D, Fournier C. Neuropsicología clínica infantil. Estudio de casos en edad escolar. Madrid: Universitas; 1997.
- Melcón M^aA, Manga D. Alternativas a las escalas de Wechsler en la evaluación neuropsicológica de los procesos cognitivos. *Políbea* 2002; 63: 28-33.
- Tramontana MG, Hooper SR. Child neuropsychological assessment: Overview of current status. En: Tramontana MG, Hooper SR, eds. *Assessment issues in child neuropsychology* Nueva York: Plenum; 1988. p. 3-38.
- Kaplan E. A process approach to neuropsychological assessment. En: Boll T, Bryant BK (Eds.). *Clinical neuropsychology and brain function: Research, measurement and practice*. Washington: APA; 1988. p. 129-67.
- Manga D, Ramos F. Evaluación de los síndromes neuropsicológicos infantiles. *Revista de Neurología* 2001; 32 (7): 664-75.
- Fernández R, León-Carrión J. Evaluación psiconeurobiológica. En: Fernández R. *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide; 1995; Vol. II: 371-410 .
- Manga D, Ramos F. Evaluación neuropsicológica. *Clínica y Salud* 1999; 3: 331-76.
- Reitan RM. *Aphasia and sensory-perceptual deficits in children*. Tucson: Neuropsychology Press; 1984.
- Korkman, M. NEPSY: An adaptation of Luria's investigation for young children. *The Clinical Neuropsychologist* 1988; 2: 375-92.
- Korkman M, Pesonen AE. A comparison of neuropsychological test profiles of children with attention deficit hyperactivity disorder and/or learning disorder. *Journal of Learning Disabilities* 1994; 27: 383-92.
- Golden CJ. The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. En: Newmark CS, eds. *Major psychological assessment instruments*. Needham Heights: Allyn and Bacon; 1989; Vol. 2: 165-98.
- Christensen AL. *El diagnóstico neuropsicológico de Luria*. Madrid: Visor; 1987.
- Geary DC, Gilger JW. The Luria-Nebraska Neuropsychological battery children's revision: Comparison of learning disabled and normal children matched on Full Scale IQ. *Perceptual and Motor Skills* 1984; 58: 115-8.
- Golden CJ. The Luria-Nebraska Children's Battery: Theory and formulation. En: Hynd GW, Obzut JE, eds. *Neuropsychological assessment and the school-age child*. Nueva York: Grune and Stratton; 1981. p. 277-302.
- Kaufman AS, Kaufman NL. *Batería de Evaluación de Kaufman para Niños*. Manual técnico. Madrid: TEA; 1997.
- Manga D, Ramos F. *Batería de Evaluación Neuropsicológica Luria-Inicial*. Madrid: TEA; 2006.
- Manga D, Ramos F. *Neuropsicología de la edad escolar. Aplicaciones de la teoría de A.R. Luria a niños a través de la batería Luria-DNI*. Madrid: Visor; 1991.

Revisión

Inmunoterapia sublingual con alérgenos: situación actual

F. DE LA TORRE

Médico, ALK-ABELLÓ, S.A

RESUMEN

Objetivo: En las últimas dos décadas, la inmunoterapia sublingual con alérgenos (SLIT) se ha posicionado como una forma segura y eficaz en el tratamiento de la enfermedad alérgica respiratoria.

A continuación, se resumirán los aspectos más relevantes, especialmente desde el punto de vista pediátrico de esta forma de tratamiento.

Desarrollo: Distintos estudios han mostrado que SLIT presenta un adecuado perfil de tolerancia, tanto en niños como en adultos. Respecto a su eficacia, se han efectuado diferentes ensayos doble ciego frente a placebo, tanto en rinitis como en asma, recogidos luego en distintos meta-análisis, donde se ve la capacidad de esta forma de tratamiento para reducir los síntomas alérgicos y el consumo de medicación. Asimismo se están obteniendo esperanzadores resultados en patologías menos comunes como la alergia al látex o a los alimentos. Además, es capaz de prevenir el desarrollo de asma en niños con rinitis alérgica, y mantener la eficacia alcanzada al final del tratamiento, una vez interrumpido éste.

Conclusiones: Aunque aún queda camino por recorrer, SLIT ha demostrado ser una alternativa terapéutica de pri-

mera línea en el tratamiento de la enfermedad alérgica respiratoria, tanto en niños como en adultos.

Palabras clave: Inmunoterapia sublingual; Rinitis alérgica; Asma alérgica.

ABSTRACT

Objective: In the last two decades, sublingual immunotherapy with allergens (SLIT) has been shown as an effective and safe treatment in allergic respiratory disease.

The most relevant topics in connection with this therapy will be summarized, especially from a paediatric point of view.

Development: Different studies have shown that SLIT has an adequate tolerance profile both in children and adults. Regarding to efficacy of this kind of treatment, several double-blind, placebo-controlled studies have been carried out both in rhinitis and asthma. Most of these studies have been analyzed in different meta-analysis proving the capacity of SLIT in reduction of symptoms and medication score. On the other hand, SLIT seems to be a good alternative in less prevalent diseases as latex or food allergy. SLIT is able to prevent the onset of asthma in children with allergic rhini-

Correspondencia: Fernando de la Torre. ALK-Abelló, S.A. C/ Miguel Fleta, 19. 28037 Madrid
Correo electrónico: fernando.delatorre@alk-abello.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.

tis, as well as to maintain the efficacy reached at the end of treatment once the treatment has been stopped.

Conclusions: Despite of further studies are necessary, SLIT is a good alternative in the treatment of allergic respiratory disease, both in children and adults, reducing severity and frequency of symptoms and the need for rescue medication.

Key words: Sublingual immunotherapy; Allergic rhinitis; Allergic asthma.

INTRODUCCIÓN

En las últimas dos décadas, la inmunoterapia sublingual con alérgenos (SLIT) se ha posicionado como una forma segura y eficaz en el tratamiento de la enfermedad alérgica respiratoria. Desde sus inicios, en los que la comunidad científica solicitaba más datos para poder dar una opinión fundada sobre sus posibles indicaciones⁽¹⁾, la SLIT pasó a ser considerada por la OMS⁽²⁾ como una alternativa válida a la forma tradicional de administración de la inmunoterapia (vía subcutánea SCIT), hasta hoy en día, en que la SLIT ha alcanzado un nivel de evidencia A en el tratamiento de la enfermedad alérgica⁽³⁾, se ha recorrido un largo camino. A continuación trataremos de resumir los aspectos más relevantes, especialmente desde del punto de vista pediátrico.

SEGURIDAD

Los primeros estudios de farmacovigilancia^(4,5) aportaron datos respecto a la buena tolerancia de SLIT. En este aspecto, cabe destacar el trabajo de Di Rienzo y cols⁽⁵⁾, realizado sobre un total de 268 niños a los que se administraron cerca de 96.000 dosis, y en el que tan sólo se registraron 8 efectos adversos, ninguno de ellos grave. Este perfil de tolerancia se ha ido confirmando a lo largo de diferentes ensayos doble ciego controlados frente a placebo, tal y como se recoge en un reciente meta-análisis⁽⁶⁾.

La cada vez mejor caracterización de los extractos alérgicos ha permitido llevar a cabo estudios adecuadamente diseñados en los que se ha visto que SLIT puede ser administrado sin necesidad de fase de incremento de dosis⁽⁷⁻¹¹⁾, tal y como tradicionalmente se venía haciendo. Sin embar-

go, es importante tanto en niños como en adultos, pero sobre todo en los primeros, antes de administrar la primera dosis, poder discutir con el paciente los posibles efectos adversos que pueden aparecer y la forma de actuación frente a ellos. Una adecuada información al paciente minimiza los riesgos inherentes a todo tipo de tratamiento y permite mejorar el grado de cumplimiento.

EFICACIA

Antes de abordar de forma específica este capítulo, resulta imprescindible definir qué queremos decir cuando hablamos de eficacia en el caso de la inmunoterapia específica con alérgenos, ya sean administrados por vía sublingual o subcutánea. Así, se habla de eficacia cuando se obtiene una reducción de al menos un 30% en la puntuación de síntomas y en el consumo de medicación necesario para su control, todo ello durante la época de mayor exposición alérgica.

Rinitis alérgica

En un meta-análisis recientemente publicado⁽¹²⁾, en el que se han incluido 10 ensayos clínicos doble ciego frente a placebo, con un total de 484 pacientes evaluables, se ha podido comprobar la eficacia de la inmunoterapia en el tratamiento de la rinitis alérgica (con un 59% de pacientes que también padecían asma) en población pediátrica (3-18 años de edad), tanto en lo que se refiere a la puntuación de síntomas (SMD, -0,56; 95% CI, -1,01,-0,10; P = ,02, Fig. 1) como a la de medicación (SMD, -0,76; 95% CI, -1,46, -0,06; P = ,03, Fig. 2). Sin embargo, hay que tener en cuenta que la interpretación de los meta-análisis en inmunoterapia no siempre es sencilla, ya que en un mismo análisis se utilizan estudios realizados con alérgenos perennes con otros en los que el alérgeno era estacional, diferentes dosis y esquemas de tratamiento e incluso diferentes tipos de puntuaciones para síntomas y medicación, ya que no existe una escala estandarizada. Pero, aun con estas consideraciones, los resultados obtenidos indican un beneficio clínico para los pacientes. Estos resultados aparentemente chocan con la reciente publicación⁽¹³⁾ de un estudio realizado sobre 168 jóvenes en Holanda, todos ellos con diagnóstico de rinitis alérgica por sensibilización a gramíneas, en el que no se observa beneficio clínico tras 2 años de tratamiento. Aunque los autores

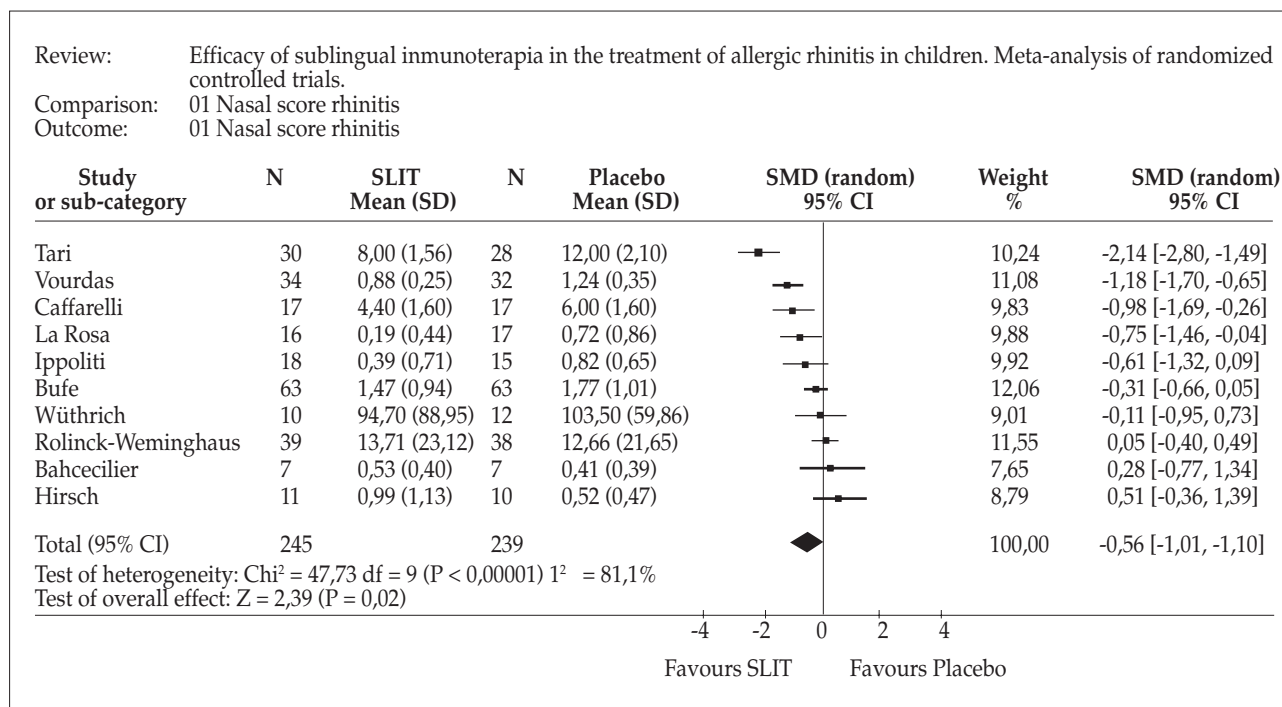


Figura 1. Gráfica recogida de “Penagos M, Compalati E, Tarantini F, Baena-Cagnani R et al. Efficacy of sublingual immunotherapy in the treatment of allergic rhinitis in pediatric patients 3 to 18 years of age: a meta-analysis of randomized, placebo-controlled, double-blind trials. Ann Allergy Asthma Immunol 2006; 97: 141-8” referente al análisis de los síntomas nasales (Fernando de la Torre).

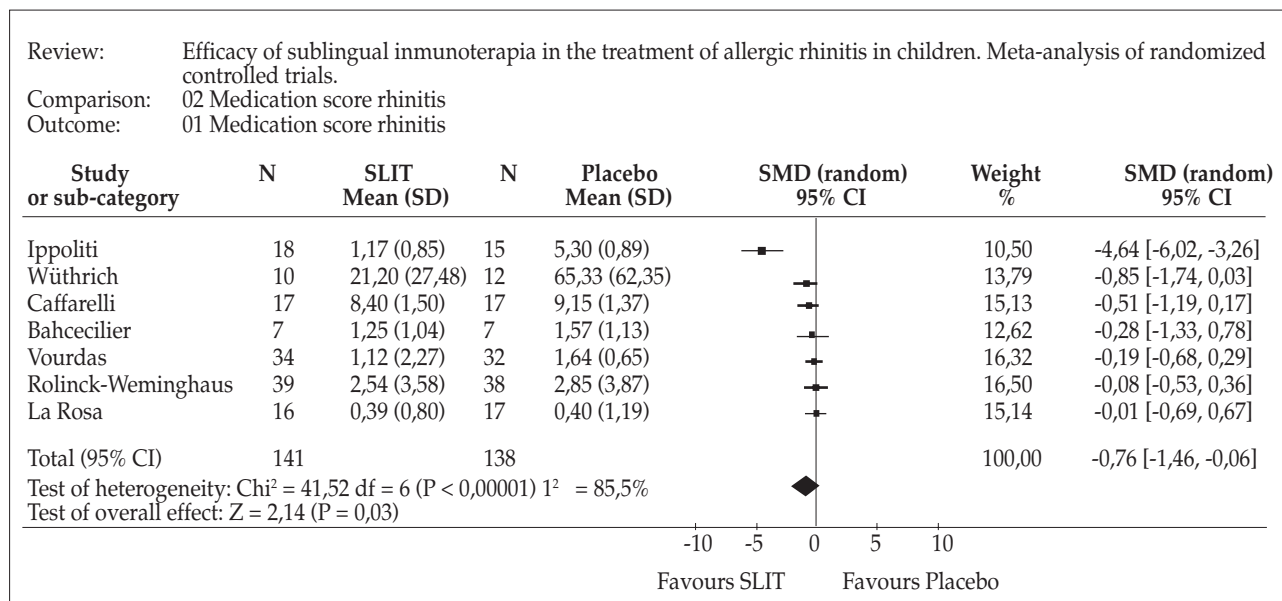


Figura 2. Gráfica recogida de “Penagos M, Compalati E, Tarantini F, Baena-Cagnani R et al. Efficacy of sublingual immunotherapy in the treatment of allergic rhinitis in pediatric patients 3 to 18 years of age: a meta-analysis of randomized, placebo-controlled, double-blind trials. Ann Allergy Asthma Immunol 2006; 97: 141-8” referente al análisis del consumo de medicación (Fernando de la Torre).

del citado estudio concluyen que "SLIT no puede ser recomendada para médicos generales como modalidad terapéutica en jóvenes con alergia a gramíneas", la conclusión debería ser más precisa, especificando que es un determinado producto, a una determinada dosis y con una determinada estandarización, el que no ha sido eficaz. Son ya muchos los ensayos en los que se ha demostrado la eficacia de esta vía de administración, por lo que no parece que se pueda continuar hablando de SLIT de forma genérica. Y esta afirmación se puede avalar mediante los resultados de recientes ensayos en los que claramente se demuestra que la eficacia es dosis dependiente⁽⁸⁾ y que ya en el primer año de tratamiento, analizada una muestra de 634 pacientes con rinoconjuntivitis por sensibilización a gramíneas provenientes de 51 centros de 8 países, las diferencias del grupo SLIT respecto al grupo placebo fueron de un 30% en síntomas y de un 38% en medicación⁽¹¹⁾. Tras el segundo año de tratamiento⁽³⁹⁾, estos porcentajes se incrementaron al 36% en síntomas (44% de reducción en la mediana) y al 46% en medicación (73% de reducción de la mediana).

Asma alérgica

Al igual que en el caso anterior, recientemente se publicó un meta-análisis sobre la eficacia de SLIT en el asma⁽¹⁵⁾, tanto para niños como para adultos. Y, tal y como se comentó para la rinitis, destacar en primer lugar la gran heterogeneidad en los resultados, que hace difícil valorar adecuadamente el tratamiento. Así, los autores encuentran diferencias significativas en lo que denominan "mejoría general del asma", no se registran diferencias significativas en la puntuación de síntomas asmáticos pero sí en los síntomas alérgicos en general, lo que refuerza el papel de tratamiento global de la inmunoterapia con alérgenos, ocurriendo un efecto similar en cuanto al uso de medicación.

Sin embargo, si nos fijamos en el análisis de los síntomas de asma y el uso de medicación antiasmática efectuado en este meta-análisis, el estudio de Pajno y cols.⁽¹⁶⁾ realizado en población infantil, destaca de forma importante. Se trata de un ensayo doble ciego controlado con placebo, en el que se incluyeron un total de 24 niños (8-15 años) con asma leve o moderada por sensibilización a ácaros. Tras el primer año de tratamiento se observan reducciones significativas en el uso de medicación, tanto en el grupo placebo (30,18%, $p = 0,0039$) como en el activo (47,51%, $p = 0,0005$).

Sin embargo, tras el segundo año de tratamiento, el uso de medicación desciende en el grupo activo, respecto al período basal, en un 68,16%, mientras que el grupo placebo no experimenta ya variaciones (Fig. 3). A los 2 años de tratamiento, en el grupo activo hay una reducción significativa en los episodios de asma (60,7%) muy superior a la del grupo placebo (18,75%). Igual ocurrió en cuanto a los episodios nocturnos de asma (57,14 y 11,7%, respectivamente).

Además se observa como SLIT, tras dos años de tratamiento, es capaz de evitar la caída en la respuesta a la metacolina acaecida en pacientes asmáticos por sensibilización a *Parietaria*, lo que no ocurre en el grupo placebo tratado con medicación sintomática⁽¹⁷⁾.

Alergia a los alimentos

Se trata de un nuevo campo en el que se están obteniendo resultados esperanzadores. En concreto existen dos estudios. Uno es el publicado por Enrique y cols.⁽¹⁸⁾ realizado en pacientes con alergia a frutos secos (avellana). Tras 8-12 semanas de tratamiento, la cantidad de alimento necesaria para inducir síntomas se incrementó de forma significativa en el grupo activo y no en el grupo placebo. Un segundo estudio se ha realizado sobre pacientes alérgicos a melocotón⁽¹⁹⁾, que es una de las causas de alergia alimentaria más comunes en España, y en el que, tras 6 meses de tratamiento, se observa un significativo descenso en el grupo activo de la sensibilidad cutánea a esta fruta, junto con un incremento de la IgG4 específica, lo que no se observa en el grupo placebo.

Alergia a látex

En los últimos años se ha trabajado en la desensibilización al látex por medio de SLIT, obteniéndose un buen nivel de eficacia^(20,21) y con mejor tolerancia que cuando el extracto se administra por vía subcutánea⁽²²⁾, aunque se ha registrado una reacción anafiláctica en un adulto⁽²³⁾. En el caso de la población infantil, se han obtenido resultados esperanzadores en el caso de niños multioperados con alergia a látex⁽²⁴⁾, aunque el pequeño tamaño muestral obliga a ser cautos en cuanto a obtener conclusiones definitivas.

Eficacia a largo plazo

La inmunoterapia subcutánea (SCIT) ha demostrado mantener el grado de eficacia alcanzado al final del trata-

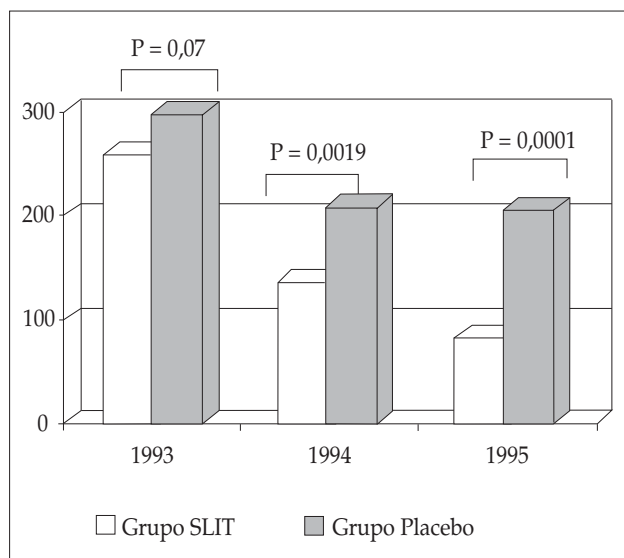


Figura 3. Reducción del consumo de medicación en niños con asma por sensibilización a ácaros (Fernando de la Torre).

miento, una vez se ha interrumpido éste, durante un período de al menos 3 años⁽²⁵⁾. En el caso de SLIT, el único estudio donde se ha estudiado este efecto a largo plazo es el publicado por Di Riezo y cols.⁽²⁶⁾. Se trata de un estudio observacional, en el que tras 5 años de tratamiento, en el grupo con SLIT más medicación (35 pacientes) sólo 4 pacientes necesitaban medicación antiasmática, de los 31 en el período basal, mientras que en el grupo tratado sólo con medicación estas cifras eran de 23 y 24, respectivamente. Tras este período de tiempo se interrumpió el tratamiento y, 5 años después, en el grupo primero sólo 3 pacientes seguían necesitando medicación antiasmática, mientras que en el segundo grupo la cifra era de 24.

SLIT vs. SCIT

Existen varios estudios en los que retrata de comparar ambas vías de tratamiento, aunque solamente en 2 de ellos^(27,28) se utiliza el diseño doble ciego "doble-dummy". En ambos estudios no se registran diferencias significativas entre ambas vías de administración respecto al grado de eficacia clínica que con ambas se alcanza, aunque por el bajo número de pacientes incluidos en cada uno de ellos, probablemente debido a la dificultad de obtener a pacientes por lo complicado de un diseño de estas características, hay que

ser prudente a la hora de sacar conclusiones definitivas sobre la equivalencia de ambas vías de administración.

ASPECTOS PREVENTIVOS

Uno de los aspectos más relevantes de la inmunoterapia es la capacidad de este tratamiento para alterar el curso natural de la enfermedad alérgica, evitando la progresión de rinitis a asma⁽²⁾. Este importante aspecto de la inmunoterapia ha sido documentado en niños tanto en SCIT⁽²⁹⁾ como en SLIT⁽³⁰⁾. En este segundo caso se trata de un estudio abierto y randomizado en el que se incluyeron un total de 113 niños con edades entre los 5 y los 14 años. Todos ellos fueron diagnosticados de rinoconjuntivitis alérgica por sensibilización a gramíneas, y en el momento de su inclusión ninguno había presentado síntomas de asma. Tras 3 años de tratamiento, 8 de 45 desarrollaron asma en el grupo tratado con SLIT, mientras que en el grupo con medicación la cifra fue 18 de 44 (O.R.: 3,8, CI 95%: 1,5-10,0, Fig. 4).

CAMBIOS INMUNOLÓGICOS

Éste ha sido uno de los campos tradicionalmente más controvertidos en SLIT, especialmente porque en varios de los primeros ensayos doble ciego realizados con esta forma de tratamiento no se apreciaban cambios en los valores de IgE e IgG4 específicas, lo que sí ocurría cuando la administración se hacía por vía subcutánea. Sin embargo, y a pesar de que aún queda un largo camino por recorrer, estudios posteriores han ido clarificando algo el mecanismo de acción de esta forma de tratamiento. Así, Passalacqua y cols.⁽³¹⁾ comprobaron que SLIT era capaz de reducir la respuesta inflamatoria del sistema inmunológico mediada por alérgeno, con un descenso en los valores de neutrófilos, eosinófilos y de la molécula de adhesión intercelular ICAM1 en el grupo activo, tras provocación nasal específica, lo que no se observaba en el grupo placebo. Otros estudios^(32,33) analizaron también los efectos antiinflamatorios de SLIT.

En el año 2003, Ippoliti y cols.⁽³⁴⁾ estudiaron a 86 niños con asma por sensibilización a ácaros en un estudio doble ciego frente a placebo. En él observaron cómo, tras 6 meses

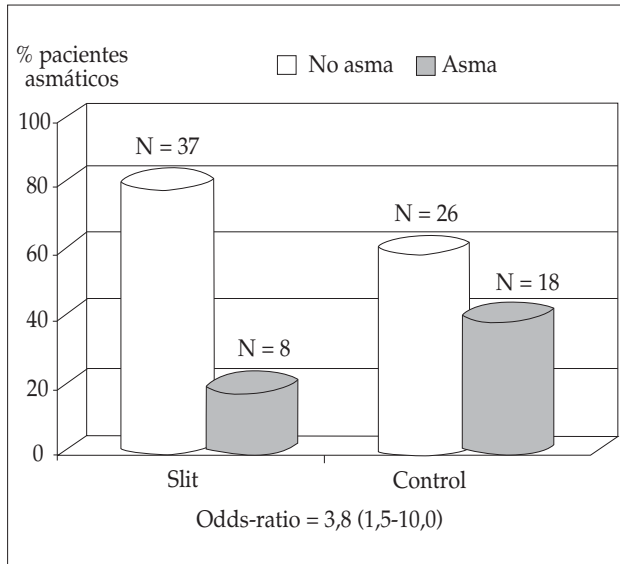


Figura 4. Prevención de desarrollo de asma en niños con rinitis alérgica por sensibilización a gramíneas (Fernando de la Torre).

de tratamiento, se producía un descenso de la proteína catiónica del eosinófilo (ECP), de la IL-13 y de la prolactina, lo que lleva a pensar en la capacidad de la SLIT para modular la síntesis de citoquinas Th2 y de disminuir la activación de los linfocitos T, lo que vendría inducido por la reducción de la IL-13 y el descenso en los niveles de prolactina respectivamente. Sovalain y cols.⁽³⁵⁾ observaron en niños como en el grupo placebo se producía un incremento en la expresión de IL-5, mientras que en los niños en tratamiento activo se producía un incremento de la IL-10.

Estudios más recientes muestran cómo la actuación de SLIT sobre el sistema inmune es dosis y tiempo dependiente, con incrementos en los niveles de IgG, IgA e IgE específicas a gramíneas⁽³⁶⁾.

COSTE-EFECTIVIDAD Y CUMPLIMIENTO

Se trata de dos cuestiones que estaban pendientes en SLIT. Primero saber si se trata de un tratamiento coste-efectivo o no y, por otro lado, conocer cuál podía ser el grado de cumplimiento de un tratamiento a largo plazo de administración domiciliaria.

Recientemente se han publicado los resultados de un estudio multicéntrico multinacional⁽³⁷⁾ en el que se llevó a cabo un análisis prospectivo farmacoeconómico, en el que se utilizó como medida el QALY (*Quality Adjusted Life Years*: año de vida ajustado por la calidad). El coste por QALYs ganados fue similar en los 7 países en los que se realizó el estudio (entre 12.930 € y 18.263 €). El análisis realizado por los autores muestra que SLIT es un tratamiento coste-efectivo cuando el coste anual de tratamiento se encuentra por debajo de los 2.200 €.

Respecto al cumplimiento, problema íntimamente ligado a la eficacia del tratamiento, en un reciente trabajo⁽³⁸⁾ llevado a cabo sobre una muestra de 71 niños se observó que el grado de cumplimiento era superior al 75%, a los 3 meses de tratamiento en el 85% de los pacientes, y a los 56 meses en el 84%.

CONCLUSIONES

A pesar de que quedan aún muchas cuestiones por resolver, tales como un más exacto conocimiento de los mecanismos de acción, conocer el efecto a largo plazo mediante un estudio con un diseño adecuado, establecer la dosis óptima para algunos alérgenos, su impacto en la calidad de vida de los pacientes, su seguridad en grupos de alto riesgo o establecer una adecuada monitorización del tratamiento, se trata sin duda de un tratamiento eficaz y seguro en el tratamiento de la enfermedad alérgica respiratoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. EAACI Position Paper. Immunotherapy. Malling HJ, Weeke B, eds. *Allergy* 1993; 48 (14): 9-35.
2. WHO Position Paper. Allergen immunotherapy: therapeutic vaccines for allergic diseases. *Allergy* 1998; 53 (44).
3. Bousquet J and the ARIA Workshop Group. Allergic Rhinitis and its impact on Asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108 (5): S148-S334.
4. Almagro E, Asensio O, Bartolomé JM, Bosque M, de la Hoz B, Dolz I et al. Estudio multicéntrico de farmacovigilancia de inmunoterapia sublingual en pacientes alérgicos. *Allergol et Immunopathol* 1995; 23 (4): 153-9.
5. Di Rienzo V, Pagani A, Parmiani S, Passalacqua G, Canonica GW. Post-marketing surveillance study on the safety of sublingual immunotherapy in pediatric patients. *Allergy* 1999; 54: 1110-3.

6. Wilson DR, Torres Lima M, Durham SR. Sublingual immunotherapy for allergic rhinitis: systematic review and meta-analysis. *Allergy* 2005; 60: 4-12.
7. Rodríguez F, Boquete M, Ibáñez MD, de la Torre-Martínez F, Tabar AI. Once daily sublingual immunotherapy without up-dosing. A new treatment schedule. In *Arch Allergy Immunol* 2006; 140: 321-6.
8. Durham SR, Yang WH, Pedersen MR, Johansen M et al. Sublingual immunotherapy with once-daily grass allergen tablets: A randomized controlled trial in seasonal allergic rhinoconjunctivitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117: 802-9.
9. Kleinme-Tebbe J, Ribel M, Herold DA. Safety of a SQ-standardized grass allergen tablet for sublingual immunotherapy: a randomized, placebo-controlled trial. *Allergy* 2006; 61: 181-4.
10. Dahl R, Stender A, Rak S. Specific immunotherapy with standardized grass allergen tablets in asthmatics with rhinoconjunctivitis. *Allergy* 2006; 61: 185-90.
11. Dahl R, Kapp A, Colombo G, de Monchy JGR, Rak S, Emminger W et al. Efficacy and safety of sublingual immunotherapy with grass allergen tablets for seasonal allergic rhinoconjunctivitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118: 434-40.
12. Penagos M, Compalati E, Tarantini F, Baena-Cagnani R, Huerta J, Passalacqua G, Canonica GW. Efficacy of sublingual immunotherapy in the treatment of allergic rhinitis in pediatric patients 3 to 18 years of age: a meta-analysis of randomized, placebo-controlled, double-blind trials. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006; 97: 141-8.
13. Röder E, Berger MY, Hop WCJ, Bernsen RMD, de Groot H, van Wijk RG. Sublingual immunotherapy with grass pollen is not effective in symptomatic youngsters in primary care. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119 (4): 892-8.
14. Emminger W, Dahl R, Kapp A, Colombo G, de Monchy J, Rak S et al. Progressive effect of grass tablet immunotherapy during long-term treatment in patients with rhinoconjunctivitis. *Allergy* 2007; 62 (Suppl. 83): 663 (Abstract).
15. Calamita Z, Saconato H, Pelá AB, Atallah AN. Efficacy of sublingual immunotherapy in asthma: a systematic review of randomized-clinical trials using the Cochrane Collaboration method. *Allergy* 2006; 61: 1162-72.
16. Pajno GB, Morabito L, Barberio G. Clinical and immunologic effects of long-term sublingual immunotherapy in asthmatic children sensitized to mites: a double-blind, placebo-controlled study. *Allergy* 2000; 55: 842-9.
17. Pajno GB, Passalacqua G, Vita D, Caminiti L, Parmiani S, Barberio G. Sublingual immunotherapy abrogates seasonal bronchial hyperresponsiveness in children with *Parietaria*-induced respiratory allergy: a randomized controlled trial. *Allergy* 2004; 59: 883-7.
18. Enrique E, Pineda F, Malek T, Bartra J, Basagaña M, Tella R et al. Sublingual immunotherapy for hazelnut food allergy: A randomized, double-blind, placebo-controlled study with a standardized hazelnut extract. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116: 1073-9.
19. Tabar A, González-Mancebo E, Martín S, García B, Díaz de Durana MA, Ledesma A et al. Double-blind, placebo-controlled clinical trial of sublingual peach immunotherapy cutaneous response, immunological changes and tolerance. *Allergy* 2007; 62 (Suppl. 83): 707 (Abstract).
20. Patriarca G, Nucera E, Pollastrini E, Roncallo C, Roncallo C, Buonomo A et al. Sublingual desensitization: a new approach to latex allergy problem. *Anesth Analg* 2002; 95: 956-60.
21. Cisteró-Bahima A, Sastre J, Enrique E, Fernández M, Alonso R, Quirce S et al. Tolerance and effects on skin reactivity to latex of sublingual rush immunotherapy with a latex extract. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2004; 14 (1): 17-25.
22. Sastre J, Fernández-Nieto Mar, Rico P, Martín S, Barber D, Cuesta J et al. Specific immunotherapy with a standardized latex extract in allergic workers: A double-blind, placebo-controlled study. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 11: 985-94.
23. Antico A, Pagani M, Crema A. Anaphylaxis by latex sublingual immunotherapy. *Allergy* 2006; 61: 1236-7.
24. Nucera E, Schiavino D, Pollastrini E, Rendeli C, Pietrini D, Tabacco F et al. Sublingual desensitization in children with congenital malformations and latex allergy. *Pediatr Allergy Immunol* 2006; 17: 606-12.
25. Durham SR, Walker SM, Varga EM, Jacobson MR, O'Brien F, Noble W et al. Long-term clinical efficacy of grass pollen immunotherapy. *N Engl J Med* 1999; 341: 468-75.
26. Di Rienzo V, Marcucci F, Puccinelli P, Parmiani S, Frati F, Sensi L et al. Long-lasting effect of sublingual immunotherapy in children with asthma due to house dust mite: a 10-year prospective study. *Clin Exp Allergy* 2003; 33: 206-10.
27. Quirino T, Iemoli E, Siciliani E, Parmiani S, Milazzo F. Sublingual versus injective immunotherapy in grass pollen allergic patients: a double blind (double dummy) study. *Clin Exp Allergy* 1996; 26: 1253-61.
28. Khinchi MS, Poulsen LK, Carat F, Andre C, Hansen AB, Malling HJ. Clinical efficacy of sublingual and subcutaneous birch pollen allergen-specific immunotherapy: a randomized, placebo-controlled, double-blind, double-dummy study. *Allergy* 2004; 59: 45-53.
29. Möller C, Dreborg S, Ferdousi HA, Halken S, Host A et al. Pollen immunotherapy reduces the development of asthma in children with seasonal rhinoconjunctivitis (the PAT-Study). *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109: 251-6.
30. Novembre E, Galli E, Landi F, Caffarelli C, Pifferi M, de Marco E et al. Coseasonal sublingual immunotherapy reduces the development of asthma in children with allergic rhinoconjunctivitis. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114: 851-7.
31. Passalacqua G, Albano M, Riccio A, Fregonese L, Puccinelli P, Parmiani S, Canonica GW. Clinical and immunologic effects of a rush sublingual immunotherapy to *Parietaria* species: A double-blind, placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104 (5): 964-8.
32. Marcucci F, Sensi L, Frati F, Bernardini R, Novembre E, Barbato A, Pecora S. Effects on inflammation parameters of a double-blind,

- placebo-controlled one-year course of SLIT in children monosensitized to mites. *Allergy* 2003; 58: 657-62.
33. Marcucci F, Sensi L, Di Cara G, Salvatori S, Bernini M, Pecora S, Burastero E. Three-year follow-up of clinical and inflammation parameters in children monosensitized to mites undergoing sublingual immunotherapy. *Pediatr Allergy Immunol* 2005; 16: 519-26.
 34. Ippoliti F, De Santis W, Volterrani A, Lenti L, Canitano N, Lucarelli S, Frediani T. Immunomodulation during sublingual therapy in allergic children. *Pediatr Allergy Immunol* 2003; 14: 216-21.
 35. Savolainen J, Jacobsen L, Valovirta E. Sublingual immunotherapy in children modulates allergen-induced in vitro expression of cytokine mRNA in PBMC. *Allergy* 2006; 61: 1184-90.
 36. Malling HJ, Lund L, Ipsen H, Poulsen L. Safety and Immunological changes during sublingual immunotherapy with standardized quality grass allergen tablets. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2006; 16 (3): 162-8.
 37. Bachert C, Vestenbaek U, Christensen J, Griffiths UK, Poulsen PB: Cost-effectiveness of grass allergen tablet (GRAZAX®) for the prevention of seasonal grass pollen induced rhinoconjunctivitis –a Northern European perspective. *Clin Exp Allergy* 007; 37: 772-9.
 38. Passalacqua G, Musarra A, Pecora S, Amoroso S, Antonicelli L, Cadario G et al. Quantitative assessment of the compliance with once-daily sublingual immunotherapy in children (EASY Project: Evaluation of a novel SLIT formulation during a year). *Pediatr Allergy Immunol* 2007; 18: 58-62.
 39. Emminger W, Dahl R, Kapp A, Colombo G, de Monchy J et al. Progressive effect of grass tablet immunotherapy during long-term treatment in patients with rhinoconjunctivitis. *Allergy* 2007; 62 (Suppl. 83): 663.

Revisión

Reacciones adversas a alimentos e historia natural de la alergia alimentaria en la infancia

F. ÁLVAREZ BERCIANO¹, F. ÁLVAREZ CARO²

¹Unidad de Alergia. Hospital San Agustín. Avilés. Facultad de Medicina de Oviedo

²Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias

RESUMEN

La alergia a alimentos es un proceso de elevada prevalencia y posible riesgo vital en el niño. La mayor prevalencia en la infancia que en la edad adulta es reflejo del desarrollo de sensibilizaciones en los primeros años de vida y de la posible pérdida de las mismas a lo largo del tiempo. La mayoría de las alergias alimentarias se originan durante los primeros 1 ó 2 años de vida, mientras que el desarrollo de tolerancia es un proceso mucho más variable dependiendo de características individuales y del alimento implicado.

El espectro clínico de la alergia a alimentos en el niño es muy amplio. Por un lado las reacciones de tipo inmediato como urticaria, angioedema o anafilaxia son habitualmente mediadas por IgE y pueden ser fácilmente identificadas mediante pruebas cutáneas o determinación de IgE específica. Por otro lado las reacciones de tipo retardado como la dermatitis atópica o los trastornos alérgicos gastrointestinales habitualmente reconocen un mecanismo mixto o no IgE mediado y su diagnóstico es más difícil, basándose en protocolos de eliminación y provocación.

Más del 90% de las alergias alimentarias IgE mediadas en el niño son causadas por unos pocos alimentos. De ellas,

unas son probablemente transitorias (leche, huevo, soja y trigo) y otras probablemente persistentes (frutos secos, pescados y mariscos).

La clave para el diagnóstico y el tratamiento de la alergia a alimentos es la correcta identificación y evitación del antígeno responsable.

En este artículo se revisa la historia natural, el diagnóstico y el manejo evolutivo de las alergias alimentarias más comunes en la infancia.

Palabras clave: Reacciones adversas a alimentos; Alergia alimentaria; Historia natural.

ABSTRACT

Food allergy has a great prevalence in children and sometimes can lead to potentially life-threatening situations. The greater prevalence in childhood than in adulthood reflects both the increased development of sensitizations in the first years of life and the possible loss of the same food sensitivities over time. Most of food allergies are acquired in the first 1 or 2 years of life whereas the development of immunologic tolerance is a far more variable process depending on both the individual child and the responsible food.

Correspondencia: Francisco Álvarez Berciano. Servicio de Pediatría. Hospital San Agustín.
C/ Camino de Heros, 4. 33400 Avilés. Asturias
Correo electrónico: faberciano@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.

The clinical spectrum of food allergies in children is very wide. Immediate reactions such as urticaria, angioedema or anaphylaxis are likely to be IgE-mediated and can usually be detected by cutaneous testing or measuring of specific serum IgE levels. Delayed-onset reactions such as atopic dermatitis or gastrointestinal allergic disorders, usually non IgE-mediated, are more difficult to diagnose and often require complex elimination or challenge protocols.

More than 90% of IgE-mediated food allergies in children are caused by some few foods and can be classified in those probably transient (milk, egg, soy, wheat) and those probably persistent (dry fruits, fish and shellfish).

The key of diagnosis and management of food allergies is correct identification and avoidance of offending antigen.

This article provides a review of the natural history, diagnosis and evolutive management of the most common childhood food allergies.

Key words: Adverse food reactions; Food allergy; Natural history.

INTRODUCCIÓN

La *reacción adversa a un alimento* se define como la respuesta clínica anormal atribuida a la ingesta, contacto o inhalación de un alimento, de sus derivados o de un aditivo alimentario contenido en el mismo, respuesta que puede ser o no de tipo inmunológico.

Cuando las reacciones adversas a alimentos son de tipo inmunológico se habla de *alergia alimentaria*. En muchas otras ocasiones no reconocen un mecanismo inmune productor, sino que obedecen a otros mecanismos diferentes de la alergia, englobando los términos de *intolerancia alimentaria*, *reacción psicósomática por alimentos*, *intoxicación alimentaria* y *toxiinfección alimentaria*, respectivamente.

El documento de posición de la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica⁽¹⁾ distingue los siguientes tipos de reacciones adversas a alimentos:

- Las reacciones de tipo inmunológico (alergia alimentaria), que a su vez puede ser o no mediada por IgE. La *alergia alimentaria* es una reacción inmunológica de hipersensibilidad frente a una o varias proteínas contenidas en el alimento o frente a un aditivo alimentario.
- La *intolerancia alimentaria*, habitualmente más común que la alergia, que consiste en una reacción no inmunológi-

ca frente al alimento, que puede deberse a trastornos metabólicos del huésped (como deficiencia de lactasa), a agentes farmacológicos contenidos en el alimento o liberados por él (como, por ejemplo, histamina, tiramina, putrescina o cadaverina) o de etiología desconocida (idiopática). Estas reacciones de intolerancia por agentes farmacológicos contenidos en el alimento producen síntomas similares a los de la alergia alimentaria y se denominan pseudoalergias o falsas alergias alimentarias.

- La *aversión alimentaria*, o reacción frente al alimento condicionada por el rechazo psicológico del mismo debido a su apariencia, olor o particular sabor.
- Las *intoxicaciones y toxiinfecciones por alimentos*. Las primeras son reacciones producidas por toxinas contenidas en el alimento, ya sean del propio alimento o de origen microbiológico o químico por contaminación del mismo. Las segundas son infecciones producidas por agentes infecciosos contenidos en el alimento con producción subsiguiente de toxinas una vez que ha penetrado el agente infeccioso en el organismo.

ASPECTOS CONCEPTUALES

La *alergia o hipersensibilidad alimentaria* es una reacción inmunológica producida por la ingestión de un alimento o de un aditivo alimentario. Esta reacción se da sólo en algunas personas y se puede producir después de la ingesta de cantidades muy pequeñas del alimento en cuestión, no teniendo relación con ningún efecto fisiológico del alimento o aditivo.

Se trata de una reacción inmunológica que puede ser de tipo inmediato o retardado, que reconoce un mecanismo inmunológico humoral, celular o mixto, y que requiere en cualquier caso que haya habido una primera exposición al alérgeno o antígeno capaz de producir una sensibilización del individuo, que muchas veces puede haber sido asintomática.

Sin embargo, alergia e hipersensibilidad alimentaria no son términos equivalentes. El término de *alergia alimentaria verdadera* se reserva para referirse a las reacciones mediadas por IgE (reacción inmunológica tipo I de la clasificación de Gell y Coombs) que habitualmente originan síntomas clínicos de manera inmediata tras la ingesta del alimento productor, mientras que se usa el término de *hipersensibilidad alimentaria* para referirse a las reacciones más o menos tar-

días tras la ingesta y que habitualmente reconocen otros tipos de reacción inmunológica (tipos II, III y especialmente IV de la clasificación de Gell y Coombs).

En la alergia alimentaria verdadera o IgE mediada, la reacción es inmediata, entre varios minutos y como máximo 2 horas después de la ingesta y, aunque el espectro de manifestaciones clínicas puede ser muy variado, siempre es posible la aparición de anafilaxia grave y potencialmente fatal. En este tipo de alergia IgE mediada, los síntomas clínicos suelen ser tanto más graves cuanto más corto es el intervalo entre la ingesta del alimento y la aparición de los síntomas. Este tipo de alergia verdadera o IgE mediada puede ser fácilmente evaluada en clínica mediante un abordaje sencillo que incluye la realización de test cutáneos con alérgenos alimentarios, la determinación de IgE específica frente a los mismos y en algunos casos la prueba de provocación con el alimento implicado.

Por su parte, en la hipersensibilidad alimentaria o no IgE mediada, la reacción es retardada y puede ocurrir varias horas o incluso días tras la ingesta, por lo que a menudo es mucho más difícil de diagnosticar, ya que no se puede establecer un fácil nexo de unión entre la ingesta del alimento y la aparición de los síntomas. Este tipo de hipersensibilidad alimentaria no IgE mediada puede manifestarse en forma de cuadros clínicos cutáneos o gastrointestinales diversos, pero nunca en forma de anafilaxia. En este tipo de hipersensibilidad no IgE mediada, los test cutáneos de lectura inmediata son negativos, los test cutáneos de hipersensibilidad retardada o *patch test* son muchas veces de escaso valor y el diagnóstico se basa en dietas de eliminación y pruebas de provocación.

Los alérgenos que originan los cuadros de alergia alimentaria son proteínas o glicoproteínas con pesos moleculares que van desde los 8 a los 80 kD. No obstante, proteínas de menor peso molecular pueden igualmente actuar como antígenos cuando se unen como haptenos a una proteína transportadora (*carrier*), produciendo una respuesta hapténica.

Estas moléculas proteicas tienen unas determinadas secuencia y estructura, de forma que no es toda la proteína, sino sólo determinadas partes de la misma (epítomos o determinantes antigénicos) los que tienen la propiedad de desencadenar reacciones inmunológicamente mediadas. Con los progresos de la biología molecular, algunos epítomos de proteínas alimentarias ya han sido mapeados y caracterizados,

lo que sin duda va a tener mucha importancia en un futuro para el desarrollo de alimentos hipoalergénicos o genéticamente modificados. Además, la disposición de estos epítomos dentro de la proteína tiene importancia de cara al pronóstico de la alergia alimentaria ya que, como se ha demostrado, la disposición lineal de estos epítomos se asocia típicamente con alergias persistentes, mientras que la disposición conformacional o tridimensional se asocia más frecuentemente con alergias alimentarias transitorias⁽²⁾.

Hasta el momento tan sólo se han identificado los alérgenos mayoritarios de unos pocos alimentos, los más frecuentemente implicados en la alergia alimentaria, tales como la leche de vaca, el huevo o el pescado, que representan más del 70% de las sensibilizaciones alimentarias en niños o los frutos secos, legumbres y frutas más frecuentemente implicados en las alergias alimentarias en adultos.

ALÉRGENOS ALIMENTARIOS MÁS FRECUENTES

Aunque teóricamente, cualquier alimento puede potencialmente causar una reacción alérgica IgE mediada, en la práctica tan sólo 8 alimentos son responsables de más del 90% de las alergias alimentarias, y son la leche, huevo, soja, trigo, cacahuets, nueces, pescados y mariscos. Estas alergias alimentarias pueden clasificarse en probablemente transitorias (leche, huevo, soja y trigo) y probablemente persistentes (cacahuets, nueces, pescados y mariscos)⁽³⁻⁵⁾.

Lógicamente, la prevalencia de estas diferentes alergias alimentarias varía con la edad, de modo que en el lactante los alimentos más frecuentemente implicados son proteínas de la leche de vaca (PLV), huevo y cereales, en especial el trigo y la soja. En el niño además de la leche y huevo también se incluyen los frutos secos, cereales, pescados y mariscos, mientras que en el adulto prácticamente sólo tienen relevancia los frutos secos, pescados y mariscos y, sobre todo, y en especial en pacientes polínicos, las legumbres y las frutas (Tabla I).

Este diferente patrón de sensibilización según la edad probablemente se debe a que la alergia alimentaria es un proceso dinámico y cambiante a lo largo del tiempo, de forma que su historia natural viene determinada por el posible desarrollo de sensibilizaciones en edades precoces de la vida y por la más que posible pérdida de las mismas a lo largo del tiempo.

TABLA I. ALÉRGICOS ALIMENTARIOS MÁS FRECUENTES⁽¹⁾

Lactantes	Niños	Adultos
Leche de vaca	Leche de vaca	Cacahuete
Huevo	Huevo	Almendra
Cereales	Cacahuete	Avellana
	Almendra, avellana	Pescados
	Soja	Mariscos
	Trigo	Legumbres
	Pescados	Frutas
	Mariscos	

En efecto, la mayoría de las alergias alimentarias se desarrollan durante los 2 ó 3 primeros años de vida del niño mediante un proceso de sensibilización mediante el cual el sistema inmune responde frente a proteínas alimentarias específicas, lo más a menudo mediante el desarrollo de IgE específica, mientras que la pérdida de la alergia alimentaria es un proceso mucho más variable que depende tanto del tipo de alimento implicado en la sensibilización como de características individuales del niño.

Así, mientras que la mayoría de las alergias a las proteínas de leche de vaca se resuelven con el tiempo, las alergias a frutos secos suelen ser más persistentes e incluso durar toda la vida. Del mismo modo, las características individuales también influyen aunque no se conozca de qué modo ya que, por ejemplo, mientras algunos niños superan su alergia a la leche de vaca en pocos meses, en otros puede durar hasta los 8 ó 10 años o incluso durante toda la vida.

A este dinamismo se debe precisamente el que la prevalencia de la alergia alimentaria varíe enormemente con la edad. Pero no solamente varía con la edad del niño, sino también, dentro del mismo grupo de edad, varía de unos estudios a otros dependiendo de los criterios utilizados para el diagnóstico de alergia alimentaria; así, mientras que algunos estudios se basan en tasas de sensibilización, otros consideran la alergia alimentaria únicamente cuando se ha demostrado una reactividad clínica tras la ingesta, ya sea como reacción adversa comunicada por la familia o como reacción adversa tras la prueba de provocación controlada.

A pesar de estas limitaciones, diversos estudios han evaluado el desarrollo de alergia alimentaria en la infancia y su prevalencia⁽⁶⁻¹⁰⁾. De todos estos estudios se pueden extraer las siguientes conclusiones:

1. Que la sospecha de alergia alimentaria es extraordinariamente común en la temprana infancia, de modo que

casi el 25% de todos los padres comunican alguna sospecha de reacción adversa a alimentos en sus hijos.

2. Que la verdadera alergia alimentaria puede ser confirmada sólo en el 6 a 8% de los niños, con un mayor pico de prevalencia en menores de 1 año de edad.
3. Que la alergia alimentaria se desarrolla durante el primero o los 2 primeros años de vida, con un pico máximo de prevalencia del 6 a 8% al año de edad, para disminuir progresivamente a lo largo de la infancia y permanecer estable en torno a un 1-2% a partir de los 3 años de edad.
4. Que muchas de estas sensibilizaciones alimentarias se pierden más adelante a lo largo del tiempo.
5. Finalmente, que los niños que comienzan con alergia a un alimento, en especial si es IgE mediada, tienen alto riesgo de desarrollar otras alergias alimentarias, así como alergias a alérgenos inhalantes.

Por tanto, resulta de la mayor importancia identificar a estos niños con alergia a alimentos lo más pronto posible, no sólo para iniciar un tratamiento dietético de exclusión, sino también para instaurar medidas preventivas que puedan ayudar a reducir el riesgo de desarrollo de nuevas sensibilizaciones tanto a alimentos como a inhalantes reduciendo así el riesgo ulterior de asma y rinitis.

Por tanto, la alergia alimentaria es un proceso dinámico en el que la sensibilización se adquiere generalmente en los primeros años de la vida, pero afortunadamente en la mayoría de los casos se pierde y por tanto se supera a lo largo del tiempo.

El proceso mediante el cual se adquiere la tolerancia al alimento que previamente ha causado la reacción, varía en gran medida dependiendo del alimento en cuestión y de características individuales de cada paciente. Por otra parte, la superación de la sensibilización alimentaria se ve sensiblemente favorecida por la evitación estricta del alimento implicado, de modo que cuando se producen exposiciones repetidas, incluso en pequeñas cantidades, se puede retrasar el desarrollo de tolerancia en algunos pacientes.

HISTORIA NATURAL DE LA ALERGIA A ALIMENTOS

Existen algunos estudios que han analizado la evolución natural de las diversas alergias alimentarias para cada alérgeno.

Entre ellos, la de la alergia a la leche ha sido la más extensamente estudiada.

La *leche de vaca* contiene al menos 25 proteínas diferentes entre proteínas del suero y caseínas, cuyo tamaño se sitúa en rango alérgico, entre los 10.000 y los 80.000 daltons.

El alérgeno más potente es la beta-lactoglobulina, específico de la leche de vaca, que no existe en la leche materna y que representa el 10% de la proteína total. La alfa-lactoalbúmina representa el 4% de la proteína total y comparte epítomos comunes con la ovoalbúmina de la clara de huevo, lo que explica que algunos niños alérgicos a las PLV lo sean también a la ovoalbúmina de la clara de huevo. La albúmina sérica bovina es la responsable de que algunas veces exista reactividad cruzada con la carne de ternera, mientras que la caseína es un factor de persistencia, de modo que los niños que presentan niveles elevados de IgE específica frente a caseína, habitualmente tardan más tiempo en superar la sensibilización.

El análisis de los estudios realizados sobre la historia natural de la alergia a las PLV^(9,11,12) permite concluir que la tolerancia a la leche se alcanza en la mayoría de los niños hacia los 3 años de edad, siendo de destacar que se logra más rápidamente en los casos de alergia no mediada por IgE que en la alergia IgE mediada.

Además, en los casos de alergia a la leche IgE mediada, el desarrollo de tolerancia se relacionó con los niveles de IgE específica y con el grado de positividad de las pruebas cutáneas, de modo que los bajos niveles de IgE específica en el momento del diagnóstico y los grados más bajos de positividad de las pruebas cutáneas se asociaron fuertemente con el desarrollo de tolerancia; no obstante, es importante señalar que hasta un 50% de los casos que desarrollan tolerancia todavía siguen presentando tests cutáneos positivos⁽¹²⁾.

Otro factor a considerar en los casos de alergia a proteínas de leche de vaca es la relación IgE/IgG específica. El valor de la IgG específica en la alergia a alimentos no está muy claro, de modo que para la mayoría de los autores su presencia parece indicar solamente que haya habido exposición previa al alimento en cuestión, no relacionándose con la presencia o ausencia de síntomas clínicos. No obstante, en el caso de alergia a las PLV, el ratio IgE/IgG específica sí parece tener utilidad pronóstica, de modo que aquellos niños con bajos ratios inicialmente o que descienden más signi-

ficativamente a lo largo del tiempo, tienen mayor probabilidad de alcanzar la tolerancia en menos tiempo.

Finalmente, otro factor recientemente relacionado con la adquisición de tolerancia es la ausencia de IgE específica frente a epítomos de alfa s1-caseína, beta-caseína y kappa-caseína, de modo que la presencia de niveles elevados de IgE específica frente a la caseína o sus fracciones, se considera un factor de persistencia, y estos niños tienen menos probabilidades de alcanzar la tolerancia a lo largo del tiempo.

Por lo que respecta al *huevo*, el mayor poder alergizante está en la clara, que contiene los dos alérgenos mayoritarios, la ovoalbúmina y el ovomucoide, el primero termolábil y el segundo termoestable. Contiene también otras proteínas de menor importancia alérgica, como son la lisozima y la transferrina.

La yema de huevo contiene un alérgeno mayoritario, la alfa-livetina, que puede dar lugar a reactividad cruzada con las proteínas de pollo (el llamado síndrome huevo-ave).

De los estudios que se han analizado de la historia natural de la sensibilización al huevo parece desprenderse que la mayoría de los niños alérgicos al mismo superan su sensibilización en la edad escolar^(13,14).

De los *frutos secos*, la alergia más importante por su potencial gravedad es la alergia al cacahuete, del que se han identificado dos alérgenos mayoritarios, el Arah 1 y el Arah 2, proteínas de la familia de las vicilinas. Su importancia radica en que con frecuencia está presente como alérgeno oculto en salsas y dulces o en aceites y mantequillas y que también con mucha frecuencia la alergia, además de ser severa, lo es para toda la vida.

Recientemente también han sido identificados los alérgenos mayoritarios de otros frutos secos como la nuez (Ver e 1) que es una S2 albúmina de 9 kD y la castaña (Cas s 1) que es una quitinasa de clase I de 30 kD.

En cuanto a la historia natural de la alergia a frutos secos, la más estudiada ha sido la alergia al cacahuete. La creencia general es que, a diferencia de otros tipos de sensibilización, raramente desaparece con la edad, y los estudios realizados sobre la evolución de este tipo de alergia⁽¹⁵⁻¹⁹⁾ parecen confirmar esta creencia.

Por tanto, la alergia a frutos secos, que en la mayoría de los países es la causa más frecuente de anafilaxia fatal inducida por alimentos, es una condición que muchas veces persiste de por vida en la mayoría de los pacientes. No obs-

tante, y debido a que una pequeña minoría de esos pacientes pierden la sensibilización a lo largo del tiempo, resulta apropiado reevaluar a estos niños regularmente, de modo que los pacientes que no hayan experimentado reacciones en los 2 últimos años y que tengan un nivel de IgE específica inferior a 5 KU/L, deberían ser sometidos a una prueba de provocación oral controlada para reevaluar su situación⁽¹⁷⁾. No obstante, si el niño todavía no ha superado su condición de alérgico en la infancia tardía o en la adolescencia, es muy poco probable que lo haga posteriormente, por lo que no estaría indicada la realización de nuevas reevaluaciones.

De las alergias a *cereales*, las más importantes son el trigo y la soja. Los alérgenos mayoritarios del trigo son albúminas y globulinas que a veces pueden producir reactividad cruzada con pólenes de gramíneas, mientras que para la soja se ha identificado como alérgeno mayoritario una proteína termolábil de 25 aminoácidos. La soja puede estar presente como alérgeno oculto en embutidos y bollería y hasta un 15% de los niños con reacción adversa a PLV, en especial aquellos con reacción no IgE mediada pueden desarrollar sensibilización a la soja si se les administran fórmulas lácteas de soja como sustitutivo de la leche de vaca.

Los estudios que han analizado la evolución natural de estas alergias indican que la alergia a la soja y cereales suele superarse también típicamente en la edad preescolar^(6, 20, 21).

En relación con la alergia a *frutas frescas y verduras*, existen igualmente muy pocos estudios, aunque las reacciones adversas a estos alimentos parecen superarse en la mayoría de los casos muy pronto. Algunos niños pueden tener reacciones severas IgE mediadas frente a estos alimentos que pueden persistir durante mucho tiempo, pero afortunadamente, estos alimentos pueden ser reintroducidos sin problemas en la dieta del niño en la mayoría de los casos en un período de 6 a 12 meses. Muchos de estos casos representan de hecho intolerancias o reacciones irritativas por el alimento, más que verdaderas reacciones alérgicas^(6, 7, 14).

Por lo que respecta a pescados, mariscos y moluscos, los principales alérgenos del pescado son proteínas termoestables del sarcoplasma, lo que les confiere gran alergenicidad incluso tras la cocción y hasta por los vapores de cocción. En algunos pescados como el bacalao se han identificado antígenos específicos, pero en general, existe reactividad cruzada entre los pescados de agua salada y; sin embargo, no con crustáceos ni moluscos.

De entre los crustáceos, el más alergénico es la gamba y entre los moluscos destacar la posible reactividad cruzada entre los caracoles y la alergia a ácaros, y la ausencia de reactividad cruzada entre pescados, crustáceos y moluscos.

Aunque el número de estudios es muy limitado, la alergia a pescados y mariscos suele ser bastante persistente a lo largo del tiempo y en muchas ocasiones hasta la edad adulta o durante toda la vida^(14, 22).

A la vista de estos datos, las alergias que mayor probabilidad tienen de persistir en la edad adulta son las de frutos secos, pescados y mariscos, que a menudo están presentes durante toda la vida. Es precisamente la naturaleza persistente de estas sensibilizaciones lo que hace de ellas las alergias alimentarias más frecuentes en el adulto.

Estas consideraciones sobre la historia natural de la alergia alimentaria hacen que sea imperativo el seguimiento regular de estos niños por el pediatra y el alergólogo. Es necesario que el pediatra evalúe el crecimiento de estos niños así como la adherencia a la dieta restrictiva y que el alergólogo lleve a cabo reevaluaciones periódicas a intervalos regulares para determinar si la sensibilización ha sido superada.

En este sentido parece que la evitación estricta del alimento aumenta la probabilidad de superación de la sensibilización con el tiempo, aunque no existen demasiados datos científicos que soporten esta afirmación. No obstante, y hasta no disponer de más información al respecto, parece razonable suponer que la mayoría de los niños se van a beneficiar de una dieta estricta de evitación para superar la sensibilización.

La reevaluación debe hacerse típicamente cada año, aunque en determinadas ocasiones puede ser conveniente un intervalo más corto. Este proceso de reevaluación debe incluir test cutáneos, IgE sérica específica y/o pruebas de provocación oral con el alimento, dependiendo del escenario clínico específico. Sin embargo, es importante tener en cuenta que un test cutáneo o una IgE específica positiva no indica necesariamente que la alergia alimentaria no haya sido superada, puesto que las pruebas cutáneas pueden seguir siendo positivas incluso en los casos en que el paciente ya ha perdido su sensibilidad clínica. Por tanto, aunque la cuantificación de IgE específica a alimentos es el procedimiento de elección para monitorizar la evolución de la alergia, no es definitivo, ayudando tan sólo a tomar decisiones acerca de cuándo realizar la prueba "gold estándar", que es el test de provocación.

Un aspecto importante relacionado con la alergia a alimentos es la existencia de reactividades cruzadas entre alérgenos alimentarios y alérgenos inhalantes debido a la existencia de epítomos o determinantes antigénicos comunes. Ha sido descrito inicialmente entre determinados pólenes y algunas frutas y verduras (síndrome polen-frutas); de ellos, el mejor conocido es el síndrome abedul-manzana, en el que también se incluyen otras rosáceas como el melocotón o la avellana. También se ha descrito entre algunas verduras y el polen de artemisia, entre las cucurbitáceas (melón y sandía) y el polen de ambrosía o entre pólenes de gramíneas y tomates o guisantes.

Recientemente se ha descrito una nueva familia de proteínas que se comportan como alérgenos, las profilinas, presentes en el citoesqueleto del polen de determinadas plantas y también en determinadas frutas y verduras, y que es responsable de la alta prevalencia de alergias a rosáceas (melocotón) entre pacientes polínicos, en especial en el área mediterránea^(23,24).

Estas reactividades cruzadas, inicialmente descritas entre alimentos y pólenes, se han descrito igualmente entre alérgenos alimentarios y otros alérgenos inhalantes o de contacto. Quizá la asociación más relevante sea entre la heveína Hev 6, una proteína del látex que presenta epítomos comunes con las quitinasas de clase I que se comportan como alérgenos de determinadas frutas como la castaña, kiwi, aguacate o plátano y que explicaría la aparición de síntomas con la ingesta de dichas frutas en pacientes alérgicos al látex (síndrome látex-frutas)^(25,26). También ha sido descrita la reactividad cruzada entre los caracoles y la alergia a ácaros o entre la alfa-livetina del huevo y las plumas de ave.

El otro aspecto interesante es la existencia de las pseudoalergias o falsas alergias alimentarias que producen una clínica similar a la de las alergias alimentarias verdaderas, con la diferencia de que no están mediatizadas por un mecanismo inmunológico. En estos casos las manifestaciones clínicas dependen unas veces de que el alimento contenga una gran cantidad de aminas biógenas como la histamina o tiramina (tomate, atún, ahumados y conservas o queso fermentado), de que el alimento produzca liberación no inmunológica de mediadores químicos (fresas, piña o chocolate), o bien por interferencia con aditivos alimentarios (colorantes, conservantes, texturizantes y saborizantes). De estos últimos se han descrito más de 3.000 agentes que se designan con la letra

E y un número, aunque los más importantes desde el punto de vista clínico son los colorantes azoicos y entre ellos, sobre todo, la tartrazina, el amarillo naranja y la azorrubina.

SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la alergia a alimentos pueden tener lugar a nivel generalizado o sistémico, a nivel de piel, tracto digestivo o tracto respiratorio.

Dentro de las manifestaciones sistémicas, no suelen existir muchas dudas respecto a la etiología IgE mediada de ciertas reacciones anafilácticas en las que la relación causa-efecto entre la ingesta del alimento y la aparición de los síntomas es obvia, a menos que sea preciso algún otro cofactor, como, por ejemplo, ejercicio físico, para que aparezcan los síntomas, como sucede en la rara anafilaxia inducida por ejercicio y relacionada con alimento.

La anafilaxia es la forma más severa de reacción alérgica por alimentos, y consiste en una reacción aguda IgE mediada producida por la brusca liberación de múltiples mediadores químicos que origina una grave sintomatología sistémica caracterizada por prurito, urticaria, edema laríngeo, broncoconstricción aguda, hipotensión, pérdida de conciencia e incluso muerte. El tiempo de latencia entre el contacto con el alimento y la aparición de los síntomas es variable, pero en general corto, y tanto más corto cuanto más intensa es la reacción. Los alimentos más frecuentemente asociados con anafilaxia son frutos secos (cacahuets, nueces), pescados y mariscos en niños mayorcitos y leche y huevo en niños más pequeños.

Lo mismo cabe decir de ciertos cuadros de urticaria o angioedema en los que la relación temporal, la mayoría de las veces inmediata, con el alimento es clara e igualmente IgE mediada.

Por lo que respecta a la dermatitis atópica existe más controversia, no tanto por el papel que puedan jugar las reacciones IgE mediadas frente a alimentos, sino por el peso relativo que dichas reacciones IgE mediadas puedan tener al respecto y por la dificultad de establecer una relación temporal causa-efecto con el alimento. No obstante hay que tener en cuenta que hasta en el 60% de los niños con dermatitis atópica se demuestran sensibilizaciones alimentarias IgE mediadas y que la probabilidad de una alergia alimentaria subyacente es tanto mayor cuanto más severa sea la dermatitis.

TABLA II. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ALERGIA ALIMENTARIA

IgE mediada	M. mixto: IgE-Sin IgE mediada	No IgE mediada
Generales	Digestivas	Digestivas
Anafilaxia	Esofagitis eosinofílica	Enterocolitis por proteína alimentaria
Anafilaxia + ejercicio	Gastritis eosinofílica	Proctitis por proteína alimentaria
Cutáneas	Gastroenteritis eosinofílica	Enteropatía por proteína alimentaria
Urticaria-angioedema	Cutáneas	Enfermedad celíaca
Urticaria + ejercicio	Dermatitis atópica	Cutáneas
Urticaria de contacto		Dermatitis herpetiforme
Urticaria crónica		Respiratorias
Digestivas		Hemosiderosis pulmonar (Síndrome de Heiner)
Síndrome de alergia oral		
Hipersens. G.I. inmediata		
Respiratorias		
Rinitis-conjuntivitis		
Broncoespasmo agudo		

La enfermedad de During-Brock o dermatitis herpetiforme relacionada con enteropatía gluten-inducida, muchas veces asintomática, no está relacionada con mecanismos IgE mediados.

Por lo que respecta a los cuadros digestivos, su relación con la alergia alimentaria es menos clara, salvo el síndrome de alergia oral, que es un cuadro claramente asociado con hipersensibilidad a alimentos.

Aunque se ha discutido mucho sobre si los alimentos por vía oral serían capaces de originar síntomas alérgicos respiratorios, lo cierto es que estos síntomas son poco frecuentes como manifestación aislada de alergia a alimentos, siendo más frecuente que coincidan con síntomas cutáneos o gastrointestinales o como parte de una reacción anafiláctica generalizada.

Por lo que respecta a la patología gastrointestinal relacionada con alergia alimentaria, y siempre según el posicionamiento de la Sociedad Americana de Gastroenterología⁽²⁷⁾, se diferencian los siguientes cuadros clínicos:

- De etiología IgE mediada: síndrome de alergia oral y anafilaxia gastrointestinal.
- De etiología no IgE mediada: proctocolitis, enterocolitis y enteropatía inducida por proteínas alimentarias, así como enfermedad celíaca gluten-inducida.
- Cuadros mixtos (IgE-no IgE mediados): esofagitis eosinofílica y gastroenteritis eosinofílica.

- Cuadros cuya relación con la alergia alimentaria, aunque se ha invocado, no está ni mucho menos bien documentada: reflujo gastroesofágico del lactante, estreñimiento o cólico del lactante.

En la tabla II se señalan las principales manifestaciones clínicas de la alergia a alimentos.

De todas las formas clínicas de alergia a alimentos, la más importante por su severidad, aunque afortunadamente poco frecuente (menos de un 10% de las reacciones adversas en niños), es la reacción anafiláctica ya que puede ser potencialmente fatal. Se considera como reacción anafiláctica a cualquier reacción adversa severa que reúna uno o más de los siguientes criterios: parada cardiorrespiratoria, necesidad de soporte inotrópico circulatorio, necesidad de más de un bolo de fluidoterapia, necesidad de más de una dosis de adrenalina por cualquier vía o necesidad de más de una dosis de broncodilatador nebulizado⁽⁵⁾.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la alergia a alimentos se basa fundamentalmente en la *historia clínica* como herramienta más importante para la evaluación.

La historia proporciona la información necesaria para decidir si es precisa la derivación inmediata del niño para realizar estudio alérgico, o si es posible un seguimiento difiriendo la derivación.

Debe recabarse información acerca de la descripción detallada de cada reacción que haya ocurrido, ya que puede ser posible que las anteriores reacciones no hayan sido similares; también es importante determinar cuándo sea posible la cantidad de alimento que ha desencadenado la reacción, así como la relación entre la cantidad de alimento y la naturaleza y secuencia de los síntomas. Igualmente importante es determinar el número de ocasiones en que ha ocurrido la reacción para cada alimento. El tiempo de latencia entre el contacto con el alimento y la aparición de los síntomas es una información crucial para determinar el período de observación tras las pruebas de provocación.

Los detalles de la reacción más reciente son de mayor ayuda que los de reacciones más distantes en el tiempo, siendo además de gran utilidad para diseñar las pruebas de provocación. Asimismo, en algunos casos inciertos, y en niños mayorcitos con una alimentación más variada, el llevar un diario de comidas puede ser un elemento útil para establecer una sospecha fundamentada sobre algún alimento en particular.

Para el pediatra, el principal objetivo de la historia clínica es decidir si el niño presenta un verdadero caso de alergia alimentaria y debe ser evaluado desde el punto de vista alergológico. En este sentido, si la historia sugiere una reacción inmediata IgE mediada está indicada la derivación para estudio alérgico. Si la historia sugiere una reacción anafiláctica, o cualquier otro tipo de reacción alérgica severa tras la ingestión de una pequeña cantidad de alimento, entonces la posibilidad de otra reacción severa, incluso más intensa que la primera, es posible que pueda ocurrir posteriormente. Asimismo, la existencia de reacciones cutáneas como urticaria o dermatitis tras contacto con alérgenos alimentarios, incrementa el riesgo de futuras reacciones sistémicas si se produce la ingesta de dicho alimento.

El *examen físico* se dirige fundamentalmente hacia la constatación de estigmas de enfermedad atópica en el niño y, dado que en muchas ocasiones estos síntomas puede que no estén presentes, el examen físico puede no aportar datos relevantes. Los estigmas atópicos más característicos y cuya presencia puede orientar hacia la existencia de enfermedad

atópica subyacente tales como pseudopannus alérgico, doble línea subpalpebral de Dennie-Morgan, lengua geográfica, surco nasal transversal o hiperplasia de cornetes son bien conocidos, aunque suelen faltar en los niños de menor edad.

Otra herramienta fundamental para el diagnóstico de alergia a alimentos son los *test cutáneos con alérgenos alimentarios*, cuya fiabilidad diagnóstica es mucho mayor en el momento actual que hace unos años, debido al mayor grado de pureza y calidad de los extractos alimentarios utilizados.

El *prick test* es el más utilizado, el que proporciona los resultados más fiables y el que mejor se correlacionan con el test de provocación. Los tests intradérmicos no se recomiendan para el diagnóstico de alergia alimentaria por su alto grado de falsos positivos y por tanto escaso valor predictivo positivo.

Otros métodos, como el *patch test* a alimentos, aunque está ganando cierta popularidad en Europa en los años recientes en especial para el diagnóstico de las alergias no enteramente mediadas por IgE tales como la dermatitis atópica, la gastroenteritis y esofagitis eosinofílicas, no se realiza de rutina. Se ha sugerido que la realización conjunta de *prick test* y de *patch test* a alimentos aumentaría significativamente la fiabilidad diagnóstica de la alergia alimentaria, reduciendo la necesidad de realizar pruebas de provocación confirmativas.

El *test labial de alergia a alimentos*, en la que se deposita una gota del extracto alimentario en la cara interna del labio inferior observando la aparición de signos locales, aunque se cita como método diagnóstico *in vivo*, no ha demostrado tener mucha utilidad práctica.

Finalmente, el *prick by prick*, que consiste en realizar una picadura primero en el alimento en cuestión y luego en la epidermis del niño, aunque ofrece resultados menos estandarizados que con los extractos alérgicos alimentarios disponibles, tiene cierta utilidad en las alergias, sobre todo, a frutas y verduras.

El *prick test*, que se realiza mediante picadura a través de una gota de extracto alérgico colocada sobre la cara anterior del antebrazo con lectura a los 15 minutos, se considera positivo y por tanto indicativo de la presencia de Ac IgE específicos frente al alimento en cuestión en cantidad inmunológicamente significativa, cuando el diámetro de la induración es mayor de 3 mm en comparación con un control negativo.

El *prick test* constituye una herramienta fiable, barata y fácilmente disponible para el diagnóstico de la alergia alimentaria IgE mediada. Realmente no existe un mínimo de edad para la realización del *prick*, pudiendo llevarse a cabo incluso en lactantes con resultados fiables en casos bien seleccionados con clínica llamativa.

En niños mayores de 1 año un *prick test* negativo frente a alérgenos alimentarios tiene un alto valor predictivo negativo, excluyendo virtualmente la existencia de alergia IgE mediada en la mayoría de los casos; sin embargo, su valor predictivo positivo es bajo (del 50% o menos), de forma que un *prick test* positivo con una historia no demasiado clara, exige la realización de un test de provocación ya que, de hecho, tan sólo un 50% de los niños con *prick test* positivo a alimentos experimentan síntomas con la ingesta.

Sin embargo, en niños menores de 1 año, el valor predictivo negativo del *prick test* es bajo, probablemente del 80% o menos, a causa de que el número de mastocitos cutáneos y el grado de sensibilización pueden ser todavía demasiado bajos a estas edades como para producir respuesta⁽⁵⁾. Por ello es importante en niños de menor edad no minimizar el valor de una historia clínica fuertemente sugerente de alergia a alimentos aunque los tests cutáneos sean negativos. Por este mismo motivo, los *prick test* muy positivos a esta edad (diámetro de 8 mm o mayor) son altamente predictivos de reactividad clínica, lo que puede servir para evitar la realización del test de provocación.

Es muy importante la selección de tests cutáneos a realizar, lo que debe basarse indudablemente en la historia clínica, ya que el empleo indiscriminado de una amplia batería de alimentos, a menudo general, genera más confusión que clarificación. Cuando la historia es sugerente de alergia alimentaria, pero ningún alimento parece claramente relacionado, se recomienda usar un panel limitado de alimentos cuya negatividad es de gran ayuda por tener un alto valor predictivo negativo. Dicho panel incluye leche, huevo, trigo, cacahuètes, nueces, pescados y mariscos.

El valor diagnóstico del *prick test* como punto de decisión diagnóstica para evitar la realización de pruebas de provocación ha sido definido por algunos autores para varios alérgenos incluyendo leche, huevo y frutos secos. Para Sporik y cols.⁽²⁸⁾ dichos puntos de corte son de 8 mm para la leche y cacahuete y de 7 mm para el huevo. En el estudio de Hill y cols.⁽²⁹⁾ se fijan dichos puntos de corte según la edad, siendo

TABLA III. PUNTOS DE CORTE DEL *PRICK TEST* PARA VALORAR PRUEBA DE PROVOCACIÓN

Diámetro pápula (mm)	Huevo	Leche	Cacahuete
> 2 años	> 7	> 8	> 8
< 2 años	> 5	> 6	> 4
< 6 meses: A menudo (-) o por debajo de los puntos de corte, pero muchos alcanzan los puntos de corte hacia los 2 años			

en niños mayores de dos años de más de 7 mm para el huevo, más de 8 para la leche y más de 8 para el cacahuete. En niños menores de dos años los puntos de corte para predecir la positividad de la prueba de provocación con una probabilidad del 100% son más bajos, de 5 mm para el huevo, 6 mm para la leche y 4 mm para el cacahuete (Tabla III).

Otro procedimiento diagnóstico para la evaluación de la alergia a alimentos es la *detección de anticuerpos séricos IgE específicos* frente a las diversas proteínas alimentarias mediante técnicas bien de radio-inmunoensayo (RAST) o bien mediante enzima-inmunoensayo (CAP). Hasta hace unos años, se empleaba fundamentalmente el RAST, cuya sensibilidad era ligeramente inferior a la de las pruebas cutáneas. Actualmente el RAST ha sido prácticamente desplazado por la enzima-inmunoensayo (CAP), que proporciona mayor sensibilidad y especificidad, aumentando el valor predictivo positivo y negativo.

Por ello, la determinación de IgE específica mediante CAP-*Pharmacia* puede ser útil para eliminar la necesidad de realizar pruebas de provocación cuando los niveles de Ac IgE específicos frente a determinados alérgenos exceden, como en el caso del *prick test*, de ciertos niveles de corte.

Así, Sampson y cols.⁽³⁰⁾, así como, otros autores^(31,32), han demostrado que cuando los niveles de IgE específica por CAP exceden de ciertos valores para cada edad, existe más de un 95% de probabilidad de que la prueba de provocación frente al alimento en cuestión sea positiva, eliminando así la necesidad de su realización (Tabla IV).

Al igual que cualquier otra determinación analítica, la determinación de IgE específica debe ser interpretada en el contexto de la historia clínica, del examen físico y de otros estudios adicionales, sin embargo, puede utilizarse como test de primera elección para determinar si un niño tiene evidencia de enfermedad IgE mediada y requiere ulterior evaluación alergológica; es decir, en el medio asistencial de

TABLA IV. PUNTOS DE CORTE DE IgE ESPECÍFICA PARA VALORAR PRUEBA DE PROVOCACIÓN (P.P.)

(kU/L)	Huevo	Leche	Cacahuete	Pescado	Soja	Trigo
Reacción altamente improbable	< 0,35	< 0,35	< 0,35	< 0,35	< 0,35	< 0,35
Reacción altamente probable (no necesaria P.P.)	> 7	> 15	> 14	> 20	> 60	> 80
Reacción altamente probable (< 1 año) (no necesaria P.P.)	> 2	> 5				

atención primaria la historia clínica servirá para determinar si son necesarios los tests *in vitro* y éstos para decidir si es necesario el estudio alérgico para clarificar el diagnóstico y la instauración de dietas de eliminación.

Además de la IgE específica, existe la posibilidad para algunos alérgenos alimentarios de determinar la existencia de Ac IgG específicos; desafortunadamente este tipo de estudios, además de ser caro, produce muchas veces más confusión que clarificación, puesto que la presencia de IgG específica únicamente indica que ha habido contacto con el alérgeno en cuestión, sin indicar la existencia de alergia frente al mismo⁽³³⁾.

El diagnóstico de la alergia a alimentos debe incluir en la mayoría de los casos un *ensayo dietético*, ya que ni los test cutáneos ni la IgE específica pueden predecir con fiabilidad la respuesta clínica individual de cada paciente. Para ello se pueden utilizar 3 tipos de estrategias dietéticas fundamentales de menor a mayor agresividad, dependiendo del perfil clínico de cada paciente.

La más sencilla es la *dieta de exclusión*, que es el método menos agresivo y el primero a utilizar en una enfermedad atópica clásica, y por tanto el método de elección en niños, que consiste en excluir de la dieta el alimento sospechoso. Es la dieta a utilizar cuando existe alta sospecha de implicación de un alimento. En lactantes alimentados con leche de fórmula, la elección es sencilla, y basta la sustitución por una fórmula hidrolizada o una fórmula de soja. En cambio, en niños mayores la elección de alimentos a excluir debe basarse en la historia clínica, los tests cutáneos e IgE específica, y sobre todo en la probabilidad de que más del 90% de los casos de alergia verdadera sean debidos a leche, huevo, cereales, pescados o frutos secos.

La mayoría de las veces la respuesta a la dieta es satisfactoria, y si es solamente un alimento el responsable de los síntomas, el niño debe mejorar inequívocamente en una o dos semanas. No obstante, como ocasionalmente puede estar

implicado otro alimento aparte de los mencionados, si la respuesta a la dieta de eliminación fuera equívoca o no se apreciaran cambios significativos, y aún así persistiera la sospecha de alergia a alimentos, entonces deberá recurrirse a las pruebas de provocación.

Otro tipo de dieta a considerar es la *dieta hipoalérgica u oligoalérgica*, que consiste en administrar una dieta que contenga exclusivamente alimentos poco o nada alérgicos durante un período relativamente corto, en general no superior a 2 semanas para evitar deficiencias nutricionales. Esta dieta está indicada principalmente cuando existe una sospecha fundada de alergia alimentaria, habitualmente con síntomas clínicos a diario, pero no existen indicios acerca de un alimento específico responsable o bien se sospecha de varios alimentos.

Esta dieta hipoalérgica se reduce al uso de una carne, habitualmente carne de pollo o de cordero, una fruta o vegetal, una fuente de carbohidratos (harina de maíz, tapioca o patata), aceite de oliva o de maíz, agua y los adecuados suplementos vitamínicos, de oligoelementos y de minerales.

Si se produce mejoría clínica con esta dieta, se procede a la reintroducción gradual de cada nuevo alimento observando la respuesta clínica del niño; si no hay mejoría clínica con la dieta hipoalérgica, es muy poco probable que la alergia sea la solución al problema del niño.

Finalmente, otro tipo son las *dietas elementales*, constituidas por aminoácidos de síntesis, triglicéridos de cadena media y ácidos grasos esenciales, un carbohidrato, generalmente dextrinomaltoza junto con vitaminas, minerales y oligoelementos. Son dietas prácticamente analérgicas, de utilidad cuando se sospecha implicación de gran número de alimentos y útiles en lactantes que todavía no toman sólidos, debido a que por su mal sabor tienen una escasa cumplimentación fuera de la lactancia. Su principal indicación son lactantes hospitalizados con patología severa gastrointestinal.

Es decir, el utilizar una u otra dieta dependerá del problema y de la edad del niño. En lactantes con una alimentación exclusiva con leche de fórmula, es suficiente con administrar una fórmula hidrolizada durante un breve tiempo para clarificar el posible potencial de una alergia alimentaria. En niños que presenten síntomas claramente atribuibles a un alimento, bastará con la restricción de dicho alimento; en caso de que no esté claramente implicado ningún alimento concreto, puede ser necesario instaurar temporalmente una dieta hipoalérgica, mientras que los lactantes con problemas gastrointestinales complejos pueden requerir una dieta elemental basada en aminoácidos.

Finalmente, la herramienta diagnóstica más importante para confirmar o descartar la alergia alimentaria es la *prueba de provocación oral* (PPO) que constituye la prueba definitiva para determinar si nos encontramos o no frente a una alergia alimentaria. Al entrañar riesgo para el paciente, las PPO deben siempre llevarse a cabo en medio hospitalario y teniendo a mano el equipo necesario para el tratamiento de una eventual reacción anafiláctica.

Siguiendo el criterio del documento de posición de la Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica⁽³⁴⁾, la prueba de provocación se puede realizar mediante tres procedimientos diferentes, de menor a mayor fiabilidad diagnóstica:

La *prueba de provocación abierta* consiste en administrar la proteína alimentaria de la forma habitual que el niño la ingiere; es útil como test de *screening* o de exclusión de la reactividad frente al alimento en cuestión, de forma que su negatividad prácticamente excluye la responsabilidad del alimento. La principal indicación de la prueba de provocación abierta es para confirmar la negatividad de unos tests cutáneos o una IgE negativa frente a un alimento que potencialmente ha sido el causante de una reacción alérgica no severa. Es una prueba que presenta cierto sesgo, lo que conlleva alguna tasa de falsos positivos, sobre todo en adultos.

La *prueba de provocación ciego simple* consiste en administrar al niño la proteína alimentaria escondida en cápsulas o en cualquier otro alimento, dándola junto con un placebo y sin que el niño ni los padres sepan cuál es la dosis activa y cuál el placebo; también es útil como *screening* de la reactividad y tiene un menor sesgo que la provocación abierta ya que se eliminan los posibles factores distorsionantes por parte del niño o de los padres.

Finalmente, la *prueba de provocación doble ciego* controlada con placebo es la que ni el niño o sus padres ni el investigador saben cuál es la proteína y cuál es el placebo. Al eliminar todos los sesgos, se considera como el estándar de oro del diagnóstico alergológico; no obstante, dada su complejidad, en la práctica sólo se utiliza en estudios de investigación.

Finalmente en la figura 1 se sugiere cuál podría ser el algoritmo o la guía de actuación del pediatra de Atención Primaria que se enfrenta a un niño con posible alergia alimentaria. La aplicación del mismo dependerá de circunstancias individuales y de la capacidad de derivación del niño, aunque siempre debería tenerse en cuenta que la existencia de alergia alimentaria en un niño pequeño o en un lactante es generalmente el preludio de futuros trastornos alérgicos, especialmente dermatitis atópica o asma y de futuras sensibilizaciones, no solamente a otros alimentos, sino también a alérgenos inhalantes.

El primer paso es hacer una detallada historia clínica en la que se recojan el tipo de síntomas, la cantidad de alimento que los indujo, el tiempo de latencia entre la ingesta y la clínica y los posibles factores asociados tales como ejercicio.

La historia debería servir para clasificar la reacción como IgE o no IgE mediada, y lo que es más importante, para clasificar la severidad de la reacción.

Si se trata de una reacción severa (reacción anafiláctica) debe instaurarse una estricta dieta de exclusión del alimento sospechoso.

Si se trata de una dermatitis atópica moderada o severa que no responde bien al tratamiento o se trata de un niño de muy corta edad, entonces hay casi un 50% de posibilidades de que exista una alergia alimentaria subyacente y el niño debe ser evaluado desde el punto de vista alergológico.

Por el contrario, si la afectación cutánea en la dermatitis es escasa y los padres no encuentran ninguna relación con la dieta, probablemente no sea necesario realizar ningún tipo de estudio adicional. En general, cuanto más grave sea la dermatitis y más pequeño sea el niño, tanto mayor es la probabilidad de que la alergia alimentaria esté implicada en el problema.

Sobre la base de los dos pasos anteriores, se debería decidir si son necesarios estudios complementarios adicionales; de ellos, el más útil es la determinación cuantitativa de IgE sérica específica mediante enzima-inmunoensayo (CAP-

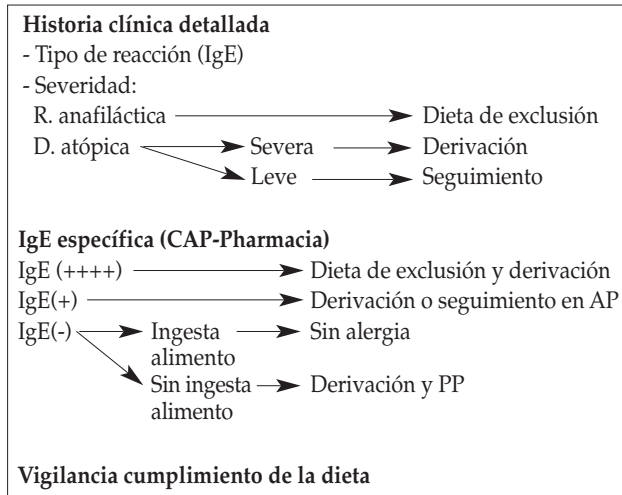


Figura 1. Algoritmo de actuación ante alergia alimentaria en Atención Primaria.

Pharmacia) frente a un pequeño panel de alimentos que incluyen leche, huevo, cereales, pescados y frutos secos; si el nivel de IgE excede los valores señalados en la tabla IV entonces es muy probable que el niño tenga reacción frente a cualquier ingesta accidental, y el alimento debería ser excluido de la dieta. Asimismo, este niño debería requerir ulterior evaluación alergológica, puesto que la alergia alimentaria es generalmente un marcador de futuras patologías alérgicas.

Si los niveles de IgE específica son positivos, pero inferiores a los mencionados en la tabla, entonces debería derivarse igualmente, a menos que el pediatra realice pruebas de exclusión e introducción del alimento bajo su propia supervisión.

Finalmente, si los niveles de IgE son indetectables y el niño está ingiriendo el alimento, entonces es improbable que la dieta de eliminación pueda ser de alguna utilidad. Sin embargo, si el alimento ha sido excluido de la dieta, incluso si el nivel de IgE es indetectable, entonces no es de recibo la reintroducción libre del alimento, ya que el valor predictivo negativo del CAP no es del 100% y podría haber riesgo de reacción tras la reintroducción. En este caso, el niño debería derivarse para estudio alergológico y test de provocación controlada.

Los niveles de IgE específica pueden ser de utilidad para decidir una dieta de eliminación temporal hasta la evaluación alergológica.

Finalmente, una vez que se ha identificado el alimento responsable y se ha eliminado de la dieta, es importante tener en cuenta que la prescripción de la dieta no es diferente de la prescripción de cualquier otra medicación, por lo que el pediatra cumple un papel importante en la educación de los padres y del niño para evitar ingestas accidentales, así como en las enseñanzas para el uso de adrenalina autoinyectable en el caso de que esté indicada.

MANEJO TERAPÉUTICO

El único tratamiento disponible para la alergia a alimentos es la dieta de exclusión del alimento o alimentos implicados.

En el caso de alergia a PLV la mejor alternativa es, siempre que sea posible, la lactancia materna. En el caso de seguir lactancia materna, y en especial en las formas graves de alergia a PLV, deberá recomendarse evitar la ingesta de lácteos por parte de la madre ya que pequeñas cantidades de beta-lactoglobulina de la leche de vaca podrían pasar a través de la leche materna y originar síntomas en los lactantes con alto grado de sensibilización.

Cuando no es posible seguir lactancia materna, se deberá administrar una fórmula láctea exenta de PLV (de soja, de hidrolizados proteicos o fórmulas elementales).

Las dos ventajas de las leches de soja son que tienen mejor sabor y que son más baratas que los hidrolizados, pero son inadecuadas desde el punto de vista nutricional para lactantes menores de 6 meses dado el menor valor biológico de sus proteínas. Además no contienen aminoácidos azufrados (metionina) que el lactante necesita para su desarrollo y al ser leche vegetal contiene fitatos que disminuyen la absorción de hierro y cinc. Aunque la mayoría de las leches de soja están suplementadas con estos oligoelementos, no está demostrado el que no tengan efectos adversos nutricionales a largo plazo.

Otro inconveniente añadido de la soja es que entre un 15 y un 20% de los niños intolerantes a la leche de vaca, pueden hacerse intolerantes a la soja.

Las fórmulas a base de hidrolizados proteicos se obtienen fragmentando las proteínas de la leche de vaca mediante hidrólisis térmica, enzimática o una combinación de ambas, para eliminar su capacidad alérgica. El grado de hidrólisis

debe ser lo suficientemente intenso, es decir, las proteínas obtenidas por hidrólisis deben tener un tamaño inferior a los 2.000 daltons para considerar la fórmula como extensamente hidrolizada y por tanto apta para utilizarla en los niños alérgicos a las PLV. Las fórmulas extensamente hidrolizadas pueden ser hidrolizados de seroproteínas, de caseína o de ambas y sus dos inconvenientes son el sabor y el precio.

Capítulo aparte merecen las fórmulas parcialmente hidrolizadas (fórmulas denominadas H.A.) que nunca deben emplearse para el tratamiento de los niños alérgicos a proteínas de leche de vaca, ya que un alto porcentaje de sus proteínas conserva todo su poder alergénico.

Finalmente, las fórmulas elementales es la última opción terapéutica de que se dispone ya que, al contener sólo aminoácidos sintéticos, polímeros de glucosa y aceites vegetales, no presentan poder alergénico alguno. Su principal inconveniente es el precio y su principal indicación es para aquellos niños con alergia/intolerancia a PLV que no toleren las fórmulas a base de hidrolizados ni de soja.

Por lo que respecta a niños mayores que estén tomando otros alimentos, hay que tener en cuenta que deben evitarse todos los derivados lácteos sin olvidar que la leche puede estar presente como ingrediente oculto en algunos alimentos envasados con denominaciones como caseinato de sodio, potasio, calcio o magnesio, caseína, hidrolizado proteico, H4511, H4512, lactoalbúmina, lactoglobulina o lactosa.

Asimismo, debe tenerse en cuenta que aproximadamente un 10% de los niños alérgicos a las PLV lo son también a la seroalbúmina bovina, que está presente no sólo en el suero, sino también en la carne de ternera, por lo que deberá evitarse su ingestión.

En relación con la alergia al huevo, debe tenerse en cuenta que éste se usa muy ampliamente en la elaboración de alimentos atractivos para el niño, como bollería, repostería, cremas, helados y golosinas. Asimismo, el huevo también puede figurar como componente de alimentos envasados, como lecitina (a no ser de soja), lisozima, albúmina, ovoalbúmina, ovomucina, ovovitelina, vitelina, coagulante, emulsificante, globulina, livetina, E-161b (luteína, pigmento amarillo).

Además, debe tenerse en cuenta que hasta un tercio de los alérgicos al huevo tienen sensibilización IgE mediada frente a la lisozima, una proteína de la clara que está presente como excipiente en muchos medicamentos, algunos de los cuales se usan con frecuencia en la farmacopea infantil.

Otro aspecto importante a considerar en los niños alérgicos al huevo es el de las vacunas, ya que algunas pueden contener proteínas aviares. Se dispone de cuatro vacunas que contienen proteínas del huevo: fiebre amarilla, antigripal, triple vírica (estas tres cultivadas en células de embrión de pollo) y la vacuna antihepatitis A virosomal (que aunque el virus se cultiva en células diploides humanas, tiene proteínas de huevo contenidas en los virosomas).

La vacuna de la fiebre amarilla y la vacuna antigripal, que contiene entre 20 y 40 mg de proteína aviar por vial, están contraindicadas en personas alérgicas al huevo según las recomendaciones de la AAP.

Las otras dos vacunas, la triple vírica y la hepatitis A virosomal, contienen cantidades ínfimas de proteína aviar (entre 1 y 2 nanogramos). En concreto la triple vírica contiene menos de 1 nanogramo, lo que significa menos de una millonésima parte de miligramo, cantidad a todas luces insuficientes para producir algún tipo de reacción en niños alérgicos al huevo.

En España, tradicionalmente se ha venido considerando que la vacuna TV convencional, al estar incubada en células de embrión de pollo, podría contener trazas de proteínas de huevo por lo que estaría contraindicada en personas alérgicas al mismo. No obstante, en la literatura se describen distintas series de niños alérgicos al huevo que fueron vacunados con la triple vírica convencional sin que se detectara ningún caso de anafilaxia^(35,36) por lo que, en la mayoría de los países, la alergia al huevo no es ni fue nunca una contraindicación para la administración de la vacuna triple vírica convencional.

Finalmente en septiembre del 2004 el Comité Asesor de Vacunas de la AEP⁽³⁷⁾ estableció para nuestro país el algoritmo recomendado por la AAP⁽³⁸⁾, de vacunar con la triple vírica convencional a los niños alérgicos al huevo en su centro de salud, salvo aquellos que hayan tenido manifestaciones alérgicas graves (anafilaxia) tras ingesta de huevo o aquellos que tengan asma persistente concomitante, que deben ser vacunados en medio hospitalario.

En relación con el tratamiento farmacológico de la alergia alimentaria, hay que señalar que los antihistamínicos y los corticosteroides únicamente tienen cierta utilidad como medicación sintomática de las manifestaciones leves o moderadas de la alergia a alimentos, tales como el síndrome de alergia oral y algunas urticarias, pero son totalmente inefi-

caces en el tratamiento de las manifestaciones sistémicas graves o anafilácticas.

En estos casos el único recurso eficaz es la administración parenteral de adrenalina, que actúa revirtiendo la vasodilatación periférica, el edema laríngeo, dilatando la vía aérea, aumentando la contractilidad miocárdica y bloqueando la liberación de histamina y leucotrienos. Además no existe ninguna contraindicación para el uso de adrenalina en cualquier reacción alérgica severa o reacción anafiláctica. Dada la variabilidad de su absorción por vía subcutánea, se recomienda utilizar en estos casos por vía i.m.

Deben prescribirse y dar instrucciones de uso de los autoinyectores de adrenalina en todos aquellos niños con historia de reacción anafiláctica con independencia de su etiología, y en los que tengan historia de reacción alérgica significativa y al menos uno de los siguientes factores de riesgo: edad mayor de 5 años, historia de asma concomitante, alergia a frutos secos o dificultad de acceso a la asistencia médica⁽³⁹⁻⁴¹⁾.

Aunque la dosis recomendada es de 10 µg/kg de peso, en la práctica se prescribe el autoinyector de 0,15 mg para niños menores de 20 kg y el de 0,30 mg (de adultos) para mayores de 20 kg.

Otras opciones terapéuticas como la inmunoterapia clásica tal como se concibe en la alergia a inhalantes, ya sea por vía subcutánea o por vía oral o sublingual realizada selectivamente con los extractos alérgicos alimentarios implicados, está todavía en fase de experimentación muy inicial. Aunque existen algunos trabajos experimentales con leche o huevo^(42,43), no se dispone de datos concluyentes al respecto, por lo que actualmente no es una realidad terapéutica.

Probablemente las opciones futuras de tratamiento en la alergia a alimentos vengan por esta vía de la inmunoterapia oral o sublingual con extractos alérgicos bien estandarizados o todavía más probablemente por la producción de alimentos genéticamente modificados o alimentos hipoalérgicos en los que se eliminen los epítopos o determinantes antigénicos de la proteína alimentaria en cuestión⁽⁴⁴⁾.

Entre tanto se desarrollan y consolidan estas opciones, la única alternativa terapéutica actualmente disponible es la dieta de exclusión del alimento implicado en los casos de alergia alimentaria ya desarrollada, y lo que es quizá

más importante todavía para el pediatra generalista, el implementar medidas de prevención en los niños con riesgo de desarrollar dicha patología. En este sentido, se ha insistido desde diferentes ámbitos de la pediatría y de la alergia pediátrica que la introducción precoz de alimentación complementaria en lactantes con genotipo atópico aumentaría la posibilidad de desarrollo de alergia alimentaria, mientras que la introducción tardía lo disminuiría. A modo de resumen de estas tendencias se ha publicado por el Comité de Alergia a Alimentos de la Academia Americana de Alergia un reciente documento de consenso recomendando el retraso en la introducción de alimentos sólidos en niños con riesgo alérgico⁽⁴⁵⁾.

Por tanto, el pediatra de atención primaria sí desempeña un papel primordial desde el punto de vista preventivo evitando posiblemente la aparición de futuras alergias alimentarias simplemente siguiendo estas directrices, abogando en favor de la lactancia materna exclusiva al menos durante los primeros 6 meses de vida y retrasando la introducción de alimentos sólidos, en especial aquellos niños con mayor riesgo alérgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Johanson SG, Hourihane JO, Bousquet J, Brujinjeel-Koomen J, Van Cauwenberge P, Van Hage-Hamsten Mn Wuthrich B. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001; 56: 813-24.
2. Vila L, Beyer K, Järvinen P, Chatchatee P, Bardina L, Sampson HA. Role of linear and conformational epitopes in the achievement of tolerance in cow's milk allergy. *Clin Exp Allergy* 2001; 56: 1172-9.
3. Kagan SR. Food Allergy: An overview. *Environ Health Perspect* 2003; 111: 223-5.
4. Sicherer S, Sampson HA. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117: S40-5.
5. Baral VR, Hourihane J O'B. Food allergy in children. *Postgrad Med J* 2005; 81: 693-701.
6. Bock SA. Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first 3 years of life. *Pediatrics* 1987; 79: 683-8.
7. Kajosaari M. Food allergy in Finnish children aged 1 to 6 years of life. *Acta Ped Scand* 1982 ; 71: 815-9.
8. Eggsebo M, Botten M, Halvorsen R, Magnus P. The prevalence of CMA/CMPI in young children: the validity of parentally perceived reactions in a population based study. *Allergy* 2001; 56: 339-402.

9. Host A, Halken S. A prospective study of cow milk allergy in Danish infants during the first 3 years of life. Clinical course in relation to clinical and immunological type of hypersensitivity reaction. *Allergy* 1990; 45: 587-96.
10. Kulig M, Bergman R, Klettke U, Wahn V, Tacke U, Wahn U and Multicenter Allergy study group. Natural course of sensitization to food and inhalant allergens during the first 6 years of life. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 1173-9.
11. Bishop JM, Hill DJ Hosking CS. Natural history of cow's milk allergy: clinical outcome. *J Pediatr* 1990; 116: 862-7.
12. Saarinen K, Pelkonen AS, Mäkela MJ, Savilahti E. Clinical course and prognosis of cow's milk allergy are dependent on milk's IgE status. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116: 869-75.
13. Ford RP, Taylor B. Natural history of egg hypersensitivity. *Arch Dis Child* 1982; 57: 649-52.
14. Dannaeus A, Inganas MA. Follow-up study in children with food allergy. *Clin Allergy* 1981; 11: 533-39.
15. Bock SA, Atkins FM. The natural history of peanut allergy *J Allergy Clin Immunol* 1989; 83: 900-4.
16. Hourihane JO, Roberts SA, Warner JO. Resolution of peanut allergy: case-control study. *BMJ* 1998; 25 (316): 1271-5.
17. Spergel JM, Beausoleil JL, Pawlowski NA. Resolution of childhood peanut allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2000; 85: 473-6.
18. Skolnick HS, Conover-Walker MK, Barnes C, Sampson HA, Burks W, Wood RA. The natural history of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 367-74.
19. Fleischer DM, Conover-Walker MK, Matsui EC, Wood RA. The natural history of tree nut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116: 1087-93.
20. Sampson HA, McCaskil CC. Food hypersensitivity and atopic dermatitis: evaluation of 113 patients. *J Pediatr* 1985; 107: 669-75.
21. Host A, Halken S, Jacobsen HP, Eastman A, Mortensen S, Mygil S. The natural course of cow's milk protein allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: S490.
22. Daul CB, Morgan JE, Lehrer SB. The natural history of shrimp-specific immunity. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 86: 88-93.
23. Valenta R, Duchenne M, Ebner C. Profilins constitute a novel family of functional plant panallergens. *J Exp Med* 1992; 175: 377-85.
24. Sicherer SH. Clinical implications of cross-reactive food allergens. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 881-90.
25. Breiteneder H, Scheiner O. Molecular and immunological characteristics of latex allergens. *Int Arch Allergy Immunol* 1998; 116: 83-92.
26. Wagner S, Breiteneder H. Hevea brasiliensis latex allergens. Current panel and critical relevance. *Int Arch Allergy Immunol* 2005; 136: 90-7.
27. American Gastroenterological Association. AGA technical review: Evaluation of food allergy in gastrointestinal disorders. Up to Date 2003; vol 11 N° 2. www.uptodate.com
28. Sporik R, Hill J, Hosting CS. Specificity of allergen skin testing in predicting positive open food challenges to milk, egg and peanut in children. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 1540-6.
29. Hill DJ. Diagnostic values of skin prick testing in children with food allergy. *Pediatr Allergy Immunol* 2004; 15: 435-41.
30. Sampson HA. Up to date on food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 805-19.
31. García Ara C, Boyano Martínez T, Díaz Pena JM. Specific IgE levels in the diagnosis of immediate hypersensitivity to cow's milk protein in the infant. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 31: 1464-9.
32. Boyano Martínez T, García Ara C, Díaz Pena JM. Validity of specific IgE antibodies in children with egg allergy. *Clin Exp Allergy* 2001; 31: 1464-9.
33. Allen KJ, Hill DJ, Heine RG. Food allergy in childhood. *MJA* 2006; 185 (7): 394-400.
34. Bindslev-Jensen C, Ballmer-Weber BK, Bengtsson U, et al. Standardization of food challenges in patients with immediate reactions to foods. Position paper from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2004; 59: 690-7.
35. Fassano MB, Wood RA, Cooke SK, Sampson HA. Egg hypersensitivity and adverse reactions to measles, mumps and rubella vaccines. *J Pediatr* 1992; 120: 878-81.
36. Freigang B, Jadavji TP, Freigang DW. Lack of adverse reactions to measles, mumps and rubella vaccines in egg-allergic children. *Ann Allergy* 1994; 73: 486-8.
37. Comité Asesor de vacunas de la AEP. Recomendaciones para usar la vacuna triple vírica en niños alérgicos al huevo. 20 de Septiembre de 2004. http://www.aeped.es/comunicado/tv_alergia_huevo.htm
38. American Academy of Pediatrics. In: Abramson JS, ed. Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases 26th ed Elk Grve Village IL American Academy of Pediatrics Publications 2003. p. 46-7.
39. Baumgart A. ASCIA guidelines for prevention of food anaphylactic reactions in schools, preschools and child-care centres. *J Pediatr Child Health* 2004; 40: 669-71.
40. Moneret-Vautrin DA, Kanny G, Moriset M, Flabbee J, Guénard L, Beadouni E, Parisot L. Food anaphylaxis in schools: evaluation of the management plan and efficiency of the emergency kit. *Allergy* 2001; 56: 1071-6.
41. Kim JS, Sinacore JM, Pongracic JA. Parental use of Epipen for children with food allergies. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116:164-8.
42. Meglio P, Bartone E, Plantamura M, Arabito E, Giampietro PG. A protocol for oral desensitization in children with IgE-mediated cow's milk allergy. *Allergy* 2004; 59: 980-7.
43. Buchanan AD, Green TD, Jones SM y cols. Egg oral immunotherapy in nonanaphylactic children with egg allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119:199-205.
44. Lehrer SB. Genetic modification of food allergens. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004; 5 (suppl 3): S19-S25.
45. Fiocchi A, Assa'ad A, Bhana S for the Adverse Reactions to Foods Committee of the American College of Allergy, Asthma and Immunology. Foods allergy and the introduction of solid foods in infants: a consensus document. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006; 97: 10-21.

Original

Epidemiología de la neumonía adquirida en la comunidad en pacientes pediátricos hospitalizados

L. REGUERAS SANTOS, C. IGLESIAS BLÁZQUEZ, I. LEDESMA BENÍTEZ, M. ROSÓN VARAS,
S. LAPEÑA LÓPEZ DE ARMENTIA, P. GUTIÉRREZ GARCIA¹

Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial de León, León

¹*Servicio de Microbiología Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid*

RESUMEN

Objetivos: Identificar las posibles etiologías infecciosas bacterianas en los niños ingresados con neumonía adquirida en la comunidad en el Complejo Asistencial de León a lo largo de un año y conocer sus características epidemiológicas, clínicas y tratamientos pautados.

Materiales y métodos: Se diseña un estudio observacional, descriptivo y transversal. Se incluyen niños, con edades entre 1 mes y 14 años, hospitalizados con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad o bronconeumonía durante el período comprendido entre el 1 de junio del 2005 y el 31 de mayo de 2006 en el Complejo Asistencial de León. Se recogieron datos demográficos, ambientales, clínicos, radiológicos, analíticos y de tratamiento.

Resultados: Forman parte de la muestra 78 pacientes. La edad media fue de $45,8 \pm 31,3$ meses. La mayoría de los episodios se produjeron en los meses de otoño e invierno (37,2 y 29,5%, respectivamente). 18 pacientes presentaron una neumonía bacteriana típica (23%), y 5 pacientes una neumonía atípica (6,4%), quedando un 70,5% sin catalogar su etiología. Comparando los 2 primeros grupos no se vio ningún dato que mostrara de manera significativa diferen-

cias entre ambos. Sin embargo el primer grupo mostró un porcentaje mayor de neumonías necrotizantes que precisaron drenaje pleural.

Conclusión: La neumonía adquirida en la comunidad o la bronconeumonía en niños presenta una elevada morbilidad. El diagnóstico etiológico es una tarea difícil. El neumococo tiene un papel muy importante en este tipo de infección.

Palabras clave: Neumonía bacteriana; Complicaciones; Neumonía necrotizante.

ABSTRACT

Objectives: Identify the possible bacterial infectious etiologies in hospitalized children with community acquired pneumonia in the Complejo Asistencial of Leon during one year and know their epidemiological and clinical characteristics and treatments prescribed.

Materials and methods: An observational, descriptive and cross-sectional study was designed. Children whose ages ranges from 1 month to 14 years who were hospitalized with the diagnosis of community acquired pneumonia or bron-

Correspondencia: Laura Regueras Santos. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León.
C/Altos de Nava s/n. 24008 León
Correo electrónico: lg1410@hotmail.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.

chopneumonia during the period ranging from June 1, 2005 to May 31, 2006 in the Complejo Asistencial of León was designed. Demographic, environmental, clinical, radiological, laboratory analysis and treatment data were collected.

Results: A total of 78 patients made up the sample. Mean age was 45.8 ± 31.3 months. Most of the episodes occurred in the months of fall and winter (37.2% and 29.5%, respectively). A total of 18 patients had typical bacterial pneumonia (23%), and 5 patients atypical pneumonia (6.4%), and there is 70.5% in whom the etiology has not been classified. Comparing the first 2 groups, no data that significantly showed any differences between both were found. However, the first group showed a greater percentage of necrotizing pneumonia that required pleural drainage.

Conclusion: Community acquired pneumonia or bronchopneumonia in children has an elevated morbidity. The etiological diagnosis is a difficult task. Pneumococcus plays a very important role in this type of infection.

Key words: Bacterial pneumonia; complications; Necrotizing pneumonia.

INTRODUCCIÓN

La neumonía es una de las patologías más frecuentes en la infancia, constituyendo una de las causas principales de morbi-mortalidad infantil^(1,2). En los países desarrollados, la incidencia es máxima entre niños de 1 a 5 años con una tasa de 193 a 30-45^(4,5) casos/1.000 niños/año. En nuestro país, la mayoría de las cifras de incidencia proceden de neumonías que requieren ingreso^(3,6), este hecho supone un sesgo ya que habitualmente cursan de forma autolimitada, porque la mayoría son tratadas de forma ambulatoria^(1,7).

La NAC puede estar causada por múltiples agentes, siendo las de carácter infeccioso las más importantes. Respecto a las neumonías bacterianas el *S. pneumoniae* es el principal responsable aunque antes de la implantación de la vacuna conjugada frente a *H. influenzae* la incidencia de NAC por este germen, en menores de 5 años, era equiparable a la de neumococo⁽⁸⁾, pero tras su introducción ha experimentado un importante descenso⁽⁹⁾. Otros microorganismos como el *M. pneumoniae* y la *C. pneumoniae* afectan principalmente a niños más mayores⁽¹⁰⁾. Sin embargo, los virus son los responsables de casi el 90% de las NAC en los niños menores

de un año, siendo el virus respiratorio sincitial (VRS)⁽¹¹⁾ el más frecuentemente implicado.

Identificar el agente causal es una tarea difícil, a pesar de existir nuevas técnicas diagnósticas (como la reacción en cadena de la polimerasa)⁽⁹⁻¹²⁾. Los exámenes microbiológicos identifican el microorganismo responsable, sin embargo, a menudo no son útiles para el manejo inicial del paciente⁽¹³⁾. El hemocultivo detecta los casos en los que existe bacteriemia; los principales agentes bacterianos que la producen son el *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *S. aureus*. En el niño el hemocultivo es raramente positivo, la sensibilidad de esta prueba no supera el 25%⁽¹⁴⁾ (el 5-10% en los casos de neumonía neumocócica)^(15,16). El cultivo de frotis nasofaríngeo positivo no es indicativo de agente etiológico, ya que los patógenos respiratorios pueden colonizar las vías respiratorias superiores^(17,18). La serología debido al retraso en la obtención de los resultados, su coste elevado y algunos problemas de especificidad tienen una utilidad limitada en su aplicabilidad clínica cotidiana.

El manejo de los pacientes pediátricos con neumonía va a estar condicionado por dos hechos: la dificultad para diferenciar las neumonías bacterianas de las no bacterianas, y la escasez de ensayos clínicos válidos que permitan establecer recomendaciones terapéuticas.

Los objetivos de este estudio han sido: identificar las posibles etiologías infecciosas bacterianas, conocer las características epidemiológicas, clínicas, radiológicas y analíticas según el agente infeccioso causante de la neumonía y conocer la evolución clínica durante el ingreso, complicaciones y diferentes tratamientos pautados en nuestros pacientes, valorando de una forma específica el paciente que haya presentado complicaciones.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio epidemiológico observacional, descriptivo y transversal, donde se estudiaron las NAC en pacientes pediátricos ingresados. El estudio se llevó a cabo en el Complejo Asistencial de León, un hospital de segundo nivel, durante el período de tiempo comprendido entre el 1 de junio del 2005 hasta el 31 de mayo del 2006, ambos incluidos. La población de estudio incluyó a todos los niños con edades comprendidas entre los 2 meses de edad y los

14 años que ingresaron en el Servicio de Pediatría con el diagnóstico de NAC durante el período de tiempo que duró el estudio.

Los criterios diagnósticos fueron síntomas respiratorios (taquipnea, tos, disnea...), fiebre (temperatura superior a 38°), dolor torácico, afectación del estado general y a nivel radiológico presencia de infiltrado alveolar o intersticial, derrame o neumotórax. Siempre que existieron dudas sobre las imágenes radiológicas se solicitó la valoración por el Servicio de Radiología. El diagnóstico se realizó en el Servicio de Urgencias por el pediatra de guardia o en alguna ocasión en la planta por el pediatra responsable de dicho paciente, y siempre antes de las 72 horas del ingreso.

Se excluyeron del estudio las siguientes situaciones:

- Pacientes que fueron diagnosticados en un primer momento de NAC, pero dicho diagnóstico fue rechazado posteriormente en estudios radiológicos sucesivos, siendo la atelectasia el diagnóstico definitivo más frecuente.
- Pacientes que ingresaron con el diagnóstico de bronquiolitis y que presentaron imágenes radiológicas compatibles con neumonías.
- Pacientes menores de un mes.
- Pacientes cuyos padres o tutores rechazaron participar en el estudio.

En el momento en que ya existía el diagnóstico de NAC se recogieron los datos encuestando a un familiar de primer grado del paciente (madre, padre o abuelos) previo consentimiento informado.

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les pidió una serie de pruebas analíticas: hemograma, bioquímica al ingreso (del que se recogían datos como el recuento leucocitario y la PCR), y estudios microbiológicos: cultivo de frotis faríngeo, hemocultivo, serología de neumonías atípicas y Mantoux.

Con el fin de conocer las características de las neumonías en función del diagnóstico etiológico, se dividieron tres grupos:

- Neumonías bacterianas típicas:** en las que se aisló *S. pneumoniae* o *H. influenzae* en el cultivo de sangre o líquido pleural.
- Neumonías atípicas:** las que presentaron IgM frente a *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* o *C. burnetti*. No forman-

TABLA I. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA

Edad	Media (DS)	45,8 meses (31,3)
Sexo	Niñas	39 (50%)
	Niños	39 (50%)
Edad gestacional	Prematuridad	7 (11,7%)
	A término	71 (88,3%)
Peso al nacimiento	Media (DS)	3.130 gramos (559)
Lactancia materna	Sí	57 (73,2%)
	No	21 (26,8%)
Asistencia a guardería	Sí	36 (45,8%)
	No	42 (54,2%)
Cardiopatía	Sí	5 (6,9%)
	No	73 (93,1%)
Vacuna conjugada heptavalente antineumocócica	Sí	33 (46,5%)
	No	45 (53,5%)
Padres fumadores	Padre	29 (40,8%)
	Madre	25 (35,2%)
	Durante embarazo	14 (20,0%)

do parte de este grupo los pacientes con únicamente anticuerpos IgG frente a dichos gérmenes.

- Neumonías no catalogadas:** las que no tenían criterios para entrar en el resto de grupos.

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico SPSS; se considera un nivel de significación a un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se hospitalizaron en el Servicio de Pediatría del Complejo Asistencial de León, durante el período del estudio, un total de 83 casos con el diagnóstico definitivo de NAC. De ellos se excluyeron 5 casos, debido o bien a tener una edad menor de un mes o bien a ser diagnosticados simultáneamente de bronquiolitis (ambos criterios de exclusión del estudio). Por lo tanto, el número de niños estudiado fue de 78 pacientes.

En la tabla I se exponen las características generales de la muestra. La distribución por edades de los pacientes la vemos en la figura 1. La mayoría de los episodios se pro-

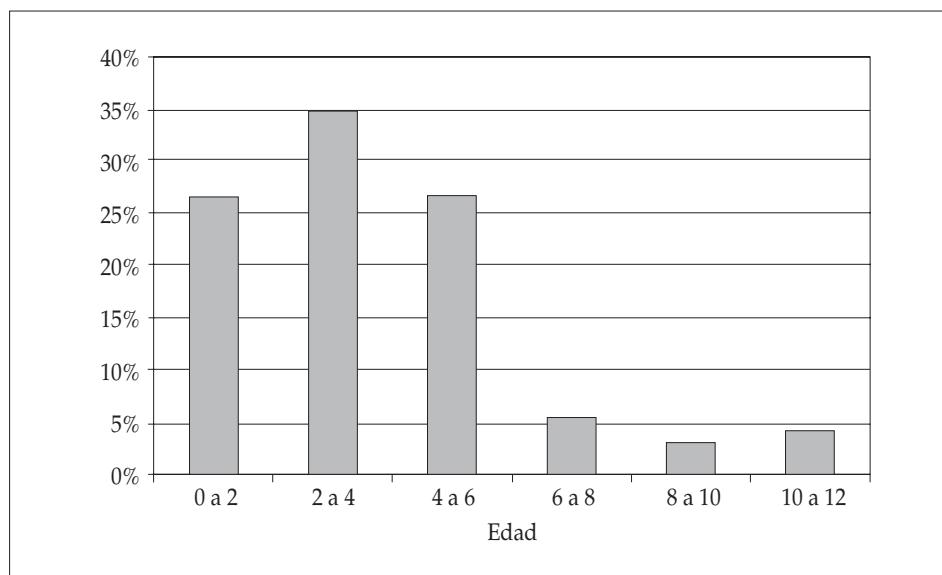


Figura 1. Distribución por edad (en años).

dujeron en los meses de otoño e invierno (37,2% y 29,5%), siendo en los meses de verano cuando hubo el menor número de casos (11,5%).

Respecto a la inhalación de agentes tóxicos (humo de tabaco), el 40,8% de los padres y el 35,2% de las madres eran fumadores siendo el tabaquismo algo más frecuente en los padres que en las madres, disminuyendo aún más en las madres durante el embarazo (20%). En relación con el número de cigarrillos al día, el 22,5% de los padres y el 9,9% de las madres fuman más de 20 cigarrillos/día.

La presencia de antecedentes de asma, broncopatía o alergia en un familiar de primer grado (padre, madre o hermanos) se encontró en un 29,5% de los pacientes. En el 20% de los padres, 21% de las madres y 25,7% de los hermanos encontramos una infección de vías respiratorias (altas o bajas) entre los 10 días previos al ingreso.

El 8,2% de los embarazos fueron gemelares, con una media de edad gestacional (EG) de $39 \pm 2,1$ semanas, existiendo prematuridad ($EG < 37$ semanas) en el 11,7%. El peso medio de recién nacido fue de 3.130 ± 559 g. Precisaron ingreso perinatal un 22,9%, con una estancia hospitalaria media de 7,7 días; 8 pacientes requirieron ingreso en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Recibieron lactancia materna el 73,2% de la muestra, siendo en el 40,8% de los casos superior o igual a 4 meses.

Todos habían sido vacunados según calendario oficial vigente en la comunidad autónoma de origen, e incluso el

46,5% de los pacientes habían sido vacunados con la vacuna conjugada heptavalente frente a neumococo (vacuna que no forma parte del calendario actual).

En función del estudio etiológico, se clasificaron tres grupos:

1. **Neumonías bacterianas típicas:** 18 casos forman parte de este grupo, uno con neumonía por *H. influenzae* (hemocultivo positivo) y 17 por *S. pneumoniae* (hemocultivos positivos). La distribución por sexo es de 13 niñas (72,2%) y 5 niños (27,8%), con edad media de $38,9 \pm 18,7$ meses (mediana 39,5). Asimismo, 10 pacientes (55,6%) se diagnosticaron durante el mes de octubre (Fig. 2). Las características clínicas las vemos en la tabla II y en la figura 3 y las analíticas en la tabla III. Al diagnóstico el 5,6% fueron bilaterales, uno presentaba un neumotórax y 4 derrames. Además, 6 pacientes se complicaron durante el ingreso, 4 con complicaciones pulmonares: 3 derrames y 2 neumonías necrotizantes (1 paciente presentó ambas). Se realizó toracocentesis y administración de uroquinasa intrapleurales en 3 pacientes, con duración del ingreso de $10,6 \pm 6,4$ días. Durante su estancia se realizó tratamiento con cefotaxima i.v. en 14 pacientes, en 5 de los cuales se necesitó añadir un segundo o tercer antibiótico i.v. (eritromicina y/o vancomicina). Los 4 restantes respondieron bien con amoxicilina-clavulánico i.v. (2 casos) o con ampicilina i.v. (otros 2 casos).

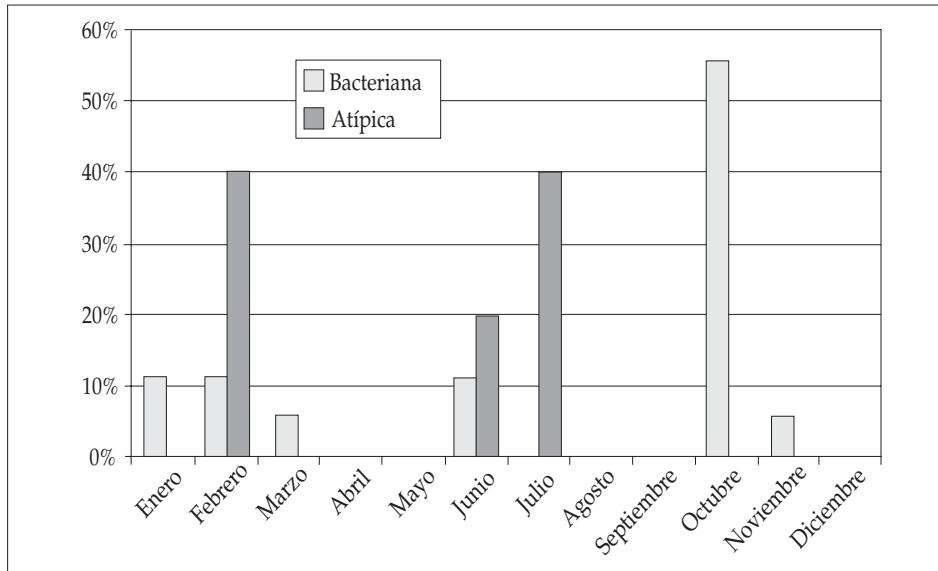


Figura 2. Distribución por mes de ingreso.

TABLA II. SIGNOS Y SÍNTOMAS CLÍNICOS DE LOS DISTINTOS GRUPOS ETIOLÓGICOS

Signo/síntoma	Neumonías atípicas	Neumonías bacterianas	Valor de p
Nº de casos	5	18	
Temperatura (°C)	39,4 ± 1,0	39,5 ± 0,6	NS
Dolor abdominal	2 (40%)	7 (38,9%)	NS
Dolor torácico	1 (20%)	3 (16,7%)	NS
Tos	5 (100%)	14 (77,8%)	NS
Vómitos	3 (60%)	13 (72,2 %)	NS
Auscultación patológica	3 (60%)	11 (61,1%)	NS

NS: No significativa.

2. **Neumonías atípicas:** en este grupo se incluyeron 5 pacientes: 4 con neumonía por *M. pneumoniae* y uno por *C. burnetti*. Cuatro niños (80%) y una niña, con una edad de $64,8 \pm 40,4$ meses; 3 de los 5 casos ingresaron en junio y julio (Fig. 2). Las características clínicas se exponen en la tabla II y las analíticas en la tabla III. Por último, en este grupo la evolución clínica fue favorable, existiendo sólo un caso complicado con un derrame (el cual no precisó drenaje); y la duración media del ingreso fue de $7,7 \pm 2,1$ días. Los tratamientos que recibieron estos pacientes durante el ingreso fueron: Cefotaxima i.v. (1 caso), Cefotaxima y Claritromicina i.v. (2 casos), Ampicilina i.v. (1 caso) y Amoxicilina-clavulánico i.v. (1 caso).

3. **Neumonías no catalogadas:** 55 de los pacientes estudiados se incluyen dentro de este grupo, 30 niños (54,5%) y 25 niñas (45,5%) con una edad de $45,8 \pm 33,3$ meses (mediana: 38,8). Los principales meses son los de otoño e invierno. Los síntomas que presentaban eran fiebre (100%), tos (81,8%), dolor abdominal (38,2%) y dolor torácico (18,4%). Dentro de los análisis destaca leucocitosis: 16.546 ± 8.141 , con $69,1 \pm 12,9$ % de segmentados, $3,2 \pm 5,2$ % de cayados y valor de PCR máxima: $92,5 \pm 52$ mg/lt. La localización más frecuente fue el pulmón derecho (56,9%). La evolución clínica fue buena en estos pacientes y en los 4 casos que tuvieron complicaciones pulmonares (3 derrame y 1 neumotórax) ninguno precisó drenaje, reabsorbiéndose espontáneamente. En el 98,6% de los niños la respuesta fue favorable con un único antibiótico intravenoso (ampicilina i.v., 32,6%, cefotaxima i.v., 44,2%, amoxicilina-clavulánico i.v., 21,0%, eritromicina, 2,3%), necesitando el 1,4% restante añadir un segundo antibiótico.

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas al comparar neumonía bacteriana *versus* atípica para ninguna de las variables epidemiológicas estudiadas; sólo el porcentaje de cayados mostró una diferencia estadísticamente significativa en el test de Mann-Whitney ($p = 0,03$).

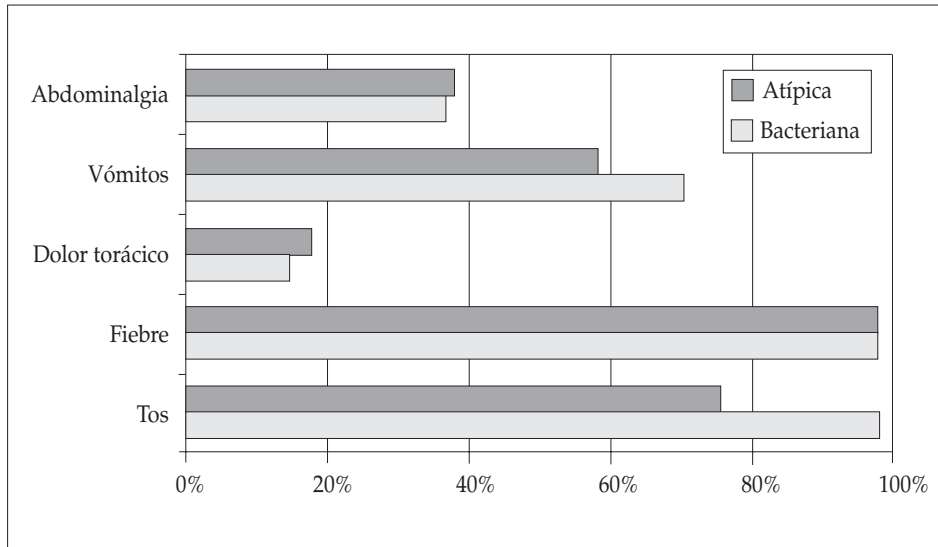


Figura 3. Distribución por síntomas.

TABLA III. ESTUDIOS ANALÍTICOS DE LOS DISTINTOS GRUPOS

Analítica	Neumonías atípicas	Neumonías bacterianas	Valor de p
Leucocitos/ml	13.000 ± 10.053	18.266 ± 8.640	NS
Neutrófilos (%)	66,3 ± 10,8	67,6 ± 11,9	NS
Cayados (%)	0,7 ± 1,5	9,7 ± 7,7	0,03
PCR máxima (mg/dl)	110,0 ± 145,7	180,0 ± 131,1	NS

NS: No significativo

DISCUSIÓN

La neumonía es una enfermedad con elevada incidencia en la infancia (estimada en nuestro medio en 1.000-4.000 casos/100.000 niños y año)⁽¹⁹⁾ y presenta una morbilidad importante que interfiere de manera considerable en la vida del niño y su familia. Así, en nuestro estudio precisaron una estancia hospitalaria media de 8,6 días, presentando complicaciones el 14,1% de los casos y colocación de drenaje pleural el 3,8% de los pacientes. Estos datos son un reflejo de la importancia de esta patología en el paciente pediátrico.

Hay un mayor riesgo de neumonías adquiridas en la comunidad en niños menores de 5 años⁽¹⁹⁾. En nuestro estudio la mayoría de los niños tienen una edad comprendida entre los 2 meses y los 5 años, siendo sólo un 21,8% de pacientes mayores de esta edad.

En el mejor de los casos, la posibilidad de efectuar un diagnóstico etiológico es limitada. Las técnicas que se incluyeron en nuestro estudio fueron hemocultivo, cultivo del derrame pleural, cultivo de frotis faríngeo, serología (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Coxiella burnetii*) y prueba de la tuberculina (*Mycobacterium tuberculosis*). Con estas técnicas se consiguió llegar al diagnóstico etiológico en un 29,5%, porcentaje bajo si lo comparamos con otros estudios donde se alcanzó un 45-79%^(9,12), en ellos se utilizaron un mayor arsenal de pruebas, como son reacción en cadena de la polimerasa y estudios virológicos.

Se dice habitualmente que las manifestaciones clínicas de neumonía en pediatría son diversas, y varían según el agente causal, pudiendo ayudarnos la clínica para el diagnóstico etiológico. Por ejemplo, en las neumonías atípicas predominan los síntomas respiratorios, siendo la tos un síntoma que se encuentra en todos los casos, mientras que en las neumonías típicas los síntomas más frecuentes son la afectación general y la fiebre elevada. En nuestro grupo de neumonías atípicas la tos se encontró en el 100% de los pacientes, mientras que en el grupo de neumonías bacterianas existía un 22,2% de pacientes sin tos. La fiebre no sirve para diferenciarlas porque en ambos grupos la temperatura fue similar.

Se ha cuestionado el valor de la sintomatología, la radiología y la analítica, para establecer la etiología aproximada

de la neumonía en niños. En algunos estudios con elevado porcentaje de diagnóstico microbiológico se señala el escaso valor discriminativo de los reactantes de fase aguda: recuento de leucocitos o PCR, para diferenciar la causa^(12,20). En nuestro grupo de neumonías atípicas la PCR máxima no muestra diferencias estadísticamente significativas y sólo encontramos diferencias en el porcentaje de cayados. En los pacientes en los que la neumonía se comporta de una forma más agresiva hay que intentar llegar a un diagnóstico microbiológico. Sin embargo, en la práctica clínica diaria sólo nos podemos basar en los aspectos anteriores, a pesar de que se cuestione su valor.

La existencia de derrame pleural paraneumónico es otro dato que nos ayuda en la valoración del diagnóstico etiológico, siendo *S. pneumoniae* el agente causal más frecuente⁽²¹⁾. El 11,5% de nuestros pacientes presentaron derrame, de los cuales se identificó la etiología en el 66,6%. Al igual que en otros estudios el responsable más frecuente fue el *S. pneumoniae* (44,4%), mientras que el *M. pneumoniae* (11,1%) y el *H. influenzae* (11,1%) fueron responsables de un menor número de ellos. Parece que se está produciendo un incremento de los derrames paraneumónicos en los últimos 10 años⁽²¹⁾.

En pacientes tratados ambulatoriamente con NAC, también el neumococo es el principal agente causal (27-33,4%)^(12,22). En nuestro estudio, el 21,8% presentaron dicha etiología. Se ha descrito que la neumonía neumocócica es más grave que la producida por otros patógenos frecuentes en la infancia como *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae*^(2,22). Se calcula que un 70 % de las neumonías graves de los países en desarrollo son causadas por neumococo y un 20 % por *H. influenzae*⁽²³⁾. En este estudio los casos con una evolución más tórpida que precisaron drenaje del derrame y uroquinasa intrapleural formaron parte del grupo de neumonías bacterianas o típicas producidas por *S. pneumoniae* o *H. influenzae*.

No podemos olvidar que en niños y adultos jóvenes el *M. pneumoniae* es un patógeno frecuentemente responsable de neumonías, por lo que es un agente a considerar en niños mayores de 4-5 años, esto se debe tener en cuenta en el momento de plantearnos el tratamiento de estos pacientes^(9,19). En nuestro estudio la edad media en este grupo fue de 55,2 meses, teniendo 4 de los 5 niños una edad superior a los tres años y medio. Sin embargo, aparece un caso de neumonía

atípica en un niño de 25 meses, por lo que no hay que olvidar que pueden presentarse en edades más tempranas.

El curso de las neumonías por *M. pneumoniae* suele ser autolimitado y no suele poner en peligro la vida del paciente, siendo tratadas en la mayoría de los casos de forma ambulatoria, si la tolerancia oral y el estado general del paciente lo permite^(12,24). En lo que refiere al tratamiento de las neumonías en los niños mayores de 4-5 años, en los que se pueda pensar en una posible etiología atípica, se debe utilizar como antibiótico un macrólido.

Por otra parte, el *H. influenzae* tipo b es una bacteria que ocasiona habitualmente infecciones respiratorias altas y, con mucha menor frecuencia, neumonías y bacteriemias. La vacuna frente a *H. influenzae b* ha conseguido casi erradicar las infecciones invasivas producidas por este patógeno. En uno de los niños del estudio se detectó *H. influenzae b* en el hemocultivo, dicho paciente, que tenía una edad de 8 meses y estaba correctamente vacunado, tuvo una evolución tórpida con derrame que precisó drenaje. Este caso es muy poco frecuente, pudiéndose deber quizás a una fallo vacunal o serotipo no incluido en la vacuna.

La vacuna conjugada heptavalente antineumocócica que es activa frente a siete serotipos de neumococo (4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F y 23F) y contiene los polisacáridos purificados de los antígenos capsulares de los siete serotipos, conjugados con una proteína, no forma parte del calendario vacunal actual. En nuestro estudio el 46,5% de los niños la habían recibido, siendo mayor la frecuencia en el grupo de neumonías bacterianas (61,1%). Dicha vacuna proporciona memoria inmunológica y, dado que la respuesta que induce es T-dependiente es eficaz en los niños desde los primeros meses de vida^(23,25), a diferencia de la vacuna de polisacáridos 23-valente que induce una inmunidad T-independiente y por lo tanto no es eficaz antes de los dos años de edad.

La eficacia de la vacuna antineumocócica heptavalente frente a la enfermedad invasora por serotipos presentes en la vacuna es de más del 95% y si se incluyen todos los serotipos de neumococo la eficacia en prevenir la enfermedad es del 85-90%⁽²⁶⁾, disminuyendo de forma considerable la incidencia de enfermedades neumocócicas invasivas. En otros estudios previos no se ha visto que niños vacunados con la conjugada heptavalente tengan enfermedad invasora por otros serogrupos⁽²⁶⁻²⁸⁾; sin embargo, en uno de los

casos incluidos en nuestro estudio, que había recibido la conjugada heptavalente antineumocócica, presentó una neumonía bacteriana neumocócica invasiva (hemocultivo positivo a neumococo) con evolución tórpida, siendo el serotipo encontrado el 19 A, uno de los serotipos no incluidos.

Como conclusiones de nuestro estudio la NAC en niños presenta una elevada morbilidad, siendo el *S. pneumoniae* el agente que tiene un papel más importante en esta patología, sin olvidar en los niños mayores de 4-5 años las neumonías atípicas.

Las neumonías producidas por *S. pneumoniae* suelen tener un curso clínico más agresivo que las producidas por otros microorganismos. La identificación del agente causal responsable de la neumonía es una tarea difícil, aunque algunos datos epidemiológicos y clínico-analíticos nos pueden ayudar.

Agradecimientos

Al personal sanitario (enfermeras, auxiliares y celadora) del Servicio de Pediatría del Complejo Asistencial de León, sin cuya participación no habría sido posible realizar este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

- Ruuskanen O, Mertsola J. Childhood community-acquired pneumonia. *Semin Respir Infect* 1999; 14: 163-72.
- McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med* 2002; 346: 429-37.
- Gendrel D. Pneumonies communautaires de l'enfants: Etiologie et traitement. *Arch Pediatr* 2002; 9: 278-88.
- Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, Kallinen S, Kartola K, Korppi M, et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 977-88.
- Foy HM, Cooney MK, Maletzky AJ, Grayston JT. Incidence and etiology of pneumonia, croup and bronchiolitis in preschool children belonging to a prepaid medical care group over four-year period. *Am J Epidemiol* 1973; 97: 80-2.
- Pineda V, Pérez A, Domingo M, Larramona H, Segura F, Fontanals D. Neumonía neumocócica bacteriémica. *An Esp Pediatr* 2002; 57: 408-13
- Juvén T, Mertsola JJ, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 293-8.
- Ginsburg CM, Howard JB, Nelson JD. Report of 65 cases of Haemophilus influenzae type b pneumonia. *Pediatrics* 1979; 64: 283-7.
- Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, Trujillo M, Carubelli C, McCoig C, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 98-104.
- García-Arenzana JM. Infección Bacteriana de las vías respiratorias en pediatría, resistencias antibióticas y uso racional de antibióticos en el año 2002.
- Díez J, Pereiró I, Morant A et al. Epidemiology of invasive Streptococcus pneumoniae infections in children in Spain (1996-1998). *J Infect* 2002; 45: 139-143.
- Michelow, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Lynn B. Duffy MT, Ziegler T, Kauppila J, Leinonen M and McCracken GH. Epidemiology and Clinical Characteristics of Community-Acquired Pneumonia in Hospitalized Children. *Pediatrics* Vol. 2004; 113: 701-707
- Sanyal S, Smith PR, Saha AC, Gupta S, Berkowitz L, Homel PP. Initial microbiologic studies did not affect outcome in adults hospitalized with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 346-8.
- Díaz A, Calvo M, O'Brien A, Fariás G, Mardonez JM, Saldías F. Utilidad clínica de los hemocultivos en pacientes hospitalizados por neumonía adquirida en la comunidad. *Rev Méd Chile* 2002; 130: 993-1000.
- Campbell SG, Marrie TJ, Anstey R, Dickinson G, Ackroyd-Stolarz S. The contribution of blood cultures to the clinical management of adult patients admitted to the hospital with community-acquired pneumonia: a prospective observational study. *Chest* 2003; 123: 1142-50.
- Luna CM, Famiglietti A, Absi R, Videla AJ, Nogueira FJ, Díaz A, et al. Community-acquired pneumonia: etiology, epidemiology, and outcome at a teaching hospital in Argentina. *Chest* 2000; 118: 1344-54.
- Marcos MA, Jiménez de Anta MT, De La Bellaseca JP, González J, Martínez E, García et al. Rapid urinary antigen test for diagnosis of pneumococcal community-acquired pneumonia in adults. *Eur Respir J* 2003; 21: 209-14.
- Taylor EL, Marrie TJ, Fine MJ, et al. Observations from a multi-centre study on the use of the sputum specimen in patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Can J Infect Dis* 1999; 10: 39-46.
- Gil A, San Martín M, Carrasco P, González A. Epidemiology of pneumonia hospitalizations in Spain, 1995-1998. *J infect* 2002; 44: 84-7.
- Esposito S, Bosis S, Cavagna R, Faelli N, Begliatti E, Marchisio P, et al. Characteristics of Streptococcus pneumoniae and atypical bacterial infections in children 2-5 years of age with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2002; 35: 1345-52.
- Hernández González N, Peña García P, Del Castillo Martín F. Parapneumonic pleural effusion: an 11 year review. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64:40-5.

22. Montejo M, Fernández M, González Díaz C, Mintegi Raso S y Benito Fernández J. Estudio clínico y epidemiológico de la neumonía adquirida en la comunidad en niños menores de 5 años de edad. *An Pediatría (Barc)* 2005; 63: 131-6.
23. Mulholland K. Magnitude of the problem of childhood pneumonia. *Lancet* 1999; 354: 590-2.
24. Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Jokinen C, Heinonen K. Risk factors for community-acquired pneumonia in children: A population-based case-control study. *Scand J Infect Dis* 1997; 29: 281-5.
25. Rennels MB, Edwards KM, Keyserling HL, et al. Safety and immunogenicity of heptavalent pneumococcal vaccine conjugated to CRM197 in United States infants. *Pediatrics* 1998; 101: 604-11.
26. Black S, Shinefield H, Fireman B, P, et al. Efficacy, safety and immunogenicity of a Heptavalent Pneumococcal Conjugate Vaccine in Children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19: 187-95.
27. La enfermedad neumocócica: ¿un problema emergente? Simposio en: 1er Congreso Asociación Española de Vacunología (AEV). Cádiz, 15-17 noviembre, 2001.
28. Black S, Shinefield H, Hansen J, Elvin L, Laufer D, Malinoski F. Post Licensure Pneumococcal Conjugate Effectiveness. *Pediatr Inf Dis J* 2001; 20: 1105-7.

Original

Actuaciones quirúrgicas en nuestro medio

C. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, R. MORALES SÁNCHEZ, L. REGUERAS SANTOS, D. MATA ZUBILLAGA,
C. IGLESIAS BLÁZQUEZ, L.M. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ

Servicio de Pediatría. Hospital de León

RESUMEN

Objetivo del estudio: Conocer la frecuencia con la que la población pediátrica perteneciente al Área Sanitaria de León es sometida a tratamiento quirúrgico, analizar las características del mismo y comparar, en los casos de cirugía programada, la adecuación al calendario quirúrgico recomendado.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal llevado a cabo mediante encuesta realizada a los padres de 2.577 niños que acudieron a la Unidad de Urgencias de Pediatría del Complejo Asistencial de León entre el 25 de enero y el 20 de marzo de 2007. Se analizó la existencia de antecedente quirúrgico, así como las características del mismo en cuanto a carácter urgente o programado, edad a la que tuvo lugar, tipo de especialista (cirujano pediátrico o de adultos), lugar elegido para su realización y tipo de intervención. En los casos de cirugía programada se comparó la edad a la que fue practicada con la recomendada en la literatura médica y por la Sociedad Española de Cirugía Pediátrica.

Resultados: Habían sido intervenidos 176 niños (6,8% del total), de los cuales el 68,9% eran varones. La cirugía fue urgente en el 18,1% de los casos. Ninguno de los pacientes fue intervenido en el período neonatal, mientras que el 13,7% de los escolares y el 9,7% de los niños que se encontraban en la primera adolescencia ya habían sido sometidos a cirugía. El 57,4 % de los pacientes fue intervenido por un ciru-

jano de adultos en nuestra provincia; el resto tuvo que desplazarse a otros hospitales como Salamanca (30 casos), Madrid (17) u Oviedo (16) entre otros. El tipo de cirugía más frecuentemente practicada fue la adenoidectomía y/o amigdalectomía (27,3%), seguida de la corrección de hernias inguinales (12,5%) y de la cirugía traumatológica y ortopédica (8,5%). La criptorquidia y el estrabismo habían sido intervenidos en nuestro medio a una edad más tardía que la recomendada en los calendarios quirúrgicos.

Discusión: Más del 5% de la población en edad pediátrica es sometida a tratamiento quirúrgico en nuestro medio. En la mayoría de las ocasiones se trata de cirugía programada realizada en niños mayores de 2 años. Sin embargo, en más de la mitad de las ocasiones son intervenidos por servicios especializados en cirugía de adultos. En los casos de cirugía programada, la edad de realización se ajusta en buena medida a los calendarios quirúrgicos recomendados, salvo en el caso de la criptorquidia y el estrabismo.

Palabras clave: Calendario quirúrgico; Cirugía pediátrica; Cirugía programada; Castilla y León.

ABSTRACT

Study objective: Know the frequency with which the pediatric population belonging to the Leon Health care Area undergoes surgical treatment, analyze its characteristics and

Correspondencia: C. Rodríguez Fernández. Altos de Nava s/n. 24008 León. 987234900 Ext.: 2252
Correo electrónico: cryss154@yahoo.es

© 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.

compare adaptation to the recommended surgical calendar in the cases of scheduled surgery.

Material and methods: An observational, descriptive and cross-sectional study conducted by means of a survey to the parents of 2.577 children who came to the Pediatric Emergency Unit of the Complejo Asistencial of Leon between January 25 and March 20, 2007. The existence of surgical background and its characteristics in regards to being urgent or scheduled, age when it occurred, type of specialist (pediatric or adult surgeon), site chosen to perform it and type of intervention were analyzed. In the case of scheduled surgery, age when it was performed was compared with that recommended in the medical literature and by the Spanish Society of Pediatric Surgery.

Results: A total of 176 children (6.8% of the total), 68.9% of whom were male, underwent surgery. The surgery was urgent in 18.1% of the cases. None of the patients were operated on in the neonatal period while 13.7% of the school children and 9.7% of the children in the early adolescence had already undergone surgery. A total of 75.4% of the patients were operated on by a surgeon for adults in our province. The rest had to go to other hospitals such as Salamanca (30 cases), Madrid (17) or Oviedo (16), among others. The most frequent type of surgery performed was adenoidectomy and/or tonsillectomy (27.3%), followed by inguinal hernias (12.5%) and traumatological and orthopedic surgery (8.5%). Cryptorchism and strabismus were operations in our setting that occurred at a later age than that recommended in the surgical schedules.

Discussion: More than 5% of the pediatric age population undergoes surgery in our setting. Most of the times, it is scheduled surgery performed in children over 2 years of age. However, in more than half of the occasions, they are operated on by departments specialized in adult surgery. In the case of scheduled surgery, the age of the child is greatly adapted to the recommended surgical schedules, except in the case of cryptorchism and strabismus.

Key words: Surgical schedule; Pediatric surgery; Scheduled surgery; Castilla y León.

INTRODUCCIÓN

La **cirugía pediátrica** es la especialidad que tiene como fundamento la aplicación del saber y quehacer médico-quirúrgico en el período de la vida humana que se extiende desde la concepción hasta el fin de la adolescencia⁽¹⁾. Mediante el sistema de médicos internos residentes (MIR), el sistema sanitario de nuestro país forma cirujanos pediátricos que serían, por tanto, los especialistas médicos más adecuados para atender la patología quirúrgica de los niños.

En el ámbito de nuestra Sociedad Científica, las comunidades autónomas uniprovinciales (Asturias y Cantabria) disponen de Servicios de Cirugía Pediátrica en alguno de sus hospitales. Sin embargo, en la comunidad autónoma de Castilla y León sólo los hospitales públicos de las ciudades de Burgos y Salamanca, tienen abierto un Servicio de Cirugía Pediátrica⁽²⁾. Resulta, por tanto, evidente que la mayoría de los niños castellano-leoneses que sufren algún proceso que requiere tratamiento quirúrgico deben ser atendidos fuera de su provincia o por especialistas en pacientes adultos.

Puesto que León es una de las provincias de nuestra Comunidad Autónoma en la que no es posible la atención por cirujanos pediátricos, diseñamos el presente trabajo para disponer de información general sobre dónde y por qué tipo de especialista habían sido tratados los cuadros quirúrgicos de los pacientes pediátricos de nuestra área sanitaria, y si la carencia de un Servicio de Cirugía Pediátrica había tenido alguna repercusión sobre el momento elegido para realizar el tratamiento quirúrgico, cuando era posible programarlo.

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo y transversal llevado a cabo mediante una encuesta practicada a los padres de los 2.577 niños que acudieron a la Unidad de Urgencias del Servicio de Pediatría del Complejo Asistencial de León entre el 25 de enero y el 20 de marzo de 2007.

Dicha encuesta fue realizada, con el acuerdo de los padres, por los pediatras que atendieron a cada niño y, cuando fue necesario, fue completada telefónicamente con los familiares de los pacientes o mediante la revisión de la historia clínica y/o la búsqueda en la base de datos en soporte informático de nuestro Hospital.

Los padres o tutores fueron interrogados sobre la existencia de antecedente quirúrgico en sus hijos. En los casos en los que se diese dicho antecedente quirúrgico, se proce-

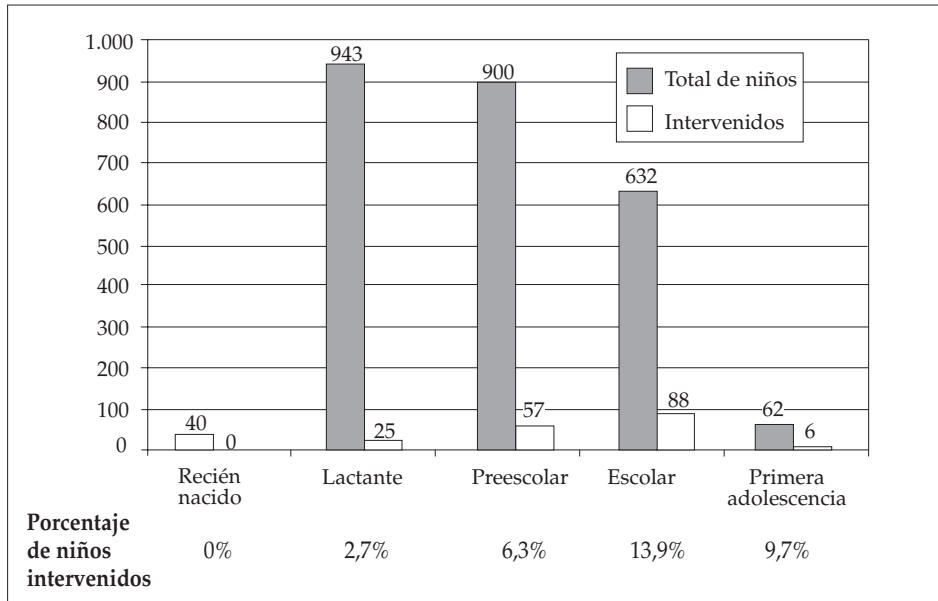


Figura 1. Distribución por edad (en años).

dió a cumplimentar un cuestionario confeccionado al respecto, en el que se recogía información sobre:

- Carácter urgente o programado de la cirugía.
- Edad a la que fue realizada.
- Tipo de especialista que realizó la intervención (cirujano pediátrico o de adultos).
- Centro y servicio elegidos para la intervención.
- Tipo de intervención practicada.

En los casos de cirugía programable, la edad a la que fueron intervenidos los niños de nuestra serie se comparó, con el fin de valorar su adecuación al mismo, con el calendario quirúrgico recomendado en la literatura médica⁽³⁻⁸⁾ y propuesto para cada patología por la Sociedad Española de Cirugía Pediátrica (SECP), publicado en su página *web*⁽⁹⁾.

RESULTADOS

De los 2.577 niños cuyos padres fueron encuestados, 176 (65,9% varones) habían sido sometidos a algún tipo de procedimiento quirúrgico, representando el 6,8% de la muestra total. La cirugía tuvo carácter urgente en 32 niños (18,1% del total) y pudo ser programada en el resto de los casos.

Como resulta lógico, el porcentaje de niños sometidos a cirugía fue mayor entre los pacientes de más edad. Se había practicado algún tipo de intervención quirúrgica en el 13,7% de los niños escolares (6-12 años de edad) y en el 9,7% de los que se encontraban en la primera adolescencia (12-14 años). En la figura 1 se muestra el número de pacientes sometidos a cirugía en relación con el total de pacientes valorados. Llama la atención que ningún niño había sido intervenido quirúrgicamente durante el período neonatal (primer mes de vida).

En más de la mitad de las ocasiones (57,4%) la cirugía de los niños fue practicada por especialistas en pacientes adultos en los servicios quirúrgicos de nuestro Hospital o de clínicas privadas. El resto de los pacientes debieron desplazarse para ser intervenidos en Servicios de Cirugía Pediátrica situados fuera de nuestra provincia. En concreto, los desplazamientos se realizaron a Salamanca en 30 de las ocasiones, por tratarse de nuestro centro quirúrgico de referencia; pero también fueron intervenidos niños de nuestra área sanitaria en Madrid (17 pacientes), Oviedo (16) o Barcelona (3), además de en hospitales de otras provincias españolas.

En la figura 2 se presentan, distribuidas por su frecuencia, las distintas intervenciones quirúrgicas practicadas a los niños de nuestra serie. Destaca que las adenoidectomías y/o amigdalectomías representan más de la cuarta parte de la

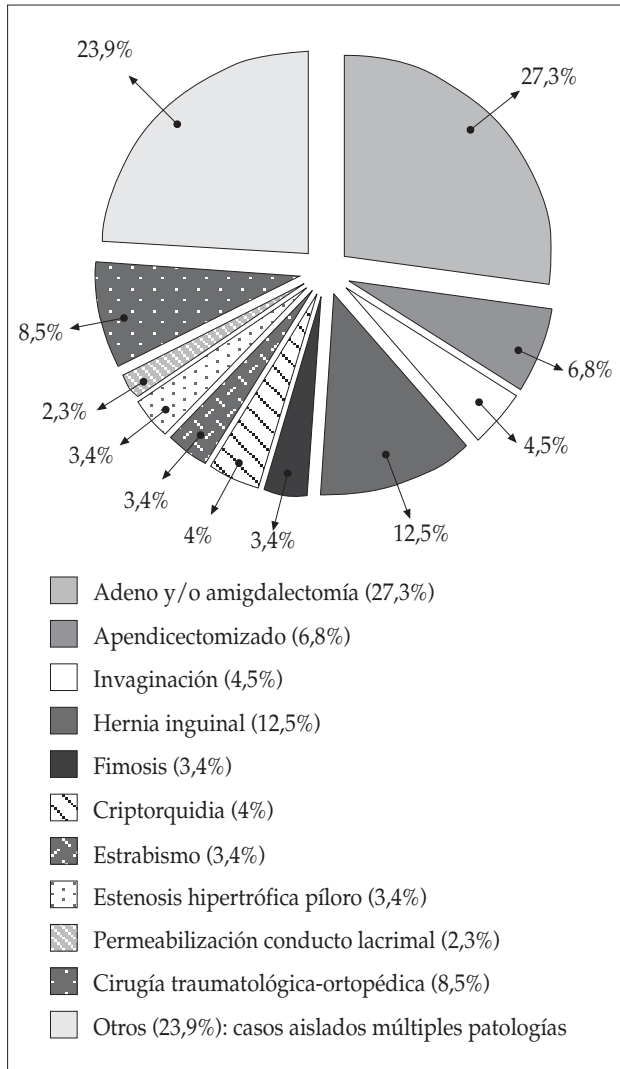


Figura 2. Distribución de los niños de la serie según el tipo de intervención quirúrgica.

cirugía realizada (27,3% de las intervenciones), siendo la corrección de las hernias inguinales (12,5%) y la cirugía traumatológica y ortopédica (8,5%) otros dos procedimientos quirúrgicos que destacan por su frecuencia.

En la tabla I se muestra la edad a la que fueron intervenidos los niños de nuestra serie distribuidos según los distintos procedimientos quirúrgicos practicados y se compara con la edad recomendada en los calendarios quirúrgicos. En nuestro medio, la criptorquidia y el estrabismo fueron intervenidos a una edad más tardía de la habitualmente recomendada.

DISCUSIÓN

Ya en el año 1996, los propios cirujanos infantiles españoles consideraban que “uno de los mayores retos a que se enfrenta la Cirugía Pediátrica en la actualidad, sería conseguir su implantación universal en todo el territorio español, es decir, que todo niño sea intervenido por un Cirujano Pediatra” y así lo manifestaban en un editorial de su revista *Cirugía Pediátrica*⁽¹⁰⁾. Más de 10 años después, este reto no ha sido alcanzado y los niños con patología quirúrgica no tienen un acceso fácil a los cirujanos pediátricos en muchas zonas de España. La provincia de León es una de esas zonas desfavorecidas dentro del territorio de nuestra sociedad científica. Diseñamos el presente estudio para conocer la manera en la que nuestros pacientes se enfrentan a esa desventaja y con el convencimiento de que este tipo de información puede ser también útil en otras provincias u otras áreas sanitarias que se encuentran en nuestra misma situación.

Es evidente que las circunstancias de cada paciente obligan a buscar soluciones diferentes en cada caso particular. Por eso, a la hora de diseñar el presente estudio, preferimos obtener una información amplia y general, y optamos por valorar una muestra grande de niños accediendo a ellos a través de las Urgencias de Pediatría de nuestro Centro, asumiendo los sesgos que este procedimiento provoca (niños que acuden en más de una ocasión, tendencia a la repetición de la consulta por los pacientes crónicos, fallos de memoria de los padres,...).

Más del 5% de los niños menores de 14 años que utilizaron las Urgencias de Pediatría de nuestro Hospital habían sido sometidos a algún tipo de intervención quirúrgica. Este porcentaje se doblaba si se valoraban sólo los niños mayores de 5 años. No resulta por tanto descabellado suponer que, en nuestro medio, más del 10% de la población va a ser sometida a algún procedimiento quirúrgico antes de abandonar la edad pediátrica. Por otro lado, es conocido que en los centros con cirujanos infantiles, éstos reciben casi el 25% de todas las primeras consultas pediátricas y atienden casi el 7% de las urgencias infantiles, y que aproximadamente la mitad de los cuadros que valoran no llegan a requerir tratamiento quirúrgico⁽⁸⁾. Casi el 60% de los pacientes quirúrgicos de nuestro estudio fueron atendidos por especialistas en adultos y, aunque puede asumirse, siempre que

TABLA I. EDAD A LA QUE FUERON INTERVENIDOS LOS PACIENTES DE NUESTRA SERIE Y COMPARACIÓN CON EL CALENDARIO QUIRÚRGICO RECOMENDADO

Tipo de intervención	Nº de pacientes	Edad a la que fueron intervenidos nuestros pacientes* Mediana (Rango)	Edad según calendario quirúrgico recomendado ⁽³⁻⁹⁾
Adeno y/o amigdalectomía	49	4 a (3-12 a)	Mayor de 3 años
Hernia inguinal	24	9,5 m (0,5-108 m)	Lactante
Criptorquidia	7	5 a (1-8 a)	Lactante
Fimosis	7	42 m (10-144 m)	Preescolar/escolar
Estrabismo	7	4,5 a (3-8 a)	Tras el diagnóstico
Permeabilización conducto lacrimonasal	4	10,5 m (9-120 m)	Tras el diagnóstico
Reflujo gastroesofágico	3	11 m (10-12 m)	Preescolar
<i>Pectus excavatum</i>	1	8 a	Escolar/adolescente
Atresia vías biliares	2	1 y 14 m	Lactante
Hernia umbilical	1	18 m	Lactante
Labio leporino	1	8 m	Lactante
Quiste branquial	1	7 a	Escolar
Orejas aladas	2	5 y 8 a	Escolar
Estenosis hipertrófica de píloro	6	24 d (15-60 d)	Lactante
Hidrocele	1	2 a	Lactante
Pie zambo	2	6 y 9 m	Lactante

* a: años; m: meses; d: días.

no se disponga de un especialista con accesibilidad aceptable, que la patología pediátrica quirúrgica pueda ser operada por cirujanos no especializados en niños, cuando éstos tienen más de 5 años de edad y no presentan estado grave, complejidad técnica excesiva, complicaciones o comorbilidad importante^(11,12), nuestro porcentaje parece excesivo y, junto con las consideraciones realizadas más atrás, justificaría sobradamente la existencia de cirujanos pediátricos en nuestra provincia, sobre todo cuando los desplazamientos a los que se ven obligados los pacientes quirúrgicos pediátricos se aproximan e incluso superan los 200 km si queremos que sean atendidos en Servicios de Cirugía Pediátrica de nuestra Comunidad Autónoma.

Como en otras series publicadas⁽⁸⁾, la cirugía del área otorrinolaringológica supone un porcentaje próximo al 25% las actuaciones quirúrgicas en los niños y, junto con la corrección de las hernias inguinales, el grueso de la cirugía programada en niños, que en nuestra serie representa las tres cuartas partes de las intervenciones quirúrgicas.

No existe una edad exacta en la que sea recomendable operar a cada paciente con las patologías a las que nos

hemos referido. Incluso puede variar según la circunstancia de cada cual y la gravedad o forma de manifestación de la patología considerada⁽⁸⁾. Sin embargo, con el objeto de ajustar el momento adecuado de la intervención a lo recomendable, según los avances de la profesión, el calendario quirúrgico es un tema recurrentemente tratado y, aunque básicamente no hay grandes diferencias entre ellas, son muchas las publicaciones que abordan este tema⁽³⁻⁹⁾. En nuestra serie la edad a la que se practica la cirugía programada de las diferentes patologías quirúrgicas se ajusta bastante al calendario generalmente recomendado, salvo, quizás, las correcciones de la criptorquidia y del estrabismo, que tienden a realizarse algo más tarde de lo deseable y, habitualmente, por cirujanos especializados en pacientes adultos.

Queremos terminar señalando que nuestra pretensión no ha sido llevar a cabo un estudio epidemiológico en sentido estricto, sino realizar una aproximación general a la situación actual de los niños que presentan patología quirúrgica en nuestro ámbito, que permita ofrecer información e iniciar una reflexión dentro de nuestra Sociedad Científica.

BIBLIOGRAFÍA

1. ORDEN SCO/3253/2006, de 2 de octubre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Cirugía Pediátrica. Boletín Oficial del Estado, 21 de octubre de 2006, p. 36885-8.
2. Cartera de servicios del Sistema de Salud de Castilla y León (Sacyl). Portal de Sanidad de la Junta de Castilla y León: <http://www.sanidad.jcyl.es/> Consultado el 23 de Octubre de 2007.
3. Blesa Sánchez E. Calendario quirúrgico en Pediatría. *Vox Pediatr* 1997; 5: 23-30.
4. Albert A. El Pediatra ante la patología quirúrgica más frecuente. *An Esp Pediatr* 1985; 22: 589-95.
5. Tovar JA. Calendario de operaciones electivas comunes en cirugía pediátrica. *Rev Esp Pediatr* 1987; 43: 355-61.
6. Gutiérrez MA, Gabaldón S, Ruiz JI, Tovar JA. Taller: Calendario Quirúrgico. *An Esp Pediatr* 1994; Supl 63: 99-109.
7. Sandoval F, De Diego García E.M, Fernández Jiménez I. Calendario Quirúrgico en Pediatría. *Bol Pediatr* 2001; 41: 78-82.
8. Blesa Sánchez E, Pitarch Esteve V, Mogollón Cano-Cortés T, Pando Pinto J, Torres Sánchez- Pallasar C, Torres de Aguirre A, Rodríguez Yuste JA, García Romo E. Patología quirúrgica más frecuente: indicaciones, calendario, cuidados, resultados. *Vox Paediatr* 2003; 11: 41-53.
9. Calendario quirúrgico. Página web de la Sociedad Española de Cirugía Pediátrica: <http://www.secp.org/R650calend.asp>. Consultado el 23 de octubre de 2007.
10. González J. Editorial. *Cir Ped* 1996; 9: 451.
11. Surgical Advisory Panel. Pautas para la remisión de pacientes a los especialistas quirúrgicos pediátricos. *Pediatrics* (ed esp) 2002; 54: 50-3.
12. Vázquez Rueda F, Ocaña Losa JM. Análisis clínico-epidemiológico de 1.451 primeras consultas de cirugía pediátrica derivadas de la Atención Primaria a un hospital de tercer nivel. *An Esp Pediatr* 1998; 49: 129-34.

Casos clínicos

Displasia espondilometafisaria tipo Kozlowski detectada en talla baja familiar

I. DÍEZ LÓPEZ¹, A. RODRÍGUEZ ESTÉVEZ¹, A. MARÍ GONZALO¹, J.M. SANTOLOYA JIMÉNEZ²

¹Hospital de Txagorritxu. Vitoria, ²Hospital de Basurto. Bilbao

RESUMEN

La displasia espondilometafisaria es un tipo de displasia ósea caracterizada por alteraciones de diversa gravedad a nivel de vértebras y metafisis óseas. El diagnóstico es complejo ya que los cambios óseos difieren a lo largo de la edad del paciente.

En este trabajo presentamos iconografía de un paciente de 3 años de edad y de su padre, afectados de una displasia espondilometafisaria tipo Kozlowski.

Palabras clave: Displasia; Osteocondrod displasia; Kozlowski.

ABSTRACT

Spondylometaphyseal dysplasia is a type of bone dysplasia characterized by vertebral and metaphyseal changes of varying severity. Diagnosis of the disease is difficult because the severity of bone involvement differs and symptoms change according to the age.

of the patient. In this study, radiographic findings of a 3 years-old male patient and his father diagnosed as Kozlowski type spondylometaphyseal dysplasia is reported.

Key words: Bone dysplasia; Osteochondrodysplasia; Kozlowski.

INTRODUCCIÓN

La displasia espondilometafisaria (DEM) es una extremadamente infrecuente displasia ósea que fue definida por Kozlowski por primera vez en 1967⁽¹⁾. Existen varios subtipos, que se han definido según sus alteraciones radiológicas, sus alteraciones no óseas y su transmisión genética.

Una correcta clasificación y diagnóstico son muy importantes con el fin de realizar un correcto asesoramiento genético y pronóstico a las familias.

Presentamos una familia afectada de DEM diagnosticada a través de los hallazgos radiológicos, así como una revisión de la literatura científica.

Aunque el paciente no es de origen español, se trata del primer caso descrito en los últimos años en nuestro país, dentro de la literatura consultada.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 3 años de edad que consulta en nuestro Centro (Hospital de Txagorritxu) por baja talla y que es estudiado en colaboración con el Hospital de Basurto por presentar características clínicas de displasia ósea (Fig. 1).

El paciente y su familia son inmigrantes de Argelia sin consanguinidad paterna.

Correspondencia: I. Díez López. Servicio de Pediatría. Hospital de Txagorritxu. C/José Achotegui s/n 01009.Vitoria, Álava. Correo electrónico: ignacio.diezlopez@osakidetza.net

© 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.

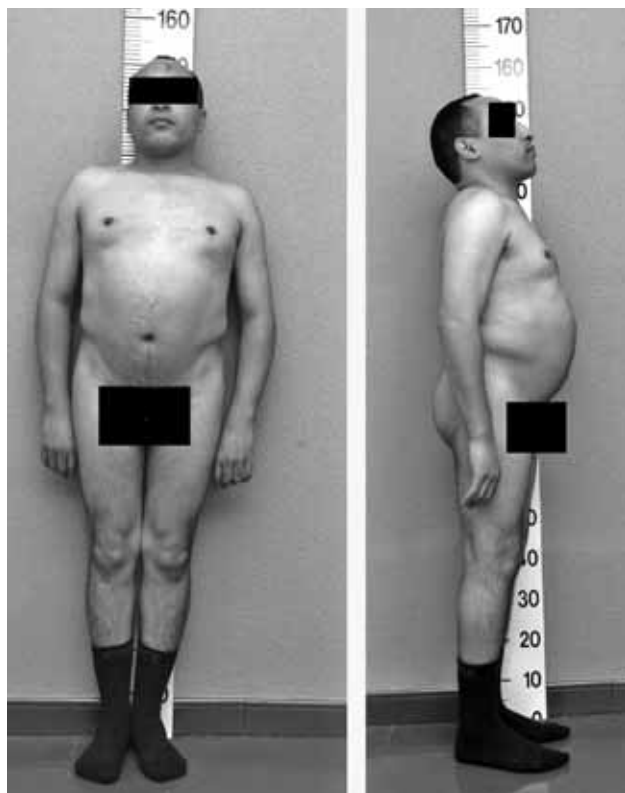


Figura 1. Aspecto de padre del caso índice.

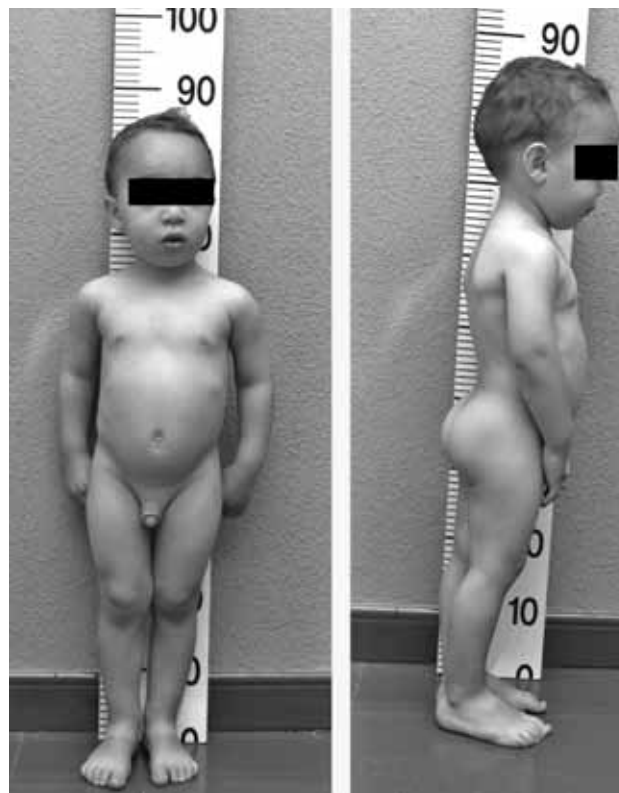


Figura 2. Aspecto del paciente.

El niño es el primer hijo de la serie. La madre se encuentra en período de gestación en el momento de la consulta y es de talla (T: 155 cm) y fenotipo normales.

El padre, de 30 años, presenta una talla de 148 cm (-4,56 SDS según tablas de referencia para población española⁽²⁾) (Fig. 2) y tiene dificultad en la marcha por dolor pélvico. Cuello y cuerpo cortos. Inteligencia aparentemente normal. Otros miembros de la familia por parte paterna presentan un fenotipo de talla baja con dificultad creciente a la marcha con inteligencia normal (Fig. 3).

Nuestro paciente presentó una gestación a término con un peso al nacimiento de 3.010 g (-1 SDS) y una talla de 46,5 (-1,95 SDS). Deterioro progresivo de la talla desde los 6 meses de edad, con desarrollo psicomotor adecuado. Niveles séricos de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina normales. Estudio de metabopatías en orina negativo. En el momento de la observación presenta una talla de 83,5 cm (-3,47 SDS) y un peso de 13.200 g (-1,20 SDS); la distancia púbica-calcánea es de 46 cm y la relación corporal segmento superior/inferior de 1,20 (normal por >1,52). Bra-

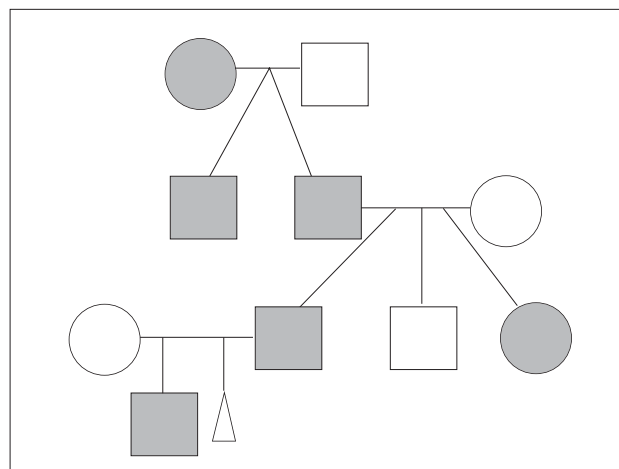


Figura 3. Árbol familiar.

zos y piernas de apariencia cortos a expensas del segmento proximal.

En las radiografías vertebrales se aprecia incremento del espacio intervertebral y disminución de la altura del cuer-

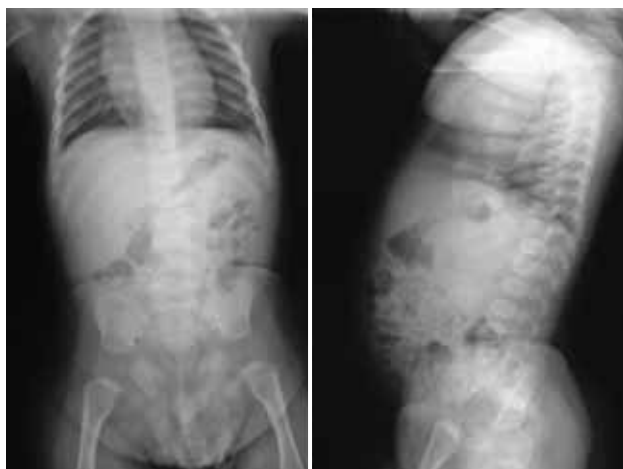


Figura 4. Rx de tórax-abdomen del caso.



Figura 5. Rx de las extremidades.

po (Fig. 4). En las proyecciones pélvicas se evidencia alteración de la estructura acetabular con retraso en la conformación de los núcleos de osificación. El cuello femoral es corto y parcialmente varizado. Las tibias son cortas y las metáfisis aparecen ensanchadas (Fig. 5). El húmero, radio y cúbito son más cortos de lo normal y con las metáfisis ensanchadas. Se evidencian alteraciones también en los huesos tubulares, que son de apariencia más cortos.

La exploración radiográfica en el padre revela cuello femoral con cuerpos vertebrales aplanados, cuellos femorales cortos, varizados, epífisis femorales aplanadas e ilíacos ensanchados con acetábulos horizontalizados.

Las características fenotípicas, radiográficas y la afectación de varios miembros de la familia en distintas generaciones hacen pensar en una DEM tipo Kozlowski.

DISCUSIÓN

La DEM es una displasia ósea caracterizada por la afectación de las metáfisis vertebrales y de los huesos largos. Se han definido varios tipos según severidad y segmentos óseos afectados. La displasia tipo Kozlowski es la más frecuente y presenta una herencia autonómica dominante, aunque han sido descritos casos de transmisión con carácter recesivo y ligado al X^(1,3).

Los pacientes suelen presentar un fenotipo normal al nacimiento, con retraso del crecimiento en los primeros años

de la infancia, acortamiento del tronco, genu valgo y aparición de escoliosis. En el adulto este fenotipo se hace más evidente. Los hallazgos radiológicos pasan por la aparición de irregularidades metafisarias en los huesos largos, acortamiento del cuello femoral, coxa vara progresiva, afectación de cuerpos vertebrales y retaso en la aparición y maduración de los núcleos de osificación⁽³⁻⁵⁾.

Se han descrito varios subtipos de DEM en relación a la severidad, tipos de huesos afectados y transmisión genética. El autor Kozlowski en 1982 realiza una primera clasificación, categorizando las DEM en 7 tipos (Tabla I)⁽⁶⁾. La más frecuente es la tipo 1, de carácter autonómico dominante y definida en la literatura como displasia tipo Kozlowski^(6,7). Maroteaux y Sprange en 1991 realizan una clasificación atendiendo a la alteración que presenta el cuello femoral, estableciendo para cada tipo distintos subgrupos según la afectación vertebral⁽⁸⁾.

Otras clasificaciones definen las displasias en relación a los autores que las describieron, tales como la tipo Sutcliffe, Borochowitz⁽⁹⁾ o la Jansen⁽¹⁰⁾; en otras ocasiones se han definido según el país de origen de los casos índice, tales como la displasia tipo Argel⁽¹¹⁾, Africana⁽³⁾ o Japonesa⁽¹²⁾. Otras clasificaciones tienden a describir las partes del cuerpo más afectas⁽¹³⁾.

Kozlowski describe en 2003⁽¹⁴⁾ a una pareja de hermanos con peculiaridades clínicas como alteraciones en la raíz nasal, protuberancias faciales, deformidades en brazos e hiperlordosis. Por otro lado, Ehara describe 3 casos (2 de ellos

TABLA I. CLASIFICACIÓN DE LAS DISPLASIAS ESPONDILOMETAFISARIAS (KOZLOWSKI, 1982)

	Alteraciones vertebrales	Alteraciones metafisarias	Transmisión genética
Tipo I	+++	+++	Autosómica dominante
Tipo II	+++	++	Autosómica recesiva
Tipo III	+++	++	Autosómica recesiva
Tipo IV	+	+	Autosómica dominante
Tipo V	+++	+++	Autosómica recesiva
Tipo VI	++	++	Autosómica recesiva
Tipo VII	+++	+++	Autosómica recesiva

hermanos) y recientemente Mehmet⁽⁵⁾ un caso más con platiptondilia, tórax pequeño, alteraciones costales, irregularidades en las metafisis femorales, aspecto aplanado de las crestas ilíacas, retinitis pigmentaria y atrofia óptica.

En nuestro caso pudimos observar alteraciones severas en los huesos ilíacos, escápulas, región anterior costal, acortamiento de cuello femoral, irregularidad de las metafisis proximales femorales y retraso en la aparición de los núcleos epifisarios. La presencia de coxa vara observada en nuestro paciente se repetía en otros miembros de su familia. Todos estos hallazgos eran compatibles displasia espondilometafisaria tipo 1.

En diferentes trabajos, la displasia tipo Kozlowki llegó a definirse como enfermedad de Mordio⁽³⁾, pero ésta es fácilmente diferenciable por la presencia de opacidades corneales y de sulfato de queratina en la orina. El síndrome de Dyggve-Melchior-Clausen⁽¹⁵⁾ también puede ser objeto de diagnóstico diferencial, pero éste suele cursar con alteraciones en el desarrollo mental. Asimismo, deberá ser diferenciada la displasia de Sponastrime⁽¹⁶⁾ con afectación de cuerpos vertebrales y metafisis, pero con importantes alteraciones en el cráneo y osteoporosis.

En resumen, la DEM es una enfermedad infrecuente, en la que la evaluación radiológica se vuelve fundamental para un correcto diagnóstico y clasificación. Esa enfermedad es más frecuente en población del norte de África, Oriente Próximo y Asia. Debido al incremento de la inmigración desde estas regiones que se viene registrando en nuestro país en los últimos años, algunos casos podrían ser motivo de con-

sulta. Una rápida y correcta orientación diagnóstica gracias al uso de la literatura y de atlas fotográficos específicos se hace necesaria en estos casos, sobre todo, con motivo de realizar un adecuado consejo genético.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kozlowski K, Maroteaux P, Spranger JW. La dysostose spondylo-metaphysaire. *Presse Med* 1967; 75: 2769.
2. Sobradillo B, Aguirre A, Uresti A, Hernández M. Curvas y tablas de crecimiento. Estudio longitudinal y transversal. Fundación F. Orbegozo. Bilbao, 2004.
3. Guzmán CM, Aaron GR. Spondylo-metaphyseal dysplasia (Kozlowski type): case report. *Pediatr Dent* 1993; 15: 49-52.
4. Verloes A, Lepage P, Baumann C, Maroteaux P, Merrer ML. Spondylometaphyseal dysplasia, East-African type: a new form of early, severe SMD with rounded vertebrae. *Am J Med Genet* 2002; 113: 362-6.
5. Mehmet SN, Kozlowski type SMD. *Diagn Interv Radiol* 2006; 12: 70-3.
6. Kozlowski K, Beemer FA, Bens G, et al. Spondylometaphyseal dysplasia (report of cases and essay of classification). *Prog Clin Biol Res* 1982; 104: 89-101.
7. Diren HB, Büyükgebiz B, Büyükgebiz A, Pinar T. Spondylometaphyseal dysplasia, type VII. *Pediatr Radiol* 1992; 22: 87-9.
8. Maroteaux P, Spranger J. The spondylometaphyseal dysplasias. A tentative classification. *Pediatr Radiol* 1991; 21: 293-7.
9. Borochoowitz Z, Berrant M, Kristal H. Spondylometaphyseal dysplasia: further heterogeneity. *Skeletal Radiol* 1988; 17: 181-6.
10. Campbell JB, Kozlowski K, Lejman T, Sulko J. Jansen type of spondylometaphyseal dysplasia. *Skeletal Radiol* 2000; 29: 239-42.
11. Kozlowski K, Bacha L, Massen R, Ayati M, Sator S, Brahimi L. A new type of spondylo-metaphyseal dysplasia- Algerian type. *Pediatr Radiol* 1988; 18: 221-6.
12. Hasegava T, Kozlowski K, Nishimura G, et al. Japanese type of spondylo-metaphyseal dysplasia. *Pediatr Radiol* 1994; 24: 194-7.
13. Ehara S, Kim OH, Maisawa S, Takasago Y, Nishimura G. Axial spondylometaphyseal dysplasia. *Eur J Pediatr* 1997; 156: 627-30.
14. Kozlowski K, Poon CC. Distinctive spondylometaphyseal dysplasia in two siblings. *Am J Med Genet* 2003; 116: 304-9.
15. Nakamura K, Kurokawa T, Nagano A, Nakamura S, Taniguchi K, Hamazaki M. Dyggve-Melchior-Clausen syndrome without mental retardation (Smith-McCort dysplasia): morphological findings in the growth plate of the iliac crest. *Am J Med Genet* 1997; 72: 11-7.
16. Camera G, Camera A, Pozzolo S, Costa P. Sponastrime dysplasia: report on a male patient. *Pediatr Radiol* 1994; 24: 322-4.

Casos clínicos

Síndrome de Silver-Russell con herencia ligada a X. Caso clínico

J.A. AVIÑA FIERRO¹, D.A. HERNÁNDEZ AVIÑA²

¹Dismorfología Pediátrica UMAE. Centro Médico Nacional de Occidente. IMSS, Guadalajara, Jalisco

²Urgencias Médico-Quirúrgicas, Cruz Verde. Servicios Médicos Municipales. Guadalajara, Jalisco

RESUMEN

El síndrome de Silver-Russell es una rara enfermedad genética caracterizada por un retardo de crecimiento intrauterino y postnatal, asimetría corporal y dismorfismo facial peculiar; el cuadro es reconocible clínicamente pero su etiología parece ser heterogénea. Presentamos el caso de un lactante de 6 meses de edad con retardo del crecimiento prenatal y postnatal, asimetría de hemihipertrofia del lado derecho, y dismorfia facial característica; paciente con síndrome de Silver-Russell no esporádico con rara herencia ligada a X, tiene transmisión materna y un hermano también afectado.

Palabras clave: Síndrome de Silver-Russell; Retraso del crecimiento; Asimetría corporal.

ABSTRACT

Silver-Russell syndrome is a rare genetic disease characterized by severe intrauterine and post-natal growth retardation, body asymmetry and dysmorphic facial features; is a well recognizable syndrome, but the etiology seems to be heterogeneous. We present a male baby 6 months old, with prenatal and postnatal growth retardation, asymmetry by right side hemihypertrophy and typical facial dysmorphism;

the patient shows no sporadic Silver-Russell syndrome but a rare X-linked heredity with maternal inheritance and an affected male sibling.

Key words: Silver-Russell syndrome; Growth retardation; Body asymmetry.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Silver-Russell es una rara enfermedad genética caracterizada por retraso del crecimiento intrauterino, asimetría corporal de hemihipertrofia, y dismorfismo facial peculiar. Fue descrito por Silver⁽¹⁾ en 1953 en dos niños pequeños al nacimiento con retraso al desarrollo y asimetría corporal; un año después Russell⁽²⁾ publicó una serie de 5 pacientes similares con alteraciones faciales de frente amplia, cara pequeña y boca de labios finos con comisuras hacia abajo. Patton⁽³⁾ acuñó el nombre de "Síndrome de Silver-Russell" y posteriormente Price⁽⁴⁾ delineó los criterios diagnósticos: peso al nacimiento menor en dos desviaciones estándar, pobre crecimiento postnatal, perímetro cefálico conservado, asimetría corporal y dismorfismo facial clásico.

La frecuencia de presentación es uno por cada 100.000 nacidos vivos, afecta igual a ambos sexos. Los pacientes son pequeños al nacer y continúan con retraso en el crecimiento postnatal en peso y talla, no hay crecimiento proporcionado y se

Correspondencia: J.A. Aviña Fierro. C/Alberto Cossío 1432, Huentitán El Alto. Guadalajara. 44390. México
Correo electrónico: avinafie@megared.net.mx

© 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.

presenta asimetría corporal con afección de algún segmento corporal⁽⁵⁾. La cara es de forma triangular: frente amplia, mentón pequeño y afilado con micrognatia, escleróticas de tonalidad azulada, boca ancha con comisuras hacia abajo; además hay clinodactilia de meñiques y sindactilia entre tercero y cuarto dedos; la talla final que pueden lograr es en promedio 1,50 m en varones y 1,40 m en mujeres. La mayor parte de los casos son esporádicos pero también se ha comprobado herencia autosómica dominante y excepcionalmente recesiva⁽⁶⁾.

CASO CLÍNICO

Padres jóvenes, sanos, de 21 años de edad, matrimonio no consanguíneo, un hermano de 18 meses aparentemente sano. Paciente masculino de 6 meses de edad, producto de segunda gestación a término, evolución normal, parto eutócico atendido en medio hospitalario, peso al nacer 2,360 kg y talla 44 cm. Se le diagnosticó desnutrición intrauterina pero a los 4 meses los padres notaron discordancia cefálica con cabeza relativamente grande en un cuerpo pequeño, valorado por Neurología se descartó hidrocefalia. El paciente logró un crecimiento postnatal escaso y lento; se analizó la talla paterna (1,68 m) y la materna (1,50 m) con una talla diana de 1,65 m. Genética tomó cariotipo que resultó normal 46 XY.

La valoración dismorfológica mostró paciente diminuto con moderada hipotonía generalizada, asimetría corporal por hemihipertrofia izquierda y menor crecimiento derecho; clinodactilia de meñiques (Fig. 1). Macrocefalia relativa, asimetría facial, frente amplia, cara pequeña de contorno triangular con vértice inferior; hipertelorismo ocular, ojos de forma almendrada muy abiertos, escleróticas azuladas; pabellones auriculares grandes con implantación baja y rotación externa 30° (normal 15°); la boca muestra asimetría entre mitad derecha poco desarrollada e izquierda de mayores dimensiones, labios finos alargados, comisuras bucales descendentes; mejillas plenas, mentón pequeño en micrognatia (Fig. 2).

DISCUSIÓN

El paciente mostró todos los criterios clínicos para el síndrome de Silver-Russell, el diagnóstico diferencial se realizó con los síndromes autosómicos recesivos con los



Figura 1. Paciente diminuto hipotónico, asimetría por hemihipertrofia izquierda; clinodactilia de meñiques.



Figura 2. Macrocefalia, asimetría por hemihipertrofia izquierda, cara triangular, ojos grandes, orejas bajas y rotadas, boca alargada de comisuras descendentes, y micrognatia.

que comparte rasgos esenciales de retardo al crecimiento, asimetría, dismorfismo facial y clinodactilia como son: síndrome de Dubowitz⁽⁷⁾, que tiene ptosis palpebral, blefarofimosis, paladar hendido que no presentaba este paciente, y del síndrome "3-M"⁽⁸⁾ (llamado así por haberlo descrito Miller, McKusick y Malvaux) o displasia dolicoespondílea que requiere tener malformación esquelética vertebral hiperlordótica y alteraciones costales y metacarpianas.

La mayoría de los casos de síndrome de Silver-Russell son esporádicos, pero la transmisión hereditaria es heterogénea, algunos casos muestran afección del cromosoma 7 ó 17. Revalorando a los familiares del paciente se encontró que la madre y la abuela materna, ambas tenían estatura baja de 1,50 m, y el hermano de 18 meses de edad mostró talla de 75 cm (tercera percentila), con asimetría corporal por hemihipertrofia izquierda, cuadro clínico similar al paciente y cariotipo normal; lo anterior permitió concluir una forma hereditaria ligada a X: dos hermanos varones afectados y transmisión por vía familiar materna con manifestación de estatura baja en las mujeres. En una publicación previa se había sospechado la posibilidad de herencia dominante ligada a X⁽⁹⁾, pero sólo existe un reporte previo de Partington⁽¹⁰⁾ en el que ha descrito esta rara forma hereditaria en el síndrome de Silver-Russell. Se ha propuesto que estas mujeres inactivan el alelo X mutante y, por tanto, sólo muestran síntomas atenuados⁽¹¹⁾.

La publicación de este caso permite ayudar al diagnóstico de pacientes con retardo al crecimiento, asimetría corporal y dismorfismo facial, además corrobora herencia ligada a X en Silver-Russell. El paciente se mantiene en con-

trol pediátrico integral y los padres recibieron consejo genético sobre riesgo de recurrencia en nuevos embarazos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Silver HK, Kiyasu W, George J, Deamer WC. Syndrome of congenital hyemihypertrophy, shortness of stature and elevated urinary gonadotrophins. *Pediatrics* 1953; 12: 365-8.
2. Russell A. A syndrome of intra-uterine dwarfism recognizable at birth with craniofacial dysostosis, disproportionately short arms and other anomalies. *Proc R Soc Med* 1954; 47: 1040-4.
3. Patton MA. Russell-Silver syndrome. *J. Med. Genet* 1988; 25: 557-60.
4. Price SM, Stanhope R, Garrett C, Preece MA, Trembath RC. The spectrum of Silver-Russell syndrome: a clinical and molecular genetic study and new diagnostic criteria. *J. Med. Genet* 1999; 36: 837-42.
5. Peinado GA, Borja PC, Narbona LE, Contreras CF, Jerez CA, Miras BMJ. Enanismo intrauterino y rasgos dismórficos: un caso de síndrome de Russell-Silver. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 588-90.
6. Rossignol S. Silver-Russell syndrome and its genetic origins. *J Endocrinol Invest* 2006; 29 (Suppl. 1): 9-10.
7. Tsukahara M, Opitz JM. Dubowitz syndrome: review of 141 cases including 36 previously unreported patients. *Am. J. Med. Genet* 1996; 63: 277-89.
8. Hennekam RC, Bijlsma JB, Spranger J. Further delineation of the 3-M syndrome with review of the literature. *Am. J. Med. Genet* 1987; 28: 195-209.
9. Duncan PA, Hall JG, Shapiro LR, Vibert BK. Three-generation dominant transmission of the Silver-Russell syndrome. *Am J Med Genet* 1990; 35: 245-50.
10. Partington MW. X-linked short stature with skin pigmentation: evidence for heterogeneity of the Russell-Silver syndrome. *Clin. Genet* 1986; 29: 151-6.
11. Beever CL, Penaherrera MS, Langlois S, Robinson WR. X chromosome inactivation patterns in Russell-Silver syndrome patients and their mothers. *Am J Med Genet A* 2003; 123: 231-5.

Serie monográfica

Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (I)

Primera evaluación del niño politraumatizado

A. CONCHA TORRE, C. REY GALÁN, A. MEDINA VILLANUEVA

UCI Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

INTRODUCCIÓN

Concepto de politraumatizado

Los traumatismos representan la primera causa de mortalidad infantil en países desarrollados, el doble que muertes por cáncer y ocho veces más que las muertes por enfermedades respiratorias. En la Unión Europea mueren más niños por lesiones que por la suma de todas las demás enfermedades infantiles. Los traumatismos producen, además, una elevada morbilidad con secuelas físicas, sensoriales y mentales con la consiguiente sobrecarga económica para el sistema sanitario y para la sociedad por la pérdida potencial de años de vida.

Las principales causas de muerte por lesiones son, por orden: accidentes de tráfico (peatones, ciclistas y pasajeros de vehículos), ahogamientos, homicidios incluyendo malos tratos, caídas y quemaduras.

El **politraumatismo** se define por la presencia de dos o más lesiones traumáticas, o de una sola si ésta pone en peligro la supervivencia o existe riesgo de secuelas graves. Lo más frecuente en el paciente pediátrico politraumatizado es un trauma craneal de gravedad variable asociado a lesiones en otras secciones corporales: pelvis y extremidades, tórax, abdomen, cuello.

En el politraumatismo infantil la mayoría de las muertes ocurren precozmente, en los primeros minutos tras el accidente, y se deben a lesiones cerebrales, medulares y de los grandes vasos. La única estrategia de actuación a este nivel es

la prevención de accidentes y la educación vial. Sin embargo, un 30% de las muertes ocurren en las horas posteriores al accidente. Se deben a la hemorragia, hipovolemia e hipoxia y son las que podemos evitar con una actuación rápida y agresiva.

Protocolo de valoración y actuación

Debido a la elevada morbimortalidad del paciente politraumatizado, es imprescindible una evaluación rápida que nos ayude a establecer los problemas prioritarios a resolver.

Para facilitar la sistematización de la evaluación inicial del paciente es muy útil seguir el orden de prioridades de las funciones vitales ABCDE:

- Vía aérea permeable y estabilización cervical.
- Oxigenación y ventilación adecuadas.
- Control de las hemorragias y reestablecimiento de la hemodinámica.
- Estado neurológico e incapacidades.
- Exposición y control térmico.

RECONOCIMIENTO PRIMARIO Y REANIMACIÓN INICIAL

El reconocimiento primario consiste en una exploración rápida del paciente, fundamentalmente clínica, para detectar lesiones con riesgo vital y tratarlas con métodos sencillos y eficaces.

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

© 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.

Vía aérea permeable y estabilización cervical simultánea

La obstrucción de la vía aérea es la principal causa de mortalidad evitable en el politraumatismo. Está producida por la caída de la lengua hacia la faringe en el paciente inconsciente y por obstrucción por sangre, vómitos, cuerpos extraños, edema o restos alimenticios.

Desde el punto de vista práctico, esta primera fase del reconocimiento se caracteriza por 3 alertas: la alerta cervical, la alerta de alerta (estado de consciencia) y la alerta de la vía aérea.

1. **La alerta cervical** conlleva la estabilización cervical inmediata para lo que un ayudante deberá mantener cabeza, cuello y tronco alineados e inmovilizados en posición neutra con ambas manos (Fig. 1).

a) Si la situación del paciente hace pensar en una evolución sin necesidad de intubación se colocará un collarín cervical adecuado a su tamaño (Fig. 2).

b) Si es necesario realizar un manejo instrumental de la vía aérea se mantendrá la inmovilización bimanual y una vez estabilizada la vía aérea se colocará el collarín.

2. **La alerta de alerta** consiste en determinar la consciencia o inconsciencia del niño. Si el paciente está consciente y respira adecuadamente, se pasará a evaluar la oxigenación y ventilación (paso B).

a) Si el paciente está inconsciente, con ruidos respiratorios anormales (ronquido), tiraje o respiración irregular, se pasará de forma inmediata al manejo instrumental de la vía aérea.

3. **Alerta de vía aérea:**

a) Si la vía aérea está obstruida (secreciones, sangre, cuerpos extraños) se procederá a su **desobstrucción**, aspirando las secreciones con la sonda rígida de Yan-kauer y/o extrayendo los cuerpos extraños con las pinzas de Magill.

b) Se mantendrá la **vía aérea permeable** mediante el uso de las **cánulas orofaríngeas** o cánulas de Güedel. Solamente deben utilizarse en pacientes inconscientes; en el paciente semiinconsciente o agitado pueden provocar laringoespasma o vómitos con riesgo de broncoaspiración. Su utilidad es transitoria en el manejo de la vía aérea.

c) Si no se observa mejoría respiratoria se procederá a:

- **Ventilar con bolsa autoinflable y mascarilla facial.** Se trata de una técnica válida para el manteni-



Figura 1. Inmovilización cervical bimanual.



Figura 2. Colocación del collarín cervical: 1) Mantener tracción bimanual en todo momento; 2) Medición de la distancia mandíbula-clavícula; 3) Elección del tamaño del collarín; 4) Deslizar solapa; 5) Ajustar apoyo mentoniano y apoyo esternal.

miento de la vía aérea por personal no entrenado en intubación pediátrica. Por otra parte, es una alternativa eficaz y con menos complicaciones que la intubación para ventilar y realizar un traslado de corta duración de un paciente politraumatizado.

- La **intubación orotraqueal** (Fig. 3) es el método de aislamiento definitivo de la vía aérea que permite una oxigenación y ventilación adecuadas. Puede tener indicaciones en todas las fases de la evaluación inicial del paciente politraumatizado (Tabla I). Previamente a la intubación, y mientras se prepara el material correspondiente, es preciso ventilar al paciente con bolsa y mascarilla.



Figura 3. Intubación con control cervical y maniobra BURP.

En pacientes en coma arreactivo o parada cardiorrespiratoria se realizará la intubación sin sedación. En el resto, se debe utilizar una pauta rápida con atropina + sedante + relajante muscular, por ejem.: atropina + midazolam o etomidato + succinilcolina o vecuronio.

La intubación debe realizarse con inmovilización cervical evitando la extensión del cuello. Para facilitar la intubación, se puede retirar el collarín por su parte anterior mientras otra persona inmoviliza el cuello. Asimismo, es recomendable ayudarnos con la compresión cricoesofágica (Sellick) o la maniobra BURP (Fig. 3) [presión hacia atrás (*back*), hacia arriba (*up*) y a la derecha (*right pressure*)]. Tras la intubación, se debe comprobar la posición correcta del tubo endotraqueal.

Si, por diferentes circunstancias, la intubación no puede llevarse a cabo, puede intentarse como alternativa la colocación de una mascarilla laríngea.

Si el paciente no puede ventilarse u oxigenarse correctamente por presentar edema laríngeo o un trauma facial grave que impide la intubación, la alternativa es la realización de una punción cricotiroidea o una cricotiroidotomía (véase artículo, "Manejo de la vía aérea").

Ventilación-respiración

Una vez asegurada la permeabilidad de la vía aérea e inmovilizado el cuello, se evalúa la función pulmonar del paciente: oxigenación y ventilación.

TABLA I. INDICACIONES GENERALES DE INTUBACIÓN EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

A	Vía aérea	<ul style="list-style-type: none"> • Parada cardiorrespiratoria • Vía aérea no mantenible • Obstrucción de vía aérea • Cuerpo extraño no accesible • Traumatismo facial o laríngeo
B	Ventilación	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultad respiratoria intensa y/o progresiva
C	Circulación	<ul style="list-style-type: none"> • Shock refractario
D	Estado neurológico	<ul style="list-style-type: none"> • Glasgow menor de 9 • Descenso rápido del nivel de conciencia

1. Aunque se constaten una coloración y una saturación transcutánea de oxígeno normales, se debe administrar oxígeno a la concentración más elevada posible. El aporte de oxígeno disminuye el trabajo respiratorio y del miocardio. A menos que el paciente precise intubación, la forma de administración será a través de mascarilla tipo Venturi o mascarilla con reservorio.
2. Posteriormente, se deben detectar signos de insuficiencia respiratoria grave. La insuficiencia respiratoria grave suele deberse a la presencia de contusión pulmonar, neumotórax (a tensión o abierto) o hemotórax. Se observará si existe cianosis, la posición de la tráquea, la existencia de ingurgitación yugular, la frecuencia respiratoria, expansión torácica, trabajo respiratorio (aleteo, retracciones, incoordinación toracoabdominal) y la entrada de aire en la auscultación. Si hay signos de insuficiencia respiratoria grave, con hipoxemia y/o hipercapnia, es necesario intubar y ventilar al paciente. Previamente se descartarán las lesiones torácicas con riesgo inminente de muerte.
3. Es en esta fase cuando se deben detectar y tratar las lesiones torácicas potencialmente letales, fundamentalmente el neumotórax a tensión, el neumotórax abierto y el hemotórax masivo.

El neumotórax a tensión es relativamente frecuente y puede ser mortal en minutos. Por su rápida evolución, el diagnóstico debe ser clínico y no se debe esperar a la confirmación radiológica para tratarlo. Los signos clínicos de sospecha de neumotórax a tensión se muestran en la Tabla II.

TABLA II. SIGNOS CLÍNICOS DEL NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

- Dificultad respiratoria
- Hipoxemia, cianosis
- Ausencia unilateral de murmullo vesicular
- Percusión hipertimpánica
- Movimientos respiratorios asimétricos
- Desviación traqueal al lado opuesto
- Ingurgitación yugular
- Tonos cardiacos desviados
- Shock refractario a líquidos



Figura 4. Drenaje de neumotórax a tensión con angiocatéter 14 Gauges en 2º espacio intercostal.

Conviene recordar que la ventilación mecánica puede transformar un neumotórax simple en uno a tensión.

Si hay signos de neumotórax, se realizará de forma inmediata una **toracocentesis** en el 2º espacio intercostal línea medio clavicular con un angiocatéter 14-16 G conectado a un sello de agua (Fig. 4) o a una válvula de Heimlich que actúa como un sello de agua (Figs. 5A y B).

El neumotórax abierto o succionante se sellará para evitar un neumotórax a tensión. Con el sellado lo convertiremos en un neumotórax simple. Para el sellado de la herida se puede utilizar una compresa estéril fijada a la pared torácica por 3 lados, dejando un borde libre para conseguir un efecto valvular que impida la entrada de aire. Se puede colocar también el parche torácico Asherman®, un sistema comer-



Figura 5. Válvula de Heimlich para drenaje de neumotórax. En la figura B se aprecia el sistema de conexión de la válvula al angiocatéter 14 G.

cializado tipo dedo de guante que realiza el mismo efecto valvular.

El hemotórax masivo se define como la presencia de sangre en la cavidad pleural que ocasiona compromiso hemodinámico ($> 20 \text{ ml/kg}$ o $> 25\%$ de volemia). El **diagnóstico** también es **clínico**, similar al neumotórax a tensión, aunque muestra matidez a la palpación en el hemitórax afecto y la presencia de shock es casi constante. El tratamiento es la colocación de un drenaje torácico en el 5º espacio intercostal y la reposición energética de volemia.

Si tras el drenaje de las lesiones amenazantes, persisten los signos de insuficiencia respiratoria, se deberá ventilar al paciente con bolsa y mascarilla, intubarlo y conectarlo a ventilación mecánica. Las indicaciones de intubación se muestran en la tabla I.

Circulación

Tras asegurar la permeabilidad de la vía aérea y una oxigenación y ventilación correctas, se evalúa el estado circulatorio del paciente.

TABLA III. GRADOS DE SHOCK SEGÚN PÉRDIDA DE VOLUMEN Y CLÍNICA ACOMPAÑANTE

Grado shock	Pérdida (%)	Volumen (ml/kg)	Clínica	Tratamiento
I	< 15	< 30	Frialdad y taquicardia	Cristaloides
II	15-25	30-60	Taquipnea, intranquilidad, relleno lento, descenso de TA diferencial	Cristaloides, probable hemoderivados
III	25-40	60-90	Hipotensión sistólica y oliguria	Cristaloides, hemoderivados, probable cirugía
IV	> 40	> 90	Hemorragia exsanguinante. Ausencia de pulsos, palidez marcada, estupor	Hemoderivados urgentes y cirugía inmediata

- En primer lugar hay que controlar las hemorragias externas: identificar focos de sangrado externo y realizar compresión directa con gasas estériles o utilizando pinzas hemostáticas. Los torniquetes sólo estarán indicados de forma discontinua en caso de amputaciones graves.
- Posteriormente, hay que realizar una valoración clínica del paciente para detectar signos de shock hipovolémico y si existe shock, clasificarlo en el grado correspondiente (Tabla III). Se explorarán:
 - Pulsos centrales y periféricos.
 - Circulación cutánea: relleno capilar, color, gradiente térmico, temperatura.
 - Frecuencia cardíaca.
 - Tensión arterial.
- Deben canalizarse dos vías periféricas, preferentemente en antebrazos. Si hay dificultades, hay que valorar la canalización de una vía intraósea. La tercera vía de elección si las anteriores fallan es la vena femoral.
- Aprovechando la canalización se extrae sangre para pruebas cruzadas, hemograma, coagulación y bioquímica con amilasa.
- Si existen signos de shock, es preciso efectuar una reposición de volumen con objeto de restituir una adecuada hemodinámica y diuresis. Se administrarán líquidos intravenosos en bolos de 20 ml/kg en 10-15 minutos.

Los líquidos a infundir serán inicialmente cristaloides (suero salino o Ringer). Posteriormente pueden utilizarse coloides y, si persisten signos de hipovolemia, se transfundirán concentrados de hematíes a 10-15 ml/kg (véase artículo, "Evaluación y tratamiento del shock traumático").

- Cuando finalice cada bolo de fluidos, se debe reevaluar la respuesta hemodinámica explorando de nuevo los signos clínicos (pulsos, circulación cutánea, frecuencia cardíaca, tensión arterial y diuresis).
 - Si han desaparecido los signos de hipovolemia, se infundirán líquidos a necesidades basales. Es indicativo de una pérdida sanguínea menor del 20%.
 - Lo más frecuente es que persistan signos de hipovolemia (véase artículo, "Shock traumático"). Se debe continuar con cargas de cristaloides e iniciar reposición de sangre. Suele ser indicativo de una hemorragia oculta no controlada, habitualmente en abdomen, tórax, pelvis o retroperitoneo por lo que se debe consultar al cirujano con objeto de localizar y controlar quirúrgicamente el foco sangrante.

Exploración neurológica ("disability")

En el politraumatismo pediátrico, suele acontecer un trauma craneal de gravedad variable con un daño encefálico primario irreversible. Sin embargo, es esencial evitar el daño cerebral secundario por hipoxia, hipercapnia, hipovolemia o hipotensión.

1. Se efectúa una exploración neurológica rápida y clínica para detectar o descartar signos de daño cerebral. Se evalúan:
 - Nivel de consciencia (consciente, obnubilado, coma).
 - Pupilas (tamaño, reactividad, simetría) que orienta la función troncoencefálica.
 - Puntuación en la escala de coma de Glasgow que orienta sobre el estado de la función cortical (Tabla IV). Puede ser necesario intubar al paciente para proteger la vía aérea si presenta un Glasgow < 9 puntos si no se había intubado en pasos previos.
2. Además, se deben buscar signos clínicos de hipertensión intracraneal (HTIC) (Tabla V). Si existen, se realizará tratamiento empírico de la HTIC con manitol (0,25 g/kg de manitol al 20%) o suero salino hipertónico al 3% (6 ml/kg) asociando una hiperventilación transitoria.

TABLA IV. ESCALA DEL COMA DE GLASGOW Y ESCALA MODIFICADA PARA MENORES DE 3 AÑOS

Escala de Glasgow		Escala de Glasgow < 3 años
	Apertura ocular	
Esponánea	4	Esponánea
En respuesta a la voz	3	En respuesta a la voz
En respuesta al dolor	2	En respuesta al dolor
Sin respuesta/intubado	1	Sin respuesta/intubado
	Respuesta verbal	
Orientada	5	Palabras, balbucea, sonrisa social
Desorientada	4	Llora pero se consuela
Palabras inusuales	3	Irritable o inconsolable
Sonidos incomprensibles	2	Agitado/se queja al dolor
Sin respuesta / intubado	1	Sin respuesta/intubado
	Respuesta motora	
Orden verbal: obedece	6	Movimientos espontáneos normales
Localiza dolor	5	Retirada al tocar
Estímulo doloroso: Retirada al dolor	4	Alejamiento del dolor
Flexión anormal	3	Flexión anormal (decorticación)
Extensión anormal	2	Extensión (rigidez de descerebración)
Sin respuesta	1	Sin respuesta

TABLA V. SIGNOS CLÍNICOS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

<ul style="list-style-type: none"> • Anisocoria • Bradicardia/Taquicardia • Hipertensión 	Tríada de Cushing
<ul style="list-style-type: none"> • Asimetría, arreactividad pupilar • Respuesta en descerebración/decorticación • Descenso rápido del Glasgow 	

- Un aspecto esencial es la prevención y tratamiento de la hipotermia. La hipotermia puede acarrear consecuencias hemodinámicas (shock refractario) o en el sistema nervioso central, además de hacer al niño más refractario al tratamiento. Hay que mantener la temperatura entre 36 y 37°C y para ello se debe cubrir al paciente con mantas, aplicar dispositivos externos de calentamiento o calentar sueros y hemoderivados.

Exposición y control ambiental

Este último paso de la exploración inicial sirve como preparación para la 2ª evaluación.

- Se realizará la exposición del paciente. Hay que desnudar completamente a la víctima. Probablemente en las fases anteriores se haya tenido que quitar parte de la ropa para canalizar accesos venosos, drenaje de neumotórax, etc. La ropa es cortada con una tijera siguiendo unas líneas imaginarias que se proyectan sobre la cara anterior del cuerpo de la víctima y siguen el eje longitudinal de los miembros y del tronco.
- Una vez desnudo, se realiza un examen rápido con el fin de objetivar lesiones que no pueden esperar al 2º examen para su diagnóstico como amputaciones, deformidades groseras (aplastamientos) o evisceraciones.

MONITORIZACIÓN CONTINUA

Mientras el líder del equipo realiza la exploración inicial, el resto del personal se encargará de otras funciones, entre ellas la monitorización del paciente. Salvo que sea materialmente imposible, no debemos esperar a finalizar la valoración inicial para monitorizar al paciente ya que los datos que aportan los sistemas de monitorización complementan la exploración clínica y nos dan idea de forma inmediata de la respuesta al tratamiento iniciado.

La monitorización básica será: electrocardiograma, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, pulsioximetría, tensión arterial no invasiva, capnografía si el niño está intubado, temperatura y diuresis.

TABLA-RESUMEN DE LA VALORACIÓN INICIAL DEL POLITRAUMATISMO PEDIÁTRICO

Primera evaluación (Exploración de urgencia)	A	Vía Aérea permeable y estabilización cervical: <ul style="list-style-type: none"> • Alerta cervical (inmovilización bimanual, collarín) • Alerta de alerta (consciencia) • Alerta Aérea: vía aérea permeable, apertura vía aérea, aspiración de secreciones, valorar intubación orotraqueal 	Monitorización continua de las constantes vitales ECG, FC, FR, Sato ₇ , TA, capnografías
	B	Respiración-Ventilación: <ul style="list-style-type: none"> • Oxígeno • Signos Insuficiencia respiratoria • Toracocentesis. Drenaje torácico • Valorar Intubación. Conexión a ventilación mecánica 	
	C	Circulación: <ul style="list-style-type: none"> • Control de hemorragias externas • Valoración clínica shock (pulsos, perfusión, gradiente, FC, TA) • Taponamiento. Pericardiocentesis • Canalizar vías. Analítica. Cruzar y reservar sangre • Infusión de líquidos • Valoración de respuesta 	
	D	Exploración neurológica. "Disability": <ul style="list-style-type: none"> • Consciencia, Pupilas, Glasgow • Detectar signos de hipertensión intracraneal 	
	E	Exposición: <ul style="list-style-type: none"> • Desnudar completamente • Control hipotermia 	

Si nos encontramos en medio hospitalario, se realizarán los controles analíticos y gasometrías según la situación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Concha A, Medina A. Primera evaluación y tratamiento inicial del niño politraumatizado. *Bol Pediatr* 2006; 46 (Supl. 1): 2-9.
2. World Health Organisation. World Health Organisation Mortality Database. www.who.int/whosis, 2003.
3. Dean JM. Role of the pediatric intensivist in the management of pediatric trauma. *J Trauma* 2007; 63(6 Suppl.): S101-5; discussion S106-12.
4. Castellanos A, Serrano A. Asistencia y valoración inicial del niño politraumatizado. En: Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL. *El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento*. Madrid: Ergon; 2004. p. 43-58.
5. E Carreras González. C Rey Galán. A Concha Torre. S Cañadas Palazón, A Serrano González, FJ Cambra Lasosa y Grupo de Tra-
6. Domínguez P, Cañadas S, de Lucas N, Balcells J, Martínez V. Asistencia inicial al trauma pediátrico y reanimación cardiopulmonar. En: López-Herce J, Carrillo Álvarez A y Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. *Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal*. Madrid: Publimed; 2006. p. 165-206.
7. Franco J, Álvarez JA. Asistencia prehospitalaria al trauma pediátrico. En: Ruza F. *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*. Madrid: Norma-Capitel; 2003. p. 1879-84.
8. Hunt EA, Heine M, Hohenhaus SM, Luo X, Frush KS. Simulated pediatric trauma team management: assessment of an educational intervention. *Pediatr Emerg Care* 2007; 23 (11): 796-804.
9. Avarello JT, Cantor RM. Pediatric major trauma: an approach to evaluation and management. *Emerg Med Clin North Am* 2007; 25 (3): 803-36.
10. Knudson MM, McGrath J. Improving outcomes in pediatric trauma care: essential characteristics of the trauma center. *J Trauma* 2007; 63 (Suppl. 6): S140-2.

Serie monográfica

Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (I)

Segunda evaluación del niño politraumatizado

A. CONCHA TORRE, C. REY GALÁN, M. LOS ARCOS SOLAS

UCI Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

INTRODUCCIÓN

Una vez finalizada la primera evaluación y solucionados los problemas que suponen un riesgo vital, se pasa a realizar la segunda evaluación del niño politraumatizado.

Los objetivos de esta fase son:

- Hacer una exploración secuencial (segundo examen físico), una vez controladas posibles lesiones amenazantes para la vida.
- Planificar los exámenes complementarios necesarios.
- Realizar consultas a las especialidades médicas y quirúrgicas con el objeto de establecer acciones terapéuticas definitivas.
- Reevaluar los signos vitales.
- Establecer una categorización del paciente y preparar su traslado si fuese necesario.

SEGUNDO EXAMEN FÍSICO

En esta exploración se intentan detectar las lesiones pasadas por alto en el primer examen físico, hecho frecuente en pacientes graves y, en muchos casos, inestables. También se completan procedimientos terapéuticos iniciados y se realizan otros nuevos, se solicitan estudios radiológicos y prue-

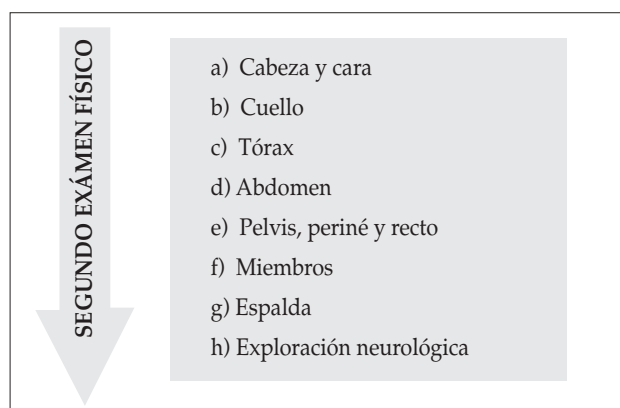


Figura 1. Secuencia de exploración sistemática en el segundo examen físico.

bas de laboratorio y se establecen las interconsultas a los especialistas que intervienen en la estabilización del paciente pediátrico politraumatizado.

El segundo examen físico consiste en una exploración completa del paciente de arriba abajo y de delante atrás, sin olvidar la espalda, para diagnosticar y tratar las lesiones con riesgo vital no inmediato y las lesiones sin riesgo vital (Fig. 1).

La sistemática debe ser siempre la misma siguiendo el esquema clásico de inspección, palpación, percusión y aus-

Correspondencia: 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 SECUNDARIA DE LA CABEZA Y CARA EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO, INCLUYENDO EXAMEN FÍSICO Y POSIBLES PROCEDIMIENTOS

Cabeza y cara	Examen físico	Procedimientos
Cuero cabelludo	Heridas, laceraciones, contusiones	Limpieza y lavado lesiones, cubrir heridas con apósitos
Cráneo	Hundimientos, fracturas	TC craneal
Ojos y órbitas	Pupilas, ojos de mapache, hemorragias, lesiones penetrantes, motilidad ocular, presencia de lentillas	Lavado ocular con suero salino
Oídos	Otorragia, otolicuorrea	
Fosas nasales	Epistaxis, rinolicuorrea; fractura huesos propios	Sondaje nasogástrico
Boca	Cuerpos extraños, piezas dentarias, arcada alveolar, heridas	Sondaje orogástrico Aspiración secreciones Fijación correcta del tubo endotraqueal
Maxilares	Dolor, crepitación, movilidad arcadas	

cultación. Simultáneamente iremos realizando los procedimientos técnicos correspondientes. Se recomienda anotar todas las lesiones de forma ordenada, las exploraciones complementarias y las interconsultas a realizar a medida que avanzamos en la exploración.

Cabeza y cara

Siguiendo el esquema anteriormente indicado, procederemos a realizar la exploración desde el vértex hasta el mentón (Tabla I). El objetivo principal en esta fase es identificar fracturas craneales con hundimiento y detectar signos de fractura de la base del cráneo (Tabla II).

Los procedimientos a realizar en esta fase incluyen: cubrir heridas con apósitos húmedos, lavados oculares con suero salino, aspiración de secreciones, fijación correcta del tubo endotraqueal y sondaje nasogástrico. Se realizará sondaje orogástrico si tenemos sospecha de fractura de base del cráneo.

Cuello

En el cuello inspeccionaremos la existencia de heridas, laceraciones y contusiones, observaremos la posición de la tráquea, la existencia de ingurgitación yugular o la crepitación a la palpación. Debemos explorar asimismo la columna cervical y estar atentos a la existencia de posibles signos de lesión medular cervical (véase apartado, "Exploración neurológica").

Para la exploración del cuello, procederemos a **abrir el collarín** mientras otra persona mantiene la inmovili-

TABLA II. SIGNOS DE FRACTURA DE BASE DEL CRÁNEO

- Oto-rino-licuorrea
- Sangrado nasal-ótico
- Hemotímpano
- Hematoma mastoideo (signo de Battle)
- Hematoma en anteojos (signo del mapache)

zación y la alineación cervical. Una vez explorado, colocaremos de nuevo el collarín y lo mantendremos hasta comprobar que no existen alteraciones en la radiografía lateral cervical y que la exploración física no sugiera lesión medular.

En este apartado, por tanto, debemos acordarnos de sollicitar la **radiografía cervical lateral** (Tabla III).

Tórax

Las lesiones por orden de frecuencia en el traumatismo torácico pediátrico son: contusión pulmonar, fracturas costales, neumotórax y hemotórax simples. El neumotórax a tensión, el hemotórax masivo y el taponamiento cardiaco deben detectarse y tratarse de emergencia en la primera evaluación. En cuanto a procedimientos, en esta fase se realizará una **radiografía de tórax** posteroanterior y se sustituirán los **drenajes** de urgencia por drenajes tipo Pleurecath® (en caso de neumotórax) o tubo de drenaje pleural (si hay hemotórax) con sello de agua, en el 5º espacio intercostal línea media axilar (Tabla IV).

TABLA III. EXPLORACIÓN SECUNDARIA DEL CUELLO INCLUYENDO EXAMEN FÍSICO Y PROCEDIMIENTOS

Cuello	Examen físico	Procedimientos
General	Heridas, laceraciones, contusiones	Abrir el collarín y mantener inmovilización y alineación cervical
Tráquea	Crepitación cuello, desviación traqueal	
Yugulares	Ingurgitación (neumotórax a tensión o taponamiento)	
Apófisis espinosas cervicales	Deformidad, dolor, hipersensibilidad Signos lesión medular alta	<i>Radiografía lateral cervical</i>

TABLA IV. EXPLORACIÓN SECUNDARIA DEL TÓRAX INCLUYENDO EXAMEN FÍSICO Y PROCEDIMIENTOS

Tórax	Examen físico	Procedimientos
Ver	Heridas, contusiones, movimientos ventilatorios	<i>Radiografía de tórax</i>
Palpar	Crepitación (enfisema subcutáneo), fracturas costales, volet costal	<i>Drenaje de neumotórax o hemotórax</i>
Percutir	Matidez (hemotórax), timpanismo (neumotórax)	
Auscultar	Ruidos cardíacos (arritmias, latido desplazado) y respiratorios (hipoventilación, ausencia de murmullo vesicular)	<i>Cambiar toracocentesis en 2º espacio por drenaje con sello de agua en 5º espacio</i>

Abdomen

En la exploración del abdomen, el objetivo primordial es la detección del traumatismo abdominal cerrado con rotura de víscera maciza o hueca y valorar la necesidad de cirugía urgente. El trauma abdominal se manifiesta con frecuencia con signos sutiles (Tabla V), mucho más en el paciente inconsciente, en el que una exploración inicialmente normal no descarta una lesión abdominal grave.

Examinaremos la presencia de heridas, erosiones o contusiones en la pared abdominal. A la palpación comprobaremos la presencia de dolor, defensa o masas. Los signos de peritonismo pueden orientar a la posibilidad de rotura tanto de víscera hueca como maciza. La matidez a la percusión puede hacernos pensar en la presencia de hemoperitoneo por lesión de una víscera maciza mientras que el timpanismo puede orientarnos hacia la perforación de una víscera hueca. También auscultaremos el abdomen para detectar la existencia o ausencia de peristaltismo.

En cuanto a los procedimientos a realizar en esta fase de la exploración, el **TC con contraste** es la prueba de elección para definir el alcance de las lesiones y valorar la posibilidad de un tratamiento conservador. En el paciente inestable, es útil la **ecografía abdominal** a pie de cama para el diagnóstico de hemoperitoneo. Tanto las heridas abiertas como los cuerpos extraños penetrantes deben ser valorados y extraídos por el cirujano en quirófano.

TABLA V. SIGNOS SUGESTIVOS DE LESIÓN INTRAABDOMINAL

- Dolor
- Distensión abdominal
- Hematuria
- Shock hipovolémico refractario

Pelvis, periné y recto

En la exploración pelviperineal, es necesario inspeccionar la presencia de hematomas, laceraciones o sangre en el meato urinario y palpar la apertura y cierre del anillo pelviano para detectar movilidad o dolor. Se debe realizar un **tacto rectal**. La presencia de rectorragia en el tacto nos puede orientar a una lesión en el colon; una pérdida de tono del esfínter anal puede orientar a lesión medular. Se debe realizar también examen vaginal.

Las **fracturas de pelvis** asocian con frecuencia lesiones abdominales y son causa de shock hipovolémico refractario a líquidos. Pueden diagnosticarse clínicamente (Fig. 2, Tabla VI) y se confirman radiológicamente. Por tanto, en esta fase, debe solicitarse la tercera radiografía obligatoria, la **pelvis posteroanterior**, tras la cervical lateral y la torácica.

Aparte de la radiografía, el otro procedimiento en esta fase es el sondaje vesical. Si existe sospecha de lesión uretral por la aparición de sangre en el meato, hematoma peri-



Figura 2. Radiografía posteroanterior de pelvis que muestra fractura de rama ilio e isquiopubiana izquierdas.

neal o escrotal se cursará interconsulta al cirujano pediátrico para valorar la realización de una punción suprapúbica y/o talla vesical.

Miembros

En la exploración de los miembros observaremos la presencia de heridas, tumefacción, deformidades o crepitación a la palpación. Debemos estar atentos a la posibilidad de shock hipovolémico en fracturas de fémur.

Prestaremos especial atención a las lesiones de los miembros que pueden causar daño nervioso e isquemia. Las lesiones vasculo-nerviosas se caracterizan por la presencia de dolor (*pain*), palidez, parestesias, parálisis o ausencia de pulsos.

Se deben palpar los pulsos y explorar la sensibilidad. La realización de una ecografía Doppler puede ser útil para evaluar la posible lesión vascular. Si la extremidad presenta signos de isquemia, sobre todo, en fracturas o luxaciones de codo y rodilla, deberá ser valorada por un traumatólogo.

En cuanto a los procedimientos, se realizará tracción suave e inmovilización precoz de las fracturas con férulas para disminuir el dolor y la hemorragia. Debemos comprobar los pulsos antes y después de la tracción e inmovilización. Deberemos anotar las posibles radiografías a realizar según los hallazgos de la exploración.

TABLA VI. SIGNOS CLÍNICOS DE FRACTURA DE PELVIS

- Equimosis o hematoma perineal
- Acortamiento miembro y rotación externa
- Movilidad anormal
- Dolor a la compresión lateral pélvica
- Crepitación a la palpación
- Sangre en el meato urinario

Espalda

Una vez realizada la exploración cráneo-caudal es necesario voltear al paciente para explorar el dorso. Debemos estar atentos a la presencia de heridas contusas o penetrantes, erosiones, hematomas; debemos palpar todas las apófisis espinosas y observar si existe dolor o deformidad y realizar puño-percusión renal.

En cuanto a los procedimientos, se debe realizar una movilización lateral del paciente en bloque con tres personas si se trata de niños y dos personas si estamos ante un lactante (Figs. 3A y B).

Una vez realizada la exploración de la espalda podemos aprovechar el volteo para colocar al paciente sobre una tabla de inmovilización.

Exploración neurológica completa

Para finalizar el examen físico secundario, realizaremos una exploración neurológica completa en la que reevaluamos la realizada en la exploración inicial:

- Nivel de consciencia.
 - Estado de las pupilas.
 - Escala de coma de Glasgow.
- Y además exploraremos:
- Pares craneales.
 - Movilidad, fuerza y tono musculares.
 - Reflejos osteotendinosos.
 - Sensibilidad.

Por último, debemos prestar especial atención a la presencia de signos de lesión medular (Tabla VII) y, si existe sospecha, solicitar las pruebas complementarias oportunas sin demorar el inicio del tratamiento.

En la tabla VIII se muestra un resumen del segundo examen físico en el niño politraumatizado, en el que se incluyen los principales datos de la exploración por secciones,

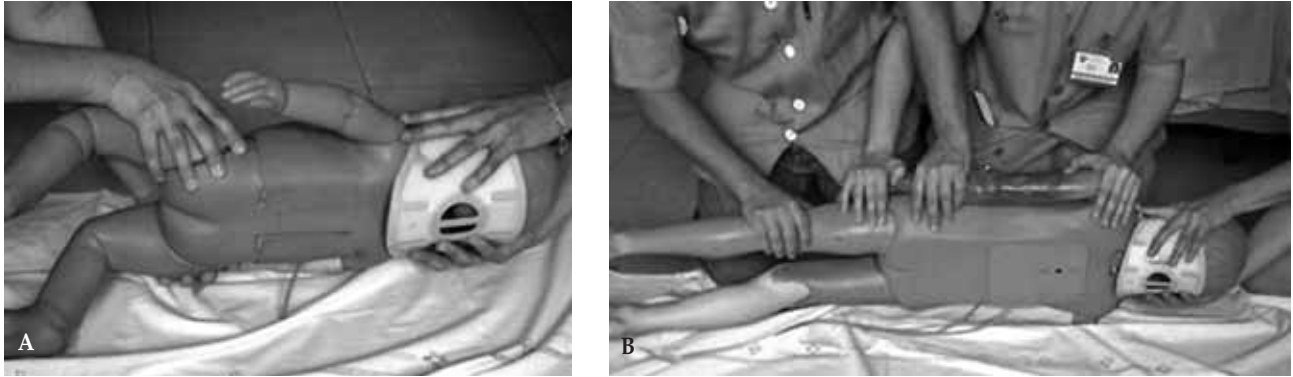


Figura 3. Movilización lateral en bloque del lactante (2 personas) y niño (3 personas).

TABLA VII. SIGNOS SUGESTIVOS DE LESIÓN MEDULAR ALTA

- Parálisis flácida arrefléxica
- Shock neurogénico (bradicardia + hipotensión + vasodilatación-“shock caliente”)
- Respiración diafragmática
- Signos faciales sin movilidad de extremidades
- Esfínter anal relajado
- Priapismo

TABLA VIII. RESUMEN DEL SEGUNDO EXAMEN FÍSICO EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO. EN NEGRITA, SE REFLEJAN LOS PROCEDIMIENTOS Y EXPLORACIONES IMPRESCINDIBLES

	Examen físico	Procedimientos técnicos	Exploraciones complementarias
Cabeza	Fractura-Hundimiento Signos fractura base cráneo	Aspiración secreciones Sonda oro-nasogástrica	TC craneal
Cuello	Tráquea Venas yugulares Columna cervical	Inmovilización	Rx lateral cervical
Tórax	Neumotórax Hemotórax	Drenaje torácico	Rx tórax PA
Abdomen	Lesión abdominal víscera hueca o maciza Shock hipovolémico		Ecografía si inestable TC con contraste si estable
Pelvis, periné y recto	Fractura pelvis Shock hipovolémico Signos lesión uretral	Sondaje vesical Punción suprapúbica	Rx pelvis PA
Miembros	Fracturas Daño vasculo-nervioso Síndrome compartimental	Tracción-inmovilización	Radiografías Ecografía Doppler
Espalda	Apófisis espinosas Puño-percusión renal	Volteo y movilización en bloque. Tablero espinal	
Exploración neurológica	Pupilas, Glasgow, Pares, Movilidad, Sensibilidad, Signos de lesión medular	Inmovilización	TC, RM medular

TC: tomografía computerizada; Rx: radiografía; RM: resonancia magnética

los posibles procedimientos y exploraciones complementarias a realizar.

COMPLETAR TRATAMIENTO

Una vez realizados el segundo examen físico y los procedimientos, pasamos a la fase que podemos denominar burocrática. En este apartado incluimos:

Historia clínica

Es necesario anotar, si son conocidos, el mecanismo del trauma, la posibilidad de malos tratos si la historia no concuerda con la exploración física, patología previa del paciente, alergias medicamentosas, ingesta de las últimas horas, etc.

Exploraciones complementarias

En la práctica diaria suele existir un intervalo de tiempo variable entre la exploración secundaria y la realización de todos los estudios complementarios que hemos ido solicitando. Aparte de las radiografías obligadas (tórax, pelvis, columna cervical) que suelen ser inmediatas, de las radiografías de miembros que se simultanean con las anteriores y de la ecografía abdominal si el paciente está inestable, se necesita tiempo para organizar y realizar el resto de pruebas.

Es el momento de preparar al paciente, una vez estabilizado, para un traslado intrahospitalario y realizar la TC de cráneo, abdomen o tórax o una resonancia medular según la indicación clínica.

Solicitud de interconsultas. Necesidad de cirugía urgente

En función de los hallazgos del primero y segundo examen físico, cursaremos interconsulta a los **especialistas** correspondientes (Cirugía Pediátrica, Neurocirugía, Traumatología, Cirugía Máxilo-Facial, Cirugía Plástica, Cirugía Vascular, Hematología, etc.) que valorarán al paciente podrán solicitar nuevas pruebas diagnósticas y realizarán el tratamiento definitivo que puede incluir la cirugía urgente.

Debe existir una persona, generalmente en nuestro medio un pediatra intensivista o pediatra de urgencias, con la formación adecuada para realizar la estabilización inicial y que

coordine al resto de especialistas en la atención integral y multidisciplinar al niño politraumatizado.

Valoración de traslado. Categorización

Una vez realizada la estabilización inicial, se puede valorar el traslado a un centro de referencia para el tratamiento definitivo. El traslado se realizará al hospital más adecuado, generalmente un centro de tercer nivel, en función del orden de prioridades de las funciones vitales ABCDE y con el paciente lo más estable posible. Es necesaria una comunicación fluida y bidireccional entre el hospital emisor, el receptor y el equipo de traslado.

REEVALUACIÓN PERIÓDICA

Es necesario recordar que el paciente debe continuar durante toda la fase de estabilización y tratamiento con la monitorización iniciada en la exploración inicial.

Un aspecto al que debemos prestar especial atención es la reevaluación periódica del paciente. El niño politraumatizado es, por definición, un paciente evolutivo y es importante realizar exploraciones periódicas para detectar **problemas diferidos** como sangrado de lesiones intraabdominales o progresión de hematomas intracraneales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Concha A, Medina A. Primera evaluación y tratamiento inicial del niño politraumatizado. *Bol Pediatr* 2006 46 (Supl 1): 2-9.
2. Castellanos A, Serrano A. Asistencia y valoración inicial del niño politraumatizado. En: Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL, eds. *El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento*. Editorial Ergon. Madrid 2004. p. 43-58.
3. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (suppl.): 1-75.
4. Giza CC, Mink RB, Madikians A. Pediatric traumatic brain injury: not just little adults. *Curr Opin Crit Care*. 2007; 13 (2): 143-52.
5. Somoza I, Vela D. Segundo examen físico. En: Navascués J, Vázquez J, editores. *Manual de asistencia inicial al trauma pediátrico*. 2ª edición. Madrid 2001.
6. Nasr A, Mikrogianakis A, McDowall D, Wales P. External validation and modification of a pediatric trauma triage tool. *J Trauma* 2007; 62 (3): 606-9.

ESQUEMA-RESUMEN DEL MANEJO INICIAL DEL POLITRAUMATISMO PEDIÁTRICO

Primera evaluación (Exploración de urgencia)	A	Vía aérea permeable y estabilización cervical: <ul style="list-style-type: none"> Alerta cervical (inmovilización bimanual, collarín) Alerta de alerta (consciencia) Alerta Aérea: vía aérea permeable, apertura vía aérea, aspiración de secreciones, valorar intubación orotraqueal 	Monitorización continua de las constantes vitales ECG, FC, FR, SatO ₂ , TA, capnografía
	B	Respiración-ventilación: <ul style="list-style-type: none"> Oxígeno. Signos Insuficiencia respiratoria Toracocentesis. Drenaje torácico Valorar Intubación. Conexión a ventilación mecánica 	
	C	Circulación: <ul style="list-style-type: none"> Control de hemorragias externas Valoración clínica shock (pulsos, perfusión, gradiente, FC, TA) Taponamiento. Pericardiocentesis Canalizar vías. Analítica. Cruzar y reservar sangre Infusión de líquidos. Valoración de respuesta 	
	D	Exploración neurológica. "Disability": <ul style="list-style-type: none"> Consciencia, pupilas, Glasgow Detectar signos de hipertensión intracraneal 	
	E	Exposición: <ul style="list-style-type: none"> Desnudar completamente Control hipotermia 	
Segunda evaluación (Exploración completa)	Segundo examen físico	<ul style="list-style-type: none"> Exploración cráneo-caudal por secciones: cabeza, cuello, tórax, abdomen, pelvis, periné y recto, miembros, espalda, neurológica completa Procedimientos <ul style="list-style-type: none"> Sondajes naso/orogástrico y vesical Cambio de drenajes Otros: férulas Exámenes complementarios: <ul style="list-style-type: none"> Analíticas, gasometrías Radiografías obligadas: columna cervical, tórax y pelvis Otras radiografías, ecografía abdominal, TC craneal, torácico o abdominal, eco doppler, resonancia medular según hallazgos 	Monitorización continua de las constantes vitales ECG, FC, FR, SatO ₂ , TA, capnografía
	Completar tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> Historia clínica Interconsultas a especialistas. Valoración de cirugía Categorización Decisión de traslado 	
	Reevaluación periódica		

ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; TA: tensión arterial; HTIC: hipertensión intracraneal; TC: tomografía computerizada.

7. Eppich WJ, Zonfrillo MR. Emergency department evaluation and management of blunt abdominal trauma in children. *Curr Opin Pediatr* 2007; 19(3): 265-9.

8. Platzer P, Jaendl M, Thalhammer G, Dittrich S, Kutscha-Lissberg F, Vecsei V, Gaebler C. Cervical spine injuries in pediatric patients. *J Trauma* 2007; 62 (2): 389-96; discussion 394-6.

9. Henderson CG, Sedberry-Ross S, Pickard R, Bulas DI, Duffy BJ, Tsung D, Eichelberger MR, Belman AB, Rushton HG. Management of high grade renal trauma: 20-year experience at a pediatric level I trauma center. *J Urol*. 2007; 178 (1): 246-50; discussion 250. Epub 2007 May 17.

10. Klinkner DB, Arca MJ, Lewis BD, Oldham KT, Sato TT. Pediatric vascular injuries: patterns of injury, morbidity, and mortality. *J Pediatr Surg* 2007; 42 (1): 178-82; discussion 182-3.

Serie monográfica

Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (I)

Evaluación y tratamiento del shock traumático

A. MEDINA VILLANUEVA, A. CONCHA TORRE, M. LOS ARCOS SOLAS

UCI Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

INTRODUCCIÓN

El shock es un estado patológico asociado a determinados procesos, cuyo denominador común es la existencia de hipoperfusión e hipoxia tisular en diferentes órganos y sistemas y que, de no corregirse rápidamente, produce lesiones celulares irreversibles y fracaso multiorgánico.

La hemorragia traumática es causa directa del 30-40% de las muertes en el paciente politraumatizado, siendo la segunda causa de muerte tras la lesión del sistema nervioso central. La hemorragia traumática fatal es un problema agudo primario: el 36% de los pacientes fallecidos en el lugar del accidente lo hacen por exsanguinación; pero también un importante problema secundario ya que la mayoría de las exsanguinaciones se producen dentro de las 48 horas, siendo una de las principales causas de muerte precoz en el paciente politraumatizado.

CAUSAS DE SHOCK EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

El compromiso hemodinámico en los pacientes politraumatizados puede ser real o ficticio; en este segundo caso la valoración del estado del paciente es fundamental para

TABLA I. CAUSAS DE COMPROMISO HEMODINÁMICO VERDADERO Y PSEUDOCOMPROMISO EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Compromiso verdadero	Pseudocompromiso
Parada cardiorrespiratoria	Dolor
Hemorragia (externa o interna)	Miedo
Taponamiento cardíaco	Frío
Neumotórax-hemotórax a tensión	Estado postcrítico
Trauma cardíaco	Ascenso térmico febril
Lesión medular	
Poliuria	

evitar un tratamiento incorrecto o desproporcionado. En la Tabla I se reflejan las posibles causas que pueden originar un compromiso hemodinámico o un pseudocompromiso.

Las causas de shock son diferentes y en el paciente politraumatizado pueden coexistir varias simultáneamente, siendo necesario determinar cada una de ellas para establecer el correcto tratamiento etiológico:

- Hipovolémico: fractura de pelvis y/o huesos largos (fémur), rotura de víscera maciza (hígado, bazo), hemotórax, etc.
- Neurogénico: lesión medular.
- Cardiogénico: contusión miocárdica, hemopericardio.

Correspondencia: 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

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.

FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Para poder realizar una adecuada valoración del grado de shock en el paciente politraumatizado es necesario comprender las tres fases por las que evoluciona y que condicionan la respuesta del organismo y la aparición de los diferentes signos y síntomas. En las primeras fases del shock el cuerpo es capaz de activar diferentes sistemas compensadores (catecolaminas suprarrenales, sistema renina-angiotensina-aldosterona, etc.) que permiten redistribuir el flujo sanguíneo hacia los órganos vitales (cerebro, pulmón y corazón). Si estos mecanismos son superados por la persistencia de la causa o por la suma de otros factores (dolor, hipotermia, etc.), el shock evolucionará descompensándose y pudiendo hacerse irreversible (Fig. 1). Los mecanismos compensadores consiguen mantener la tensión arterial normal hasta las fases finales del shock.

VALORACIÓN DE LA HEMORRAGIA Y EL SHOCK

Ante todo paciente politraumatizado debe valorarse:

- El estado circulatorio estimando la intensidad del déficit de volemia a través de su repercusión clínica hemodinámica.
- Los posibles focos de hemorragia.

La principal dificultad para la valoración del estado hemodinámico de un niño es la diferencia en los valores de las constantes clínicas respecto a los pacientes adultos, así como la variabilidad de las mismas en función de la edad. La tabla II resume los valores normales de frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) y tensión arterial sistólica (TAS) en el niño.

En relación con esto es interesante recordar la existencia de diferentes reglas nemotécnicas que nos permiten recordar o relacionar diferentes constantes. Así, entre 1 y 10 años de edad, el valor normal de la TAS se puede calcular con la fórmula: $[90 + (2 \times \text{edad en años})]$; y el valor mínimo será: $[70 + (2 \times \text{edad en años})]$. La tensión arterial diastólica (TAD) suele ser aproximadamente los dos tercios de la sistólica.

Para establecer el grado de afectación hemodinámica en la valoración inicial del politraumatizado se debe recurrir

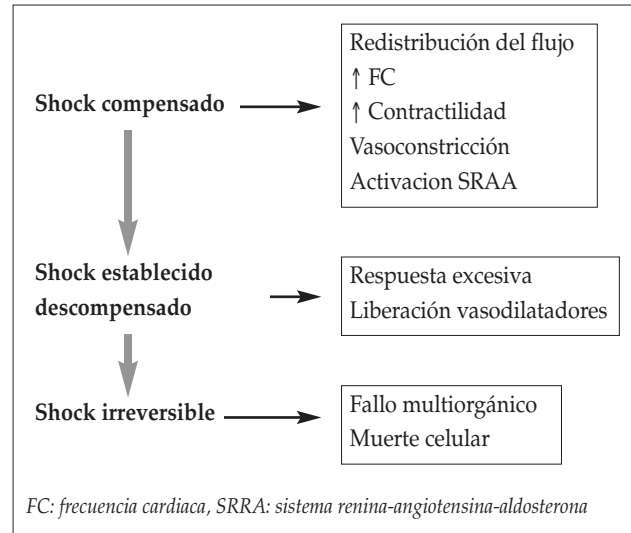


Figura 1. Fisiopatología del shock.

Tabla II. VALORES NORMALES EN FUNCIÓN DE LA EDAD DE FRECUENCIA CARDÍACA, FRECUENCIA RESPIRATORIA Y PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA

Edad (años)	FC	FR	TAS
< 1	110-160	30-40	70-90
2-5	95-140	25-35	80-100
5-12	80-120	20-25	90-110
>12	60-100	15-20	100-120

FC: frecuencia cardíaca, FR: frecuencia respiratoria; TAS: tensión arterial sistólica.

en primera instancia a la exploración y valoración clínica del paciente, prestando especial atención a la frecuencia cardíaca, pulsos central y periférico, perfusión periférica (Fig. 2), frecuencia respiratoria y nivel de consciencia (Tabla III). Los datos obtenidos de la monitorización de constantes ayudan a la valoración clínica y permiten observar más fácilmente la respuesta al tratamiento.

De esta forma se pueden definir 4 categorías de shock basándose en la pérdida asumida de volemia:

- Clase I. Pérdida < 15%.
- Clase II. Pérdida del 15-25%.
- Clase III. Pérdida del 25-40%.
- Clase IV. Pérdida > 40%.

Como ejemplos prácticos, una fractura de tibia suele producir una hemorragia grado I, una de fémur una hemorragia grado II-III y una fractura de pelvis un grado III-IV.



Figura 2. Exploración del relleno capilar en un lactante. La recuperación de la coloración normal debe conseguirse antes de 2 segundos.

Uno de los puntos clave en la valoración inicial del shock es la palpación de los pulsos centrales y periféricos, ya que a través de ellos se puede extrapolar el valor de TAS si no se dispone en ese momento de monitorización de TA. En el niño mayor, si se palpan los pulsos periféricos (radial, pedio) la TAS será, probablemente, mayor de

90 mmHg; si se palpan los pulsos centrales (carotídeo, axilar, femoral) pero no los periféricos, la TAS estará entre 50 y 90 mmHg, y si no se palpan los pulsos centrales probablemente sea menor de 50 mmHg. En los niños pequeños la presencia de pulso periférico implica la existencia de una TAS > 70 mmHg; el pulso femoral positivo determina una TAS > 60 mmHg y la presencia de pulso carotídeo una TAS > 50 mmHg.

Hay que recordar que la hipotensión es un signo tardío de shock (clase \geq III), mientras que la hipoperfusión cutánea, la taquicardia, la alteración de la conciencia (hipoperfusión cerebral) y la oliguria (hipoperfusión renal) son signos más precoces, aunque éste último será imposible valorarlo en la atención inicial.

La alteración circulatoria identificada con criterios clínicos no siempre se debe a hemorragia. Pueden ser cometidos diferentes errores en la valoración clínica del estado hemodinámico aparentando un compromiso no real (Tabla I) o minimizando la gravedad del estado de shock. Los errores más frecuentemente son:

TABLA III CLASIFICACIÓN EN FUNCIÓN DE LA PÉRDIDA DE VOLEMIA, VALORACIÓN CLÍNICA Y ACTITUD TERAPÉUTICA GENERAL DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO

			Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
% Pérdida			< 15%	15 - 25%	25 - 40%	> 40%
Valoración inicial	FC (lpm)	Lactante Niño	< 140 < 120	140-160 120-140	160-180 140-160	> 180 > 160
	Pulso		Normal	Normal	Débil	Ausente
	Relleno capilar		Normal	> 2 seg	> 2 seg	Indetectable
	FR (rpm)	Lactante Niño	30-40 20-30	40-50 30-40	50-60 40-50	> 60 > 50
	Miembros		Color normal	Palidez	Palidez	Pálidos y fríos
	Gradiente		No	Tibia	Fémur	Pelvis
	Tez		Normal	Pálida	Pálida	Cenicienta
	Conciencia		Ansioso	Llanto	Confuso, somnoliento	Estuporoso
Monitor	TAS		Normal	Normal	Baja	Muy baja
Valoración secundaria	Diuresis (ml/kg/h)	Lactante Niño	> 2 > 1	1,5-2 0,5-1	0,5-1,5 0,2-0,5	< 0,5 < 0,2
	Líquido a perfundir (ml/kg)		< 30	30-60	60-90	> 90
Actitud terapéutica	Tratamiento		Cristaloides	Cristaloides y posiblemente sangre	Cristaloides, sangre y probablemente cirugía	Cristaloides, sangre urgente y cirugía inmediata

- Identificación inadecuada de las constantes del paciente en función de su edad.
- Identificación inadecuada de la taquicardia que se presenta como consecuencia de dolor o estrés.
- Identificación inadecuada de una FC normal o disminuida por la acción de fármacos cardiodepresores.
- Identificación inadecuada de una FC normal o disminuida como consecuencia de un shock severo previo a parada cardíaca.
- Interferencias en la monitorización durante el traslado.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA Y EL SHOCK

El protocolo de valoración inicial de cualquier niño politraumatizado debe seguir el esquema general "ABCDE", siendo la prioridad fundamental asegurar la vía aérea con control cervical y garantizar la oxigenación. El esquema de actuación que debe seguirse en el apartado circulatorio ("C") se resume en la figura 3.

Control de la hemorragia

Identificar los sitios de hemorragia y efectuar su control. En el caso de heridas sangrantes, se realiza compresión directa con paquetes de gasas estériles de poco espesor.

Los torniquetes sólo están indicados en las amputaciones traumáticas de miembros o sangrado masivo no controlable por compresión (deben ser colocados por encima de los codos o las rodillas). Las férulas hinchables pueden ser útiles en algunas ocasiones. En caso de hemorragia asociada a fractura de hueso largo, la extremidad afecta debe ser inmovilizada precozmente ya que la inmovilización disminuye el sangrado a través de la fractura.

Acceso vascular

En caso de shock traumático es muy importante intentar la canalización de dos **accesos venosos periféricos** con angiocatóteres cortos y gruesos, ya que puede ser necesaria la perfusión rápida de un importante volumen de líquidos.

La **vía intraósea** es una opción cuando falla el acceso venoso periférico y no se prevé disponer con rapidez de un acceso central. La tercera opción, si no disponemos de los accesos anteriores, es una vena central, preferiblemente la **vena femoral**, canalizada con catéteres corto y grueso.

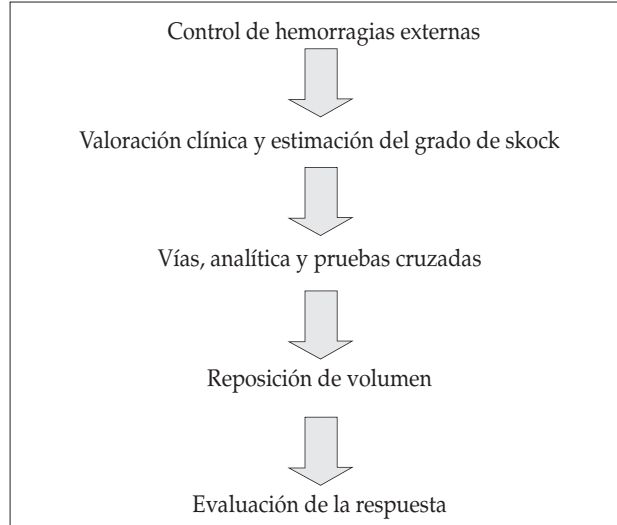


Figura 3. Esquema general de valoración y tratamiento inicial del estado circulatorio ("C") del niño politraumatizado.

La vía intraósea es una vía útil que permite una rapidez de acción similar a las vías venosas periféricas para la administración de cualquier tipo de drogas y líquidos. La técnica es sencilla y consiste en introducir en el hueso una aguja especial para punción intraósea. En niños menores de 8 años se utiliza la tibia proximal puncionando perpendicularmente a 1-3 cm por debajo de la meseta tibial interna. En mayores de 8 años se usa la tibia distal, zona proximal al maléolo interno, por detrás de la vena safena externa (Fig. 4).

Hay que tener en cuenta algunos problemas que pueden surgir con las vías de administración de fármacos en el paciente traumatizado:

1. El acceso intravenoso periférico puede ser insuficiente en niños pequeños con hipovolemia grave.
2. La vía intraósea no debe canalizarse en huesos fracturados.
3. La vía intraósea o intravenosa en miembros inferiores no es una buena elección en pacientes con fractura de pelvis y posible rotura de vasos intraabdominales.
4. La vía intratraqueal puede ser menos eficaz para administrar medicación en pacientes con edema agudo de pulmón o lesión por aspiración o inhalación.

Extracción de muestras

Coincidiendo con la canalización venosa, es importante extraer sangre que será utilizada para análisis bioquímicos y hematológicos básicos, gasometría, determinación de

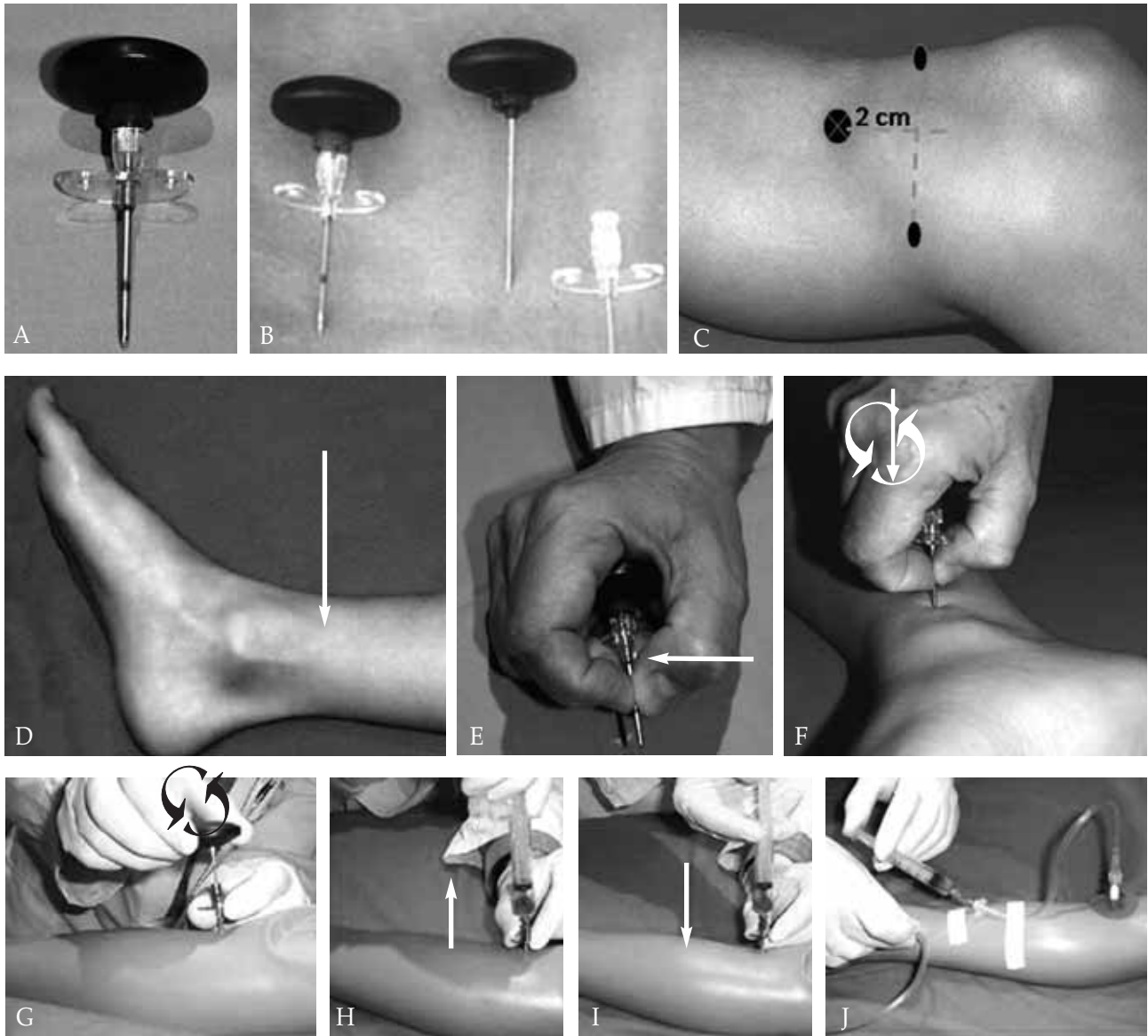


Figura 4. Aguja intraósea (A y B). Sitios de punción en menores (C) y mayores de 8 años (D). Técnica de punción (E, F y G), aspiración (H), infusión (I) y fijación (J).

grupo sanguíneo y factor Rh, y solicitud de reserva de hemoderivados.

Perfusión de líquidos

Si el niño politraumatizado está hipovolémico (signos clínicos de shock, Tabla IV), el tratamiento inicial es la infusión de volumen.

Tipo de líquidos

En la actualidad, sigue siendo motivo de controversia el tipo de solución hidroelectrolítica que debe utilizarse: cristaloideas (suero salino, Ringer lactato o similar o suero salino hipertónico) frente a coloides (gelatinas, almidones o albúmina). No han podido recogerse evidencias de superioridad de unos sobre otros, pero el rendimiento en térmi-

DOPAMINA
 6 x kg de peso = mg de dopamina a diluir en 100 ml \Rightarrow 1 ml/hora = 1 mcg/kg/min

ADRENALINA
 0,6 kg de peso = mg de adrenalina a diluir en 100 ml \Rightarrow 1 ml/hora = 0,1 mcg/kg/min

Figura 5. Cálculo de perfusiones de dopamina y adrenalina.

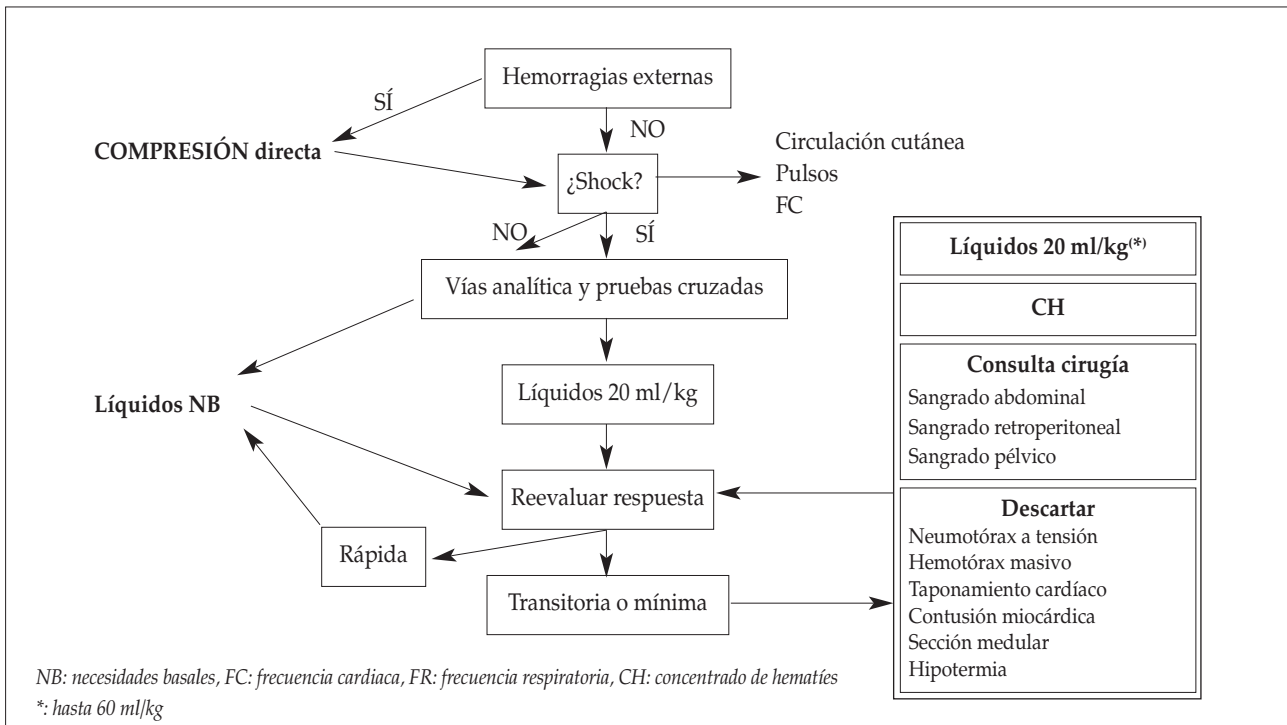


Figura 6. Esquema-resumen de actuación ante un niño politraumatizado en shock.

nos de expansión de la volemia de los cristaloides es menor que el de los coloides.

En función del grado y la rapidez de instauración del shock, puede ser necesario transfundir eritrocitos, en forma de concentrado de hemáties, quedando descartado el uso de sangre total. Se debe transfundir sangre compatible y, si la situación lo permite, con pruebas cruzadas previas. La transfusión de sangre del grupo O Rh (-) sólo está indicada en situación de parada cardiorrespiratoria con actividad eléctrica sin pulso que no responde a expansión de volemia o dificultad para la estabilización a pesar de expansión de volumen y con anemia hemorrágica aguda grave (hemoglobina menor de 5 g/dl). Se debe tener en cuenta que las transfusiones repetidas pueden originar problemas en la coagulación.

Se efectuará corrección con bicarbonato si el pH es menor de 7.15.

Debe controlarse el riesgo de hipotermia por transfusiones masivas (sobre todo en lactantes) por lo que, en ocasiones, es necesario administrarlas a través de algún sistema de calentamiento de fluidos.

Volumen

El volumen sanguíneo del niño es aproximadamente de 80 ml/kg y se suelen precisar unos 3 ml de cristaloides isotónico para compensar cada mililitro de sangre perdida, por lo que para reponer una pérdida de un 25% de volemia se precisarán alrededor de 60 ml/kg.

Se administran inicialmente 20 ml/kg de la solución elegida en 5-10 min y se reevaluará posteriormente su efecto

hemodinámico. Después de 2 bolos de 20 ml/kg hay que valorar la necesidad de transfundir concentrado de hematíes y la conveniencia de seguir con coloides. En la tabla IV se exponen las previsiones de cristaloides isotónicos necesarios para la expansión según el grado de shock.

Valoración del efecto terapéutico

Tras cada bolo de líquidos es necesario reevaluar su repercusión sobre el estado circulatorio del niño politraumatizado.

Los datos que permitirán valorar la mejoría de la volemia son: aumento de la TAS, disminución de la frecuencia cardiaca, mejoría de la perfusión periférica, aumento de la temperatura de las extremidades y aumento de la diuresis. En pacientes con sangrado interno debe conseguirse una TAS en el rango inferior de la normalidad, ya que cuanto más alta sea mayor será el sangrado. Por lo tanto, se intentará conseguir una TAS que permita la perfusión de los órganos vitales sin aumentar el sangrado.

El objetivo inicial es mantener una adecuada hemodinámica aunque el objetivo prioritario es la localización y control del foco de sangrado. La cantidad de líquido a infundir estará determinada por la respuesta hemodinámica a las sobrecargas de volumen:

- a) Respuesta rápida con estabilización. Refleja un pérdida aproximada del 20% de la volemia. Se mantendrán líquidos a necesidades basales.
- b) Respuesta transitoria o mínima. Es lo más frecuente. Refleja una pérdida de sangre superior al 20%. Indica hemorragia oculta no controlada (habitualmente en abdomen, retroperitoneo, tórax o pelvis). Requiere infusión rápida de cristaloides o coloides, transfusión de concentrado de hematíes (inmediata de isogrupo en caso de pérdidas > 40%) y consultar a Cirugía para valoración de intervención inmediata. Ante toda hemorragia grave incontrolada se debe descartar siempre: neumotórax a tensión, hemotórax masivo, taponamiento cardíaco, contusión miocárdica, sección medular alta e hipotermia.

Otras medidas

La medida terapéutica fundamental en el tratamiento del shock traumático es la reposición de volumen. Sin embargo ante un shock refractario a líquidos, una vez descartadas las causas potencialmente tratables, pueden instaurarse otras

medidas que actualmente son consideradas de segunda línea o que se encuentran en fase de experimentación y deben ser utilizadas como tratamiento compasivo:

- Inotrópicos. El uso de inotrópicos no forma parte de la atención inicial y sólo deberán utilizarse cuando se considere que el shock es refractario. Los inotrópicos a utilizar y sus dosis iniciales son los siguientes: dopamina (10 mcg/kg/min), noradrenalina (0,5 mcg/kg/min) o adrenalina (0,3 mcg/kg/min). El cálculo de perfusiones se puede consultar en la figura 5.
- Factor VII recombinante humano activado.
- Vasopresina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Domínguez P, de Lucas N, Balcells J, Martínez-Ibáñez V. Asistencia inicial al trauma pediátrico y reanimación cardiopulmonar. *An Ped (Barc)* 2002; 56: 527-50.
2. Ozturk H, Yagmur Y, Tas A, Topcu S, Orak M. Continuous infusion of small-volume fluid resuscitation in the treatment of combined uncontrolled hemorrhagic shock and head injury. *J Coll Physicians Surg Pak* 2007; 17: 19-22.
3. Cocchi MN, Kimlin E, Walsh M, Donnino MW. Identification and resuscitation of the trauma patient in shock. *Emerg Med Clin North Am* 2007; 25: 623-42, vii.
4. Castellanos A, Burón FJ, Hernández MA. Evaluación y tratamiento inicial del shock hemorrágico en el niño politraumatizado. En Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL (eds.). *El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento*. Madrid: Ergon 2004. p. 99-107.
5. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2007: CD000567.
6. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2003: CD002245.
7. Peláez Mata DJ, Medina A, García S, Prieto S, Concha Torre JA, Menéndez S et al. Importancia de la evaluación inicial en los traumas graves en la infancia. *Cir Pediatr* 2005; 18: 17-21.
8. Raab H, Stadlbauer KH, Lindner KH, Wenzel V, Dunser M. Developing new strategies in severe traumatic shock: Small continuous steps are likely to result in progress. *Crit Care Med* 2007; 35: 2221-2.
9. Cohn SM. Potential benefit of vasopressin in resuscitation of hemorrhagic shock. *J Trauma* 2007; 62: S56-7.
10. Uhrig L, Blanot S, Bagnon T, Orliaguet G, Carli PA, Meyer PG. Use of recombinant activated factor VII in intractable bleeding during pediatric neurosurgical procedures. *Pediatr Crit Care Med* 2007; 8: 576-9.

Serie monográfica

Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (I)

Manejo de la vía aérea en el niño politraumatizado

S. MENÉNDEZ CUERVO, A. CONCHA TORRE, A. MEDINA VILLANUEVA

UCI Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

La actitud inicial a tomar ante todo niño politraumatizado es proporcionar o mantener una vía aérea permeable que posibilite una ventilación eficaz sin empeorar para ello el pronóstico de una eventual lesión medular.

La obstrucción de la vía aérea es la principal causa de mortalidad evitable en el niño politraumatizado. La obstrucción puede ser completa o parcial. Si es completa,

es silente y ocasiona apnea y parada respiratoria; por el contrario, si es parcial, el paciente se presenta con estridor, disnea, disfonía, afonía o retracción intercostal. Para realizar una estabilización rápida y eficaz de la vía aérea conviene tener presentes las peculiaridades anatómicas de la misma en el paciente pediátrico (Tabla I) y la dificultad que la sospecha de traumatismo cráneo-cervical añade a las maniobras de estabilización (Tabla II).

En el presente capítulo se describen tanto las técnicas más convencionales como aquellas de segunda línea a las que recurrimos cuando el mantenimiento de una vía aérea permeable en el niño politraumatizado resulta especialmente difícil.

TABLA I. CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DE LA VÍA AÉREA PEDIÁTRICA

- Lengua más grande
- Amígdalas y adenoides hipertróficas
- Faringe, laringe y tráquea más cefálicas
- Laringe más estrecha, en posición más cefálica, anterior y con ángulo más agudo, dificultando la laringoscopia
- En neonatos y lactantes jóvenes, epiglotis más larga y en forma de U más flexible y angulada en dirección a la glotis con repliegue glosopiglotico menos marcado. Es recomendable levantarla durante la laringoscopia utilizando pala recta (Miller)
- Tráquea estrecha y corta: mayor riesgo de extubación o intubación bronquial selectiva
- En menores de 8 años la zona más estrecha es subglótica a nivel del cartílago cricoides, circunstancia a tener en cuenta cuando se emplean tubos endotraqueales provistos de balón de neumotaponamiento
- Occipucio prominente. Columna cervical más móvil

MÉTODOS CONVENCIONALES DE ESTABILIZACIÓN DE LA VÍA AÉREA

Posicionamiento de la cabeza con control cervical y apertura inicial de la vía aérea

En los niños menores de 8 años colocados en decúbito supino sobre un plano rígido horizontal (suelo o camilla), la prominencia del occipucio condiciona una actitud del cuello en flexión tanto mayor cuanto menor sea la edad del paciente. Dicha tendencia debe ser evitada desde el primer momento colocando el cuello (siempre que no exista resis-

Correspondencia: 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

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

TABLA II. LESIONES QUE DIFICULTAN LAS MANIOBRAS DE ESTABILIZACIÓN DE LA VÍA AÉREA EN EL CONTEXTO DEL POLITRAUMATISMO PEDIÁTRICO

Lesión	Problemas en el manejo de la vía aérea
Traumatismos nasales con hemorragia	Dificulta la laringoscopia Riesgo de broncoaspiración
Traumatismos de cóndilos mandibulares	Limitación de la apertura bucal
Fracturas mandibulares anteriores bilaterales y LeFort III	Obstrucción faríngea por desplazamiento de estructuras Laringoscopia dificultosa
Lesiones de cartílagos tiroideos y cricoides	Obstrucción de la vía aérea que empeora con la intubación y la ventilación con presión positiva
Lesiones térmicas y lesiones por inhalación de humo	Edema de la mucosa que obstruye la vía aérea Laringoscopia difícil
Sospecha de traumatismo raquímedular cervical	Inmovilización cervical sin extensión del cuello entorpece la estabilización de la vía aérea

tencia, dolor o aparición de clínica neurológica) en posición neutra mediante inmovilización cervical bimanual o colocación de un collarín apropiado (véase artículo, “Primera evaluación”). La posición neutra se define por la perpendicularidad del eje de la mirada con respecto al plano horizontal de apoyo.

Si en la primera aproximación al paciente no se presupone la necesidad de un manejo avanzado de la vía aérea se colocará un collarín cervical. El collarín debe ser adecuado al tamaño del niño, rígido, con apoyo mentoniano y esternal y con aberturas anterior y posterior (Fig. 1). Por el contrario, si es necesario realizar un manejo instrumental se puede mantener la inmovilización bimanual y, una vez estabilizada la vía aérea, se colocará el collarín.

Inmediatamente después, el desplazamiento anterior del maxilar inferior traccionando bien con un dedo desde la cara posterior del mentón (maniobra de gancho; Fig. 2) o bien con dos dedos desde ambas ramas ascendentes de la mandíbula (triple maniobra modificada; Fig. 3) permite distanciar el dorso y la base de la lengua de la pared poste-

**Figura 1.** Collarines cervicales rígidos. Existen tallas específicas para lactante y niño.**Figuras 2 y 3.** Maniobra de gancho y triple maniobra modificada.

rior de la faringe, desobstruyendo la vía aérea en el niño, que presenta un nivel de conciencia disminuido como consecuencia de un traumatismo.

Extracción de cuerpos extraños y aspiración

Tras la apertura de la vía aérea conviene determinar si el paciente respira de forma espontánea y retirar seguida-



Figura 4. Extracción instrumental de cuerpos extraños con pinzas de Magill con inmovilización cervical.



Figura 5. Elección del tamaño adecuado de la cánula orofaríngea.

mente los cuerpos extraños que resulten visibles y fácilmente manipulables con las pinzas de Magill (Fig. 4) así como la aspiración de sangre, vómitos y secreciones mediante sondas flexibles o sonda rígida "tipo Yankauer".

Colocación de la cánula orofaríngea

En el paciente inconsciente con reflejos faríngeos y laríngeos ausentes, una cánula orofaríngea de tamaño adecuado correctamente colocada permite separar el dorso y base de la lengua de la pared posterior de la faringe así como contrarrestar la obstrucción al flujo aéreo provocada por los labios y la lengua. Su uso correcto restablece la continuidad de la vía aérea. Por el contrario, en pacientes parcial o totalmente conscientes resultan mal toleradas y su uso puede desencadenar el vómito con riesgo de broncoaspiración o espasmo laríngeo. Por tanto, sólo deben ser utilizadas en pacientes inconscientes

La longitud adecuada de la cánula orofaríngea es la que coincide con la distancia existente entre los incisivos cen-

trales superiores y el ángulo de la mandíbula (Fig. 5).

En el caso del lactante, la colocación de la cánula orofaríngea se realiza ayudándonos generalmente de la pala del laringoscopio o un depresor lingual e introduciendo la cánula con la concavidad orientada hacia el dorso de la lengua hasta que el extremo proximal contacte con los dientes. En el resto de niños se introduce con la concavidad orientada cranealmente hasta que la punta de la cánula toca el paladar blando, momento en el que se rota 180° y se desliza detrás de la lengua hasta su posición definitiva (Figs. 6 y 7).

En los pacientes que permanecen en apnea tras la apertura de la vía aérea debemos iniciar la ventilación con mascarilla facial acoplada a bolsa autoinflable con reservorio conectado a una fuente de oxígeno de alto flujo.

Ventilación con bolsa y mascarilla

Existen mascarillas redondas y triangulares de diferentes tamaños, siendo preferibles las mascarillas redondas para ventilar a lactantes debido a la forma de su cara. El tamaño adecuado de mascarilla será aquel que abarque la boca y nariz del paciente sin sobrepasar el mentón y sin comprimir los globos oculares (Fig. 8).

La mascarilla debe estar construida en material transparente para permitir observar la presencia de cianosis central, secreciones o vómitos que obstruyan la vía aérea. Además, debe posibilitar un sellado hermético para lo cual incor-



Figuras 6 y 7. Introducción de una cánula orofaríngea en el niño y en el lactante.



Figura 8. Elección del tamaño adecuado de mascarilla facial manteniendo la inmovilización cervical.

poran un reborde inflable, o mejor flexible, para que se adapte a las angulaciones faciales del paciente y no existan fugas a su alrededor.

Sus ventajas son la rápida disponibilidad, que se trata de una técnica poco traumática y que proporciona una ventilación efectiva. Es una técnica aconsejable para ventilación de pacientes politraumatizados en caso de reanimadores inexpertos, tras intubaciones fallidas o para realizar traslados de corta duración de pacientes politraumatizados.

Durante la ventilación con bolsa y mascarilla, el reanimador logra un sellado hermético comprimiendo la mascarilla contra la cara de la víctima con el primero y segundo dedos de la mano apoyados respectivamente en los lados nasal y mentoniano de la mascarilla; al tiempo, el tercer dedo sujeta el mentón y el cuarto y quinto dedos traccionan del ángulo y rama ascendente, elevando la mandíbula y facilitando la apertura de la vía aérea. En pacientes con sospecha de traumatismo cervical en los que el collarín cervical dificulta tal maniobra puede optarse por retirar el collarín manteniendo la fijación cervical bimanual en posición neutra a cargo de un segundo reanimador (Fig. 9).

La intubación orotraqueal mediante laringoscopia directa

En el paciente politraumatizado inconsciente y apneico, la intubación traqueal durante la fase de valoración inicial permite mantener permeable la vía aérea, ventilarla selectivamente, aplicar presión positiva al final de la espiración, aspirar secreciones y aislarla de la vía digestiva evitando la distensión gástrica y el riesgo de broncoaspiración.



Figura 9. ventilación con bolsa y mascarilla combinada con inmovilización cervical. Observar la posición de los dedos para aplicar correctamente la mascarilla.



Figura 10. Intubación orotraqueal con control cervical en el lactante.



Figura 11. Introducción de la pala curva en el repliegue glosopiglótico: la tracción del laringoscopio hacia arriba y adelante permite visualizar las cuerdas vocales.

TABLA III. INDICACIONES GENERALES DE INTUBACIÓN EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

A. Obstrucción de vía aérea	<ul style="list-style-type: none"> • Cuerpo extraño no accesible • Traumatismo facial, laríngeo o traqueobronquial • Vía aérea no mantenida
B. Insuficiencia respiratoria	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea o bradipnea intensas • Dificultad respiratoria progresiva • Contusión pulmonar • Neumotórax a tensión • Hemotórax masivo • Tórax inestable • Asfixia traumática • Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) • Rotura diafragmática
C. Insuficiencia circulatoria	<ul style="list-style-type: none"> • Shock refractario
D. Depresión neurológica	<ul style="list-style-type: none"> • Escala de coma de Glasgow menor de 9 puntos • Descenso brusco del nivel de conciencia

Asimismo, en pacientes con respiración espontánea y signos actuales o previsibles de insuficiencia respiratoria, inestabilidad hemodinámica o disminución del nivel de conciencia (escala de coma de Glasgow menor de 9 puntos), la intubación traqueal puede ser decidida electivamente durante la fase de estabilización previa al transporte (Tabla III).

El material necesario para la intubación traqueal pediátrica en función de la edad del paciente se encuentra recogido en la tabla IV.

La técnica de laringoscopia directa es la utilizada convencionalmente. La introducción del laringoscopio se rea-

TABLA IV. MATERIAL NECESARIO PARA EL MANEJO INSTRUMENTAL DE LA VÍA AÉREA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO EN FUNCIÓN DE SU EDAD

Manejo instrumental de la vía aérea							
Edad	Prematuro	< 6 m	6 m-1 a	1-2 a	2-5 a	5-8 a	> 8 a
Tubo endotraqueal	< 2 kg: 2,5 2-3 kg: 3	3,5	4	4,5	5	5,5-6	6,5-7
cm en comisura bucal	< 2 kg: 6,5-8 2-3 kg: 8-10	10 - 12	12	13-14	14-16	16-18	18 - 22
Laringoscopia	Nº 0	Nº 1	Nº 1	Nº 2	Nº 2 - 3	Nº 3	Nº 4
	Pala recta (Miller)			Pala curva (Macintosh)			
Bolsa autoinflable (ml)	250 ml	500 ml			1.600-2.000 ml		
Mascarilla laríngea	Nº 1 < 5 kg	Nº 1 < 5 kg	Nº 1,5 5-10 kg	Nº 2 10-20 kg	Nº 2,5 20-30 kg	Nº 3 30-50 kg	Nº 4 50-70 kg

m: meses; a: años; kg: kilos de peso.

liza con la mano izquierda por la comisura bucal derecha, deslizando la pala por el dorso de la lengua (Fig. 10). En el caso de lactantes pequeños avanzaremos la pala recta (Miller) hasta "calzar" la epiglotis. En el resto de pacientes introduciremos la punta de la pala curva (Macintosh) hasta el repliegue glosa-epiglótico (Fig. 11). Ciertos modelos de laringoscopia de uso más específico (Bullard) como el uso de fibrobronoscopios flexibles, permiten la visualización de la glotis y facilitan la intubación en condiciones de apertura bucal y extensión cervical restringidas.

El objetivo, en cualquier caso, es visualizar adecuadamente las cuerdas vocales antes de intentar introducir el tubo endotraqueal desde el lado derecho. De no conseguir la intubación en un tiempo aproximado de 30 segundos debemos interrumpir la maniobra y oxigenar y ventilar al paciente con bolsa y mascarilla antes de proseguir con el siguiente intento de intubación. Cualquiera que sea la técnica elegida, se debe prestar especial atención a la estabilización cervical en posición neutra evitando la movilización cervical intempestiva, en especial los movimientos de hiperextensión durante la laringoscopia directa convencional. Una vez introducido el tubo endotraqueal se debe comprobar la posición correcta del mismo en la tráquea y proceder a su fijación, utilizando cinta o fijadores específicos (fijador de Thomas). Se debe realizar posteriormente una radiografía de tórax para confirmar la posición correcta del tubo (radiografía de tórax de la segunda evaluación) ya que la intubación selectiva de un bronquio principal es quizás la complicación más frecuente.

Exceptuando aquellos pacientes en situación de parada cardiorrespiratoria o coma arreactivo, en el resto de pacientes politraumatizados el uso de medicación facilitará las maniobras de intubación. En la tabla V se recogen los fármacos de uso más habitual para la intubación traqueal pediátrica así como sus dosis y características más importantes referentes a su uso. Durante la intubación consideraremos que el paciente tiene el estómago lleno. Por ello y a fin de minimizar el riesgo de broncoaspiración resulta recomendable el empleo de una secuencia rápida de medicación consistente en el empleo de atropina, un sedante y un relajante muscular asociados a la compresión cricofaríngea (Fig. 12).

MÉTODOS ALTERNATIVOS DE ESTABILIZACIÓN DE LA VÍA AÉREA

La mascarilla laríngea

La mascarilla laríngea convencional consiste en un tubo curvado cuyo extremo proximal presenta una conexión estándar al sistema de ventilación (bolsa resucitadora o ventilador). Su extremo distal termina en una pequeña mascarilla de forma oval bordeada por un manguito inflable cuyo extremo distal es más agudo con la finalidad de alojarse en la región del esfínter superior del esófago. La cara ventral de la mascarilla se distingue por un orificio de ventilación que debe quedar enfrentado a la glotis si la colocación del dispositivo es correcta (Fig.13).

TABLA V. MEDICACIÓN DE UTILIDAD EN LA INTUBACIÓN TRAQUEAL DEL PACIENTE PEDIÁTRICO POLITRAUMATIZADO.

Fármaco	Dosis (mg/kg)	Características	
Atropina	0,01	Taquicardizante y antisialogogo. Midriasis. Dosis mínima 0,1 mg. Dosis máxima 0,5 mg niños y 1 mg adolescentes	
Sedantes	Midazolam Dormicum®	0,2	Buena tolerancia hemodinámica. Anticonvulsivante. Reacciones paradójicas. Hipo
	Tiopental Penthotal®	3-5	Disminuye PIC. Anticonvulsivante. Hipotensión (contraindicado si hay inestabilidad hemodinámica). Libera histamina: broncoespasmo, laringoespasmo.
	Propofol Propofol®	1-3	Acción rápida y corta (4-8 min). Hipotensión. Dolor en el lugar de inyección
	Etomidato Hypnomidate®	0,2-0,4	Sin efecto hemodinámico. No aumenta PIC. Puede provocar mioclonías y supresión adrenal.
	Ketamina Ketolar®	1-2	Libera catecolaminas: hipertensión, taquicardia. Broncodilatador. Aumenta secreciones y PIC (contraindicado en sospecha de HTIC). Alucinaciones (asociar midazolam)
Relajantes musculares	Succinilcolina Anectine®	1-2	Efecto rápido y corto (duración, 5 min). Indicada en sospecha de vía aérea difícil. Fasciculaciones. Contraindicado en quemados, lesión títular extensa, traumatismos medulares y enfermedades neuromusculares por riesgo de hiperpotasemia. Aumento de PIC (contraindicado en HTIC) y presión intraocular. Riesgo de hipertermia maligna
	Vecuronio Norcuron®	0,1-0,2	Sin afectación hemodinámica. No libera histamina. Hipotensión poco frecuente. Duración intermedia (30 min)
	Cisatracurio Nimbex®	0,1-0,15	Indicado en sospecha de insuficiencia hepática o renal. Sin alteración hemodinámica. Duración, 30 min
Antagonistas	Flumaceniolo Anexate®	0,02	Antagonista de benzodiacepinas. Dosis máxima 0,3 mg.
	Neostigmina Prostigmine®	0,05	Antagonista de relajantes no despolarizantes. Asociar a atropina 0,01 mg/kg

PIC: presión intracraneal; HTIC: hipertensión intracraneal.

La elección del tamaño de la mascarilla laríngea se realiza en función del peso del paciente. Aparte de las mascarillas laríngeas reutilizables, existen mascarillas desechables de diferentes casas comerciales (Ambu®, Portex®, LMA®, Pro-

seal®, Intersurgical®, etc.). Todos los fabricantes siguen los mismos números de mascarillas y rangos de peso. La equivalencia entre peso corporal y tamaño de la mascarilla se refleja en la tabla IV. Las mascarillas laríngeas incluyen, sea



Figura 12. Maniobra de compresión cricofaríngea e inmovilización cervical simultánea durante la intubación.

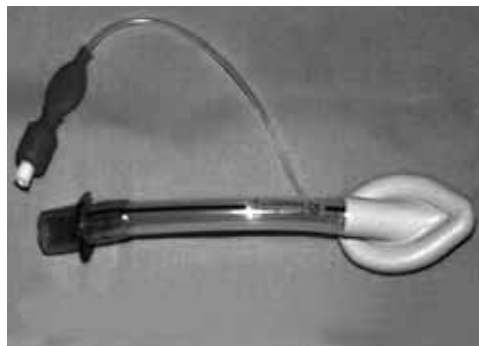


Figura 13. Mascarilla laríngea convencional LMA® Classic por las caras dorsal y ventral.





Figura 14. Colocación de la mascarilla laríngea con inmovilización cervical. Fijación y ventilación con bolsa.

en el tubo o en la conexión de la jeringa para inflar el manguito, el número de la mascarilla, el rango de pesos para los que es válida y el volumen de inflado del manguito.

La técnica de colocación es sencilla y la inserción es a ciegas. Una vez deshinchado el anillo y comprobado que no presenta fugas, la mascarilla puede ser introducida hasta su posición definitiva manteniendo el cuello en posición neutra y sin necesidad de laringoscopia. Tras lubricar la cara posterior, deberemos guiar la punta con el dedo índice apoyado en la cara anterior a lo largo del paladar (Fig. 14) hasta sobrepasar la base de la lengua; si el tamaño de la mascarilla es el adecuado, el extremo distal quedará detenido en el esfínter superior del esófago y, tras hinchar el manguito neumático, el orificio situado en la cara anterior debe quedar enfrentado a la apertura glótica permitiendo una ventilación eficaz.

La mascarilla laríngea constituye una alternativa para la ventilación de pacientes con glotis permeable en los que la visualización de las cuerdas vocales por laringoscopia directa resulta imposible en el momento en el que se intenta la intubación.

Asimismo, la mascarilla laríngea constituye una opción menos invasiva que la intubación traqueal para la ventilación de pacientes sometidos a procedimientos anestésicos de corta duración realizados electivamente.

Algunos modelos específicos de mascarilla laríngea como la tipo Fastrach®, disponible para pacientes adultos, permiten la intubación traqueal a su través, tanto ciega como guiada por un fibrobroncoscopio flexible.

La punción cricotiroidea

La punción de la membrana cricotiroidea en el plano medio sagital con un angiocatéter constituye el punto de



Figura 15. Punción de la membrana cricotiroidea en dirección postero-caudal y oxigenación de emergencia con bolsa autoinflable o a través de tubo en "T."

partida de un grupo de técnicas de permeabilización de la vía aérea caracterizadas por su alta invasividad.

Realizando la punción en dirección posterior y craneal en ángulo de 45° sobre la superficie del cuello se puede introducir una guía metálica flexible que atraviese la glotis. Se saca la guía por la boca o se rescata mediante laringoscopia de la hipofaringe, lo que permite la intubación retrógrada. Se desliza el tubo por la guía hasta la tráquea y posteriormente se retira la guía.

La punción con el mismo ángulo pero en dirección caudal (Fig. 15) permite, tras alojar un catéter 14 G en la luz traqueal, conectarlo mediante una conexión de un tubo endotraqueal Portex nº 3 (o número 3,5 de otras casas comerciales) a una bolsa resucitadora o a un tubo "en T". También se puede conectar a una jeringa de 2 ml y, ésta a una conexión de un tubo endotraqueal nº 8 (ventilación jet transtraqueal). Cualquiera de las anteriores es una opción transitoria para oxigenar al paciente con una duración máxima estimada de 25-30 min.

Si se dispone de un equipo de cricotiroidotomía percutánea, a partir del catéter anterior y tras remontar la saturación transcutánea, puede introducirse en la luz traqueal una cánula de cricotiroidotomía percutánea mediante técnica de Seldinger (Fig. 16).

Todas ellas son técnicas altamente invasivas que implican alto riesgo de sangrado, perforación de la pared traqueal posterior y del esófago, traumatismo laríngeo, crea-



Figura 16. Introducción de dilatador y cánula de cricotiroidomía percutánea sobre guía metálica (técnica de Seldinger) y ventilación a través de cánula de traqueotomía.

ción de falsas vías, enfisema subcutáneo e insuficiencia respiratoria.

Como resumen final, en la figura 17 se representa el algoritmo de manejo de la vía aérea y ventilación del paciente politraumatizado (pasos A y B de la reanimación inicial).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sullivan K, Kissoon N. Securing the child's airway in the emergency department. *Pediatric Emergency Care* 2002; 18: 108-21.
2. McGill J. Airway management in trauma: an update. *Emerg Med Clin North Am.* 2007; 25 (3): 603-22, vii.
3. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HE, Goldstein B, Kochanek PK, et al ; American Association for Surgery of Trauma; Child Neurology Society; International Society for Pediatric Neurosurgery; International Trauma Anesthesia and Critical

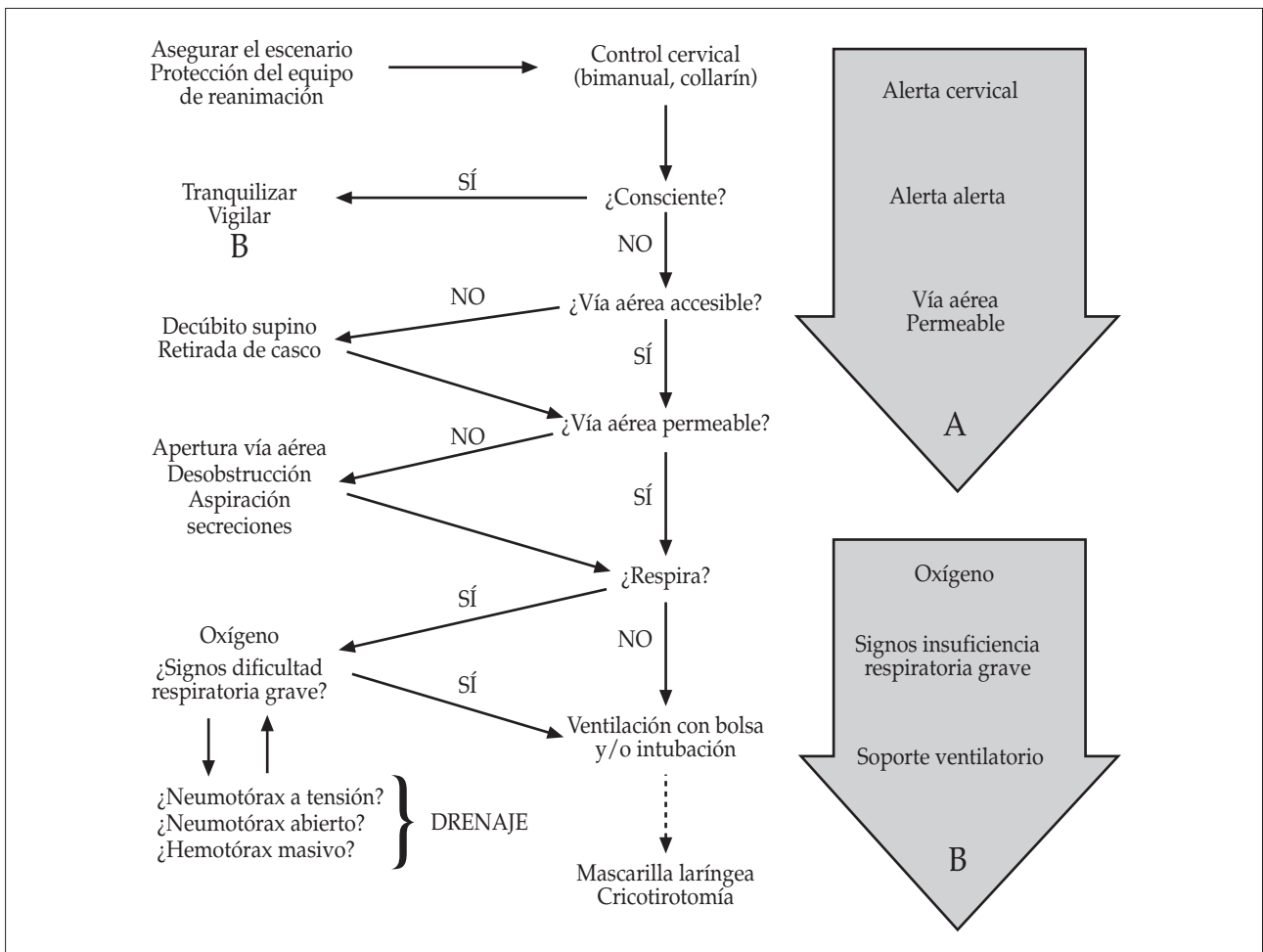


Figura 17. Esquema de manejo de la vía aérea y ventilación del paciente politraumatizado (pasos A y B de la reanimación inicial).

- Care Society; Society of Critical Care Medicine; World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 3. Prehospital airway management. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (3 Suppl.): S9-11.
4. Maestre JM. Vía aérea en el niño politraumatizado. En: Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL. *El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento*. Madrid: Ergon; 2004. p. 81-91.
 5. Ehrlich PF, Seidman PS, Atallah O, Haque A, Helmkamp J. Endotracheal intubations in rural pediatric trauma patients. *J Pediatr Surg* 2004; 39 (9): 1376-80.
 6. Rosen P, Sloane C, Ban KM, Lanigra M, Wolfe R. Difficult airway management. *Intern Emerg Med* 2006; 1 (2): 139-47.
 7. Roselló P, Muñoz JJ. Techniques and complementary techniques. Intubation, sedation and adaptation to mechanical ventilation. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59 (5): 462-72.
 8. Al-Khafaji A, Cho SM. Airway management in critically ill patients. *Chest* 2007; 132 (5): 1714; author reply 1714-5. Comment on: *Chest* 2007; 131 (2): 608-20.
 9. Casey ZC, Smally AJ, Grant RJ, McQuay J. Trauma intubations: can a protocol-driven approach be successful? *J Trauma* 2007; 63 (4): 955-60.
 10. Boseley ME, Hartnick CJ. A useful algorithm for managing the difficult pediatric airway. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007; 71 (8): 1317-20. Epub 2007 Jun 15.

Crítica de libros



EL LIBRO BLANCO DE LA
ALIMENTACIÓN ESCOLAR
Dr. Jesús Román Martínez Álvarez,
Dra. Isabel Polanco Allué
Editorial McGraw-Hill.
Madrid, 2007

El Libro blanco de la alimentación escolar es la más reciente publicación dedicada monográficamente al papel del comedor escolar en la nutrición del niño. Este libro se presenta con formato de manual y está dirigido no sólo a pediatras, sino también a padres, educadores y gestores de restaurantes escolares. Cada vez con más frecuencia, debido a la actividad laboral de los padres, los niños se ven obligados a realizar la comida del mediodía en el centro educativo correspondiente. Los Dres. Jesús Román Martínez Álvarez, Presidente de la Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación, e Isabel Polanco Allué, Secretaria General de la Asociación Española de Pediatría y Jefe del Servicio de Gastroenterología y Nutrición del Hospital Infantil La Paz de Madrid, han coordinado la labor de 21 autores, expertos en nutrición, para exponer de forma clara y sencilla el detallado conocimiento de lo que representa el comedor escolar como elemento para el desarrollo de hábitos nutricionales saludables durante la infancia y adolescencia.

El libro se estructura en 12 capítulos y un anexo. En los cuatro primeros capítulos, a modo de introducción, se parte de una encuesta nutricional sobre la realidad actual de los comedores escolares españoles, para reflexionar sobre la importancia de una nutrición adecuada en el rendimiento académico y en la salud actual y futura de los niños. Los autores destacan las mejoras que se deben realizar en la elaboración de los menús escolares, así como la relevancia de la alimentación del niño en el domicilio, que ha de ser base fundamental para una nutrición saludable y complemento de los nutrientes ofrecidos en el comedor escolar.

Los siguientes tres capítulos se centran en explicar la adecuada planificación y gestión del comedor escolar para dar satisfacción a las necesidades de todos los niños, ofreciendo menús sanos, saludables y atractivos para todas las edades, que se ajusten a las exigencias de calidad e higiene de las normativas vigentes. También se exponen consejos prácticos para que los comedores escolares puedan ofertar platos seguros a aquellos niños con necesidades nutricionales especiales, como enfermos celíacos y alérgicos.

El comedor escolar también puede ser vehículo de educación sanitaria y creación de buenos hábitos alimentarios para el niño y su familia. En otros cuatro capítulos se presenta la utilidad de los centros educativos en general, y de los comedores escolares en particular, como recurso didáctico en la enseñanza de los principios básicos de nutrición para favorecer la adopción de conductas alimentarias saludables, proponiendo ejemplos concretos con campañas educativas ya realizadas en algunos puntos de la geografía española. La finalidad de esta educación nutricional sería la prevención de enfermedades de prevalencia ascendente, como el sobrepeso y la obesidad.

El último capítulo introduce de forma general aspectos novedosos de la alimentación, como la importancia del ácido docosahexaenoico en el desarrollo cognitivo y visual de los escolares. Finalmente, el anexo incluye ejemplos prácticos para la elaboración de los menús escolares correspondientes a 1 mes, con información nutricional y propuesta de meriendas para ofrecer en el domicilio como complemento a la alimentación del comedor escolar.

En conclusión, el Libro blanco de la alimentación escolar proporciona información y pautas indispensables para garantizar la adecuada organización de los comedores escolares, un tema de actualidad cada vez más relevante en nuestra sociedad.

S. Prieto Espuñes, B. Herrero Mendoza
Unidad de Gastroenterología Infantil.
Complejo Asistencial de León

Noticario

El Dr. Gonzalo Solís Sánchez, miembro querido y destacado de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León, ha sido nombrado recientemente Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital de Cabueñes en Gijón.

Publicamos, a continuación, una reseña aparecida en la edición gijonesa del periódico "La Nueva España" el pasado 23 de septiembre de 2007 y reproducimos la caricatura de nuestro compañero con el permiso de su autor, Suso Loza "Mortimer".

16 LA NUEVA ESPAÑA

GIJÓN

Domingo, 23 de septiembre de 2007

La figura de la semana: **GONZALO SOLÍS SÁNCHEZ**
Nuevo jefe de pediatría del Hospital de Cabueñes.

Médico desde niño

Carolina G. MENÉNDEZ
Nació para ser médico. Su enorme así se lo decía. Desde que Gonzalo Solís Sánchez, nuevo jefe de pediatría del Hospital de Cabueñes, vino al mundo, hace 46 años, en Oviedo, su futuro estaba escrito. De la mano de su padre, el también pediatra José Luis Solís Cajigal, se adentró sin darse cuenta en la sanidad, ya que en su casa de la ovetense calle Cabo Noval convivían la medicina y una numerosa familia. Los catarros, los problemas intestinales, el sarampión, la varicela y las vacunas infantiles se mezclaban en las conversaciones familiares con los estudios y los habituales problemas de siete hijos. Ese ambiente dejó huella en tres de los retoños del matrimonio Solís Sánchez. Dos pediatras -Pilar y Gonzalo- y un ginecólogo -José Luis- heredaron la profesión de su progenitor, del que aprendieron a escuchar y sentir las enfermedades de sus pacientes. Los de Gonzalo Solís Sánchez sólo manifiestan su malestar con llanto. Todavía no saben expresar sus dolencias. Son bebés nacidos de forma prematura, que luchan por sobrevivir a pesar de las limitaciones físicas que su corta vida ya les ha impuesto.

El equipo de la unidad de neonatología de Cabueñes, que dirige la doctora Adela Rodríguez y al que Solís se incorporó en 1994 (aunque pertenece al servicio de pediatría del hospital gijonés desde 1992), atiende grandes prematuros que llegan a permear hasta tres meses impresados. Durante esta estancia, la implicación del equipo médico en la vida del bebé y de su familia es tan grande que se crean relaciones personales que se prolongan durante mucho tiempo. Esta actitud de entrega, no sólo en lo profesional, sino también en lo personal, no es extraña para quienes conocen a Gonzalo Solís, un hombre trabajador y perfeccionista al milímetro, que huye del protagonismo y que siempre busca el consenso en todo aquello en lo que se implica.



Gonzalo Solís Sánchez.

De hecho, su nombramiento como nuevo responsable de pediatría tras la dimisión del doctor José Matesanz se ha producido por decisión de sus compañeros de equipo integrado, entre otros, por los doctores Peñalba, Pérez, Montemayor y Rodríguez.

Y si la medicina ha estado siempre presente en la familia

Solís Sánchez, también actualmente ocupa un lugar preferente en la vida de los tres hijos del especialista de Cabueñes. Gonzalo, Marta y Pilar viven por partida doble la profesión médica, ya que su

carrieron, en 1985, y juntos prepararon el examen MIR para acceder a una plaza de especialista en la red española de hospitales públicos. Los dos tenían muy clara su

Y si la medicina ha estado siempre presente en la familia Solís Sánchez, también ocupa un lugar preferente en la vida de sus tres hijos

vocación. La de Gonzalo Solís era ser pediatra, como su padre, que se había formado en la Casa de Salud de Valdecilla, en Santander, con el doctor Guillermo Arce, un referente en la pediatría española de entonces, trabajando durante los años cincuenta en los principios de la vacunación de los niños asturianos, al tiempo que atendía la consulta privada, por la que han pasado miles de niños del Principado.

medicina interna, pero la rechazó y tomó una decisión clave para su futuro. Quería ser pediatra y, si para ello tenía que volver a prepararse durante otro año el examen para alcanzar su objetivo, así lo haría. Se encerró entre cuatro paredes para estudiar a fondo, y el resultado fue el deseado: formarse como residente en el Hospital Nuestra Señora de Covadonga, actual Hospital Universitario Central de Asturias, donde en 1991 recibió la especialidad de pediatría. Al año siguiente obtuvo el grado de doctor por la Universidad de Oviedo.

Desde entonces, Gonzalo Solís ha ido compaginando la atención a sus pequeños pacientes con estudios, becas de investigación, publicaciones, participaciones en seminarios y congresos y colaboraciones docentes con el Servicio de Salud del Principado y la Universidad de Oviedo. Tanta actividad médica le deja poco tiempo libre; aun así, siempre tiene un hueco para disfrutar de su familia, de los amigos y de una de sus grandes aficiones, el esquí, deporte que comparte con su esposa y en el que ha iniciado a sus hijos. En el límite entre Asturias y León construyó una casa cuyas vistas

Tanta actividad médica le deja poco tiempo libre; aun así, siempre tiene un hueco para disfrutar de su familia, de los amigos y del esquí

Gonzalo Solís, al igual que su entonces novia y actual esposa, aprobó el examen MIR, pero la limitación de plazas le impidió acceder a la especialidad de pediatría en Oviedo. Si deseaba continuar formándose en su región debería optar por otra especialidad. Podría haber elegido

descansar sobre las montañas que forman parte de las estaciones de San Isidro y Fuentes de Invierno, un refugio en plena naturaleza al que acude siempre que sus obligaciones se lo permiten para, además de practicar el deporte blanco, descansar, leer, pasear y entregarse a los suyos.

PREMIO SOBRE NUTRICIÓN INFANTIL 2008
GUILLERMO ARCE Y ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES

NOTA IMPORTANTE: El plazo de presentación de trabajos ha sido ampliado hasta el 15 de febrero, pese a que en el cartel anunciador figure como límite el 1 de febrero.

Bases:

1. El importe bruto de la dotación única e indivisible establecida al trabajo ganador es de 5.000 €, del que se deducirá la correspondiente retención a cuenta del I.R.P.F. del perceptor, que será ingresada en la Hacienda Pública de acuerdo con la normativa reguladora del Impuesto sobre la Renta de las Personas Físicas y su Reglamento de aplicación.
2. Para concursar es necesario ser miembro de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León, siendo incompatible el carácter de participante y de miembro del Tribunal que juzga el Premio.
3. Los trabajos que se presenten necesariamente han de versar sobre cualquier aspecto de nutrición infantil, siendo condición indispensable que sean originales, que no hayan sido publicados y que no hayan sido premiados.
4. Los trabajos tendrán una extensión máxima de 50 hojas DIN-A4 mecanografiadas a doble espacio, con márgenes de 2,5 cm a cada lado y letra de 12 puntos, sujetos a la forma de presentación clásica de un trabajo científico: Justificación, Introducción, Material, Método, Resultados, Discusión, Conclusiones, Bibliografía y Resumen, incluidos anexos.
5. La fecha tope de entrega será el 15 de febrero de 2008 y el fallo del Jurado se emitirá antes del 29 de febrero del mismo año; el trabajo premiado concurrirá al XII Premio Especial Nestlé sobre Nutrición Infantil convocado por la Asociación Española de Pediatría.
6. Los trabajos se recibirán en la Secretaría de la Sociedad, a la que se enviarán de forma anónima, y para ello en un sobre y bajo un lema se mandarán 7 originales y un resumen de los mismos. En un segundo sobre cerrado se constatará por fuera el lema y en el interior figurará el nombre y la dirección del autor o autores.
7. El Tribunal que juzgue el premio será designado por la Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León, y constará de 5 miembros, uno de los cuales tendrá carácter de Presidente y será el Presidente de dicha Sociedad, o miembro de la Junta Directiva en quien delegue. De los 4 vocales, uno o más podrán no ser socios de esta Sociedad de Pediatría.
8. El trabajo premiado pasará a ser propiedad de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León quien, de acuerdo con la Sociedad patrocinadora, podrá proceder a su publicación íntegra o resumida.
9. El Premio puede quedar desierto. Los trabajos no premiados podrán ser retirados dentro de los 30 días siguientes a la entrega del premio.
10. Los participantes, al entregar sus trabajos, aceptan de antemano las Bases establecidas. Cualquier duda en la interpretación de estas Bases o incidencias surgidas que no estén previstas en estas normas, serán resueltas por el Tribunal si hubiera sido nombrado y, en su defecto, por la Junta Directiva de esta Sociedad.
11. La entrega del premio de la presente convocatoria se realizará coincidiendo con la celebración del XXI Memorial Profesores Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares.



IV CURSO DE ACTUALIZACIÓN
EN GASTROENTEROLOGÍA INFANTIL

Jueves 15 de noviembre de 2007

Colegio de Médicos de Oviedo

Tema: ¿Algo nuevo en alimentación y alergia infantiles?

Presentación clínica y valoración diagnóstica de la APLV

Dra. Blanca Herrero Mendizábal. Unidad de Gastroenterología infantil. Complejo Hospitalario de León

Alergia alimentaria. Casos Clínicos

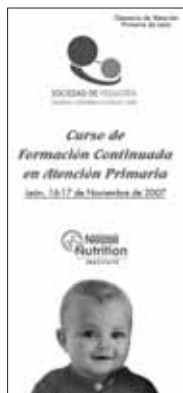
Dr. Andrés Meana Meana. Pediatra. Centro de Salud La Calzada (Asturias)

Fórmulas especiales: característica e indicaciones

Dra. Enriqueta Román Riechmann. Gastroenteróloga Infantil.
Hospital de Fuenlabrada. Madrid

Organizan: *Pediatría del Centro de Salud El Llano (Gijón)*
SCCALP. Gerencia de AP del Área V (Gijón)

Patrocina: *CHIESI ESPAÑA*



**CURSO DE FORMACIÓN
CONTINUADA
EN ATENCIÓN PRIMARIA**

16-17 de noviembre de 2007
*Salón de Actos de la Gerencia de Atención
Primaria de León (CS. Eras de Renueva, cl
Abad Viñayo)*

Organización: *Gerencia de Atención Primaria de León y
Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León*

Viernes, 16 de noviembre

- 9:30 **Exploración neurológica en Pediatría. Cefaleas.**
Dr. Ignacio Málaga Diéguez. Unidad de Neurope-
diatría. Hospital Universitario Central de Asturias.
- 11:00 *Café*
- 14:00 *Comida en EL Hotel Trip León*
- 16:30 **Obesidad en Pediatría.** *Dra. M^o José Martínez Sope-
na.* Jefe de Sección de Endocrinología Infantil. Hos-
pital Clínico. Universitario de Valladolid
- 18:30 *Café*
- 19:00 **Estreñimiento, actitud diagnóstica y terapéutica**
Dr. José Manuel Marugán de Miguelsanz. Gastroen-
terología Infantil, Hospital Clínico. Universitario
de Valladolid

Sábado, 17 de noviembre

- 9:30 **Trastornos de ansiedad en la infancia. Trastornos
por somatización en Pediatría.** *Dra. Virginia Garri-
do Fernández.* Psiquiatra, Unidad de Psiquiatría Infan-
tojuvenil. Hospital de León
- 11:00 *Café*



**CURSO DE FORMACIÓN CONTINUADA
EN PEDIATRÍA**

22 y 23 de noviembre de 2007

Aula de Docencia de la Gerencia de Atención Primaria de Gijón

Organizan: *Gerencia de Atención Primaria de Gijón*
*(Área V, SESPA). Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria
y Castilla-León (SCCALP)*

Jueves 22 de noviembre

URGENCIAS PEDIÁTRICAS

- 9:00 **Coordinación asistencial entre Atención Primaria
y una Unidad de Urgencias pediátricas**
- 10:15 *Discusión*
- 10:30 **Prescripción de fármacos de uso en situaciones
urgentes**
- 11:45 *Discusión*
- 12:00 *Descanso y café*
- 12:30 **Valoración y estabilización inicial del niño grave**
- 13:45 *Discusión*
- 14:15 *Comida de trabajo*

ABORDAJE DEL NIÑO CON PATOLOGÍA RESPIRATORIA

- Luis Otero Guerra,* Microbiología. Hospital de
Cabueñes. *Lino Álvarez Granda,* Pediatra.
Hospital Marqués de Valdecilla. *Belén
Aguirrezabalaga López,* Pediatra. AP Avilés
- 16:00 **Infecciones pediátricas y resistencia a antibióticos**
- 17:00 *Discusión*
- 17:15 *Descanso y café*
- 17:30 **Nuevas Guías y consensos en asma**
- 18:30 *Discusión*
- 18:45 **Neumonías adquiridas en la comunidad**
- 19:45 *Discusión*

Viernes, 23 de noviembre

NEURO-PSIQUIATRÍA INFANTIL

- 09:00 **Actualización en Psicofarmacología infantil**
- 10:15 *Discusión*

- 10:30 **Seguimiento en Atención Primaria del niño con epilepsia**
- 11:45 Discusión
- 12:00 Descanso - Café
- 12:30 **Depresión infanto-juvenil y tentativas de suicidio**
- 13:30 Discusión
- 13:45 Clausura y entrega de certificados

Colabora: *Laboratorio GlaxoSmithKline*



**JORNADAS DE INVESTIGACIÓN
EN PEDIATRÍA**

*22, 23 y 24 de enero de 2008
Salón de Actos*

Hospital Universitario de Salamanca

Martes, 22 de enero

De la clínica a la investigación básica: experiencia de nuestro grupo. *Dra. María Isidoro García.* Servicio de Bioquímica. Hospital Universitario de Salamanca.

Modos de integrar la investigación en nuestro modelo asistencial. *Dr. D. Javier Castrodeza.* Dirección General de Salud Pública, Planificación e I+D+I. Consejería de Salud y Servicios Sanitarios de Castilla y León.

Tratamiento de los niños prematuros, un enfoque natural. *Almudena Navarro, Francisco Martín, Jesús Gómez, Juan Bermejo, Abel Molina.* Grupo de jóvenes investigadores, Universidad de Salamanca.

Miércoles, 23 de enero

El conocimiento y la investigación científica. *Prof. Jesús San Miguel.* Catedrático de Hematología, Universidad de Salamanca. Jefe de Servicio de Hematología. Hospital Universitario de Salamanca.

Redes de investigación en medicina infantil. *Dr. Domingo González Lamuño.* Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Cantabria.

Investigación en Pediatría de Atención Primaria. El asma, un modelo a seguir. *Dr. Alberto Bercedo Sanz.* Pediatra. Centro de Salud Buelna. Corrales de Buelna (Cantabria).

Jueves, 24 de enero

El quehacer pediátrico como hontanar de conocimiento científico. *Dr. Antonio Grande.* Unidad de Gastroenterología. Hospital Universitario de Salamanca

Investigación de la calidad de vida en el niño. *Dr. Ángel Martín Ruano.* Centro de Salud Miguel Armijo, Salamanca.

Calidad e impacto de artículos y comunicaciones científicas pediátricas. *Dr. Carlos Ochoa Sangrador.* Pediatra. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

**CURSO DE SOPORTE VITAL AVANZADO
AL TRAUMA PEDIÁTRICO**

Oviedo, 13 al 15 de febrero de 2008

Colegio Oficial de Médicos de Asturias. Oviedo

Organiza: *UCI Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Grupo de Politraumatismo de la SECIP. Asociación Asturiana de Cuidados Intensivos Pediátricos*

Miércoles, 13 de febrero

- 08:30 Inauguración, entrega de documentación. Examen preliminar
- 09:15 **Valoración inicial del trauma pediátrico. Reconocimientos primario y secundario**
- 10:00 **Vía aérea y columna cervical. Ventilación**
- 10:30 **Evaluación y tratamiento del shock traumático**
- 11:00 **Traumatismo torácico**
- 11:30 Descanso - Café
- 12:00 **Prácticas en grupos simultáneos**
- 14:30 Comida de trabajo
- 16:00 **Prácticas**

Jueves, 14 de febrero

- 09:00 **Traumatismo abdominal**
- 09:30 **Traumatismo craneal. Manejo inicial**
- 10:00 **Traumatismo de pelvis, extremidades y columna**
- 10:30 **Situaciones especiales: quemaduras, agentes físicos**
- 11:00 Descanso - Café
- 11:30 **Práctica**

Viernes, 15 de febrero

- 09:00 **Categorización, transporte y ventilación del politraumatizado. Sedoanalgesia**
- 09:45 **Resumen y Algoritmos de actuación. Dudas**
- 10:30 Descanso - Café
- 11:00 **Evaluación (15:00-16:30 Comida de trabajo)**
- 18:30 **Evaluación teórica. Evaluación del curso y del profesorado**
- 19:00 **Comentarios finales. Clausura**
- 21:00 Espicha de clausura



IV REUNIÓN DE RESIDENTES DE PEDIATRÍA
SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS,
CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

*Santander, 22 y 23 de febrero de 2008
Hotel Hoyuela. Santander*

Viernes 22 de febrero

- 18:30 Inauguración. *Dr. Félix Lorente Toledano*. Presidente. SCCALP
- 18:45 **Caso clínico nº 1: Irritabilidad en el paciente neurológico.** *Ponentes: Carlos Lobete Prieto. Ana Vivanco Allende. Tutor: Ignacio Málaga Diéguez.* Hospital Universitario Central de Asturias.
- 19:15 Discusión
- 19:30 **Caso clínico nº 2: Neonato con rechazo de las tomas y vómitos.** *Ponentes: Myriam Mateos Polo. Aristides Rivas García. Tutoras: Sira Fernández de Miguel. Vega Murga Herrera.* Hospital Clínico Universitario. Salamanca

- 20:00 Discusión
- 20:15 **Caso clínico nº 3: Irritabilidad, dolor muscular y alteración de la marcha tras infección viral.** *Ponentes: Ana Jordá Lope. Daniel Palanca Arias. Tutor: Salvador García Calatayud.* Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander
- 20:45 Discusión

Sábado 23 de febrero

- 10:00 **Caso clínico nº 4: Neonato con mal estado general.** *Ponentes: Ana Rubio Álvarez. Laura Bertholt. Tutor: Salvador García Calatayud.* Hospital. Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.
- 10:30 Discusión
- 10:45 **Caso clínico nº 5: Adenopatía supraclavicular y febrícula.** *Ponentes: Alberto de Juan Álvarez. Lorena Miñones Suárez. Tutoras: María Jesús Antuña. María Galbe Sada.* Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.
- 11:15 Discusión
- 12:00 **Caso clínico nº 6: Recién nacido con hipotonía generalizada.** *Ponentes: Pedro Alonso López. María Pino Álvarez. Tutor: J.M. Marugán de Miguelsanz.* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid
- 12:30 Discusión
- 12:45 Descanso
- 13:00 **Conferencia: Gastroenteritis por rotavirus. Ventajas de la vacunación.** *Dr. Venancio Martínez Suárez.* Centro de Salud El Llano. Gijón. Asturias
- 13:45 Clausura de la reunión

Patrocina: Sanofi Pasteur MSD

I JORNADA EN NEUROLOGÍA INFANTIL
DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

*Oviedo, 13 de marzo de 2008
Salón de Actos del Hospital General de Asturias*

- 17:30 **Presentación de la Unidad de Neuropediatría del HUCA**
Prof. José Blas López Sástre

- 17:45 **La Unidad de Neuropediatría: una realidad**
Dr. Francisco Villanueva
Dr. Ignacio Málaga Diéguez
- 18:00 **Conferencia. Epilepsia: Semiología crítica en la infancia**
Dr. Francesc X. Sanmartí
- 19:00 **Conferencia. Actualización en el tratamiento farmacológico de las convulsiones agudas en la edad pediátrica**
Dr. García Peñas
- 20:00 Fin de la Jornada

Colabora: UCB Pharma S.A.

XI CURSO EXCELENCIA EN PEDIATRÍA
CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

4 y 5 de abril de 2008

Viernes, 4 de abril

- 16:00 Recogida de documentación
- 16:10 Inauguración
- 16:15 **Enfoque general de las cardiopatías congénitas. Clasificación anatómo-hemodinámica**
Dr. Antonio Gil Sánchez. Servicio de Pediatría Hospital Universitario de Salamanca. Unidad de Cardiología Pediátrica
- 17:00 **Exploración cardiológica: Evaluación del paciente con sospecha de cardiopatía**
Dr. Fernando Centeno Malfaz. Servicio de Pediatría Hospital Río Ortega de Valladolid. Unidad de Cardiología Pediátrica
- 17:45 **Interpretación de ECG: Módulos de aprendizaje**
Dra. Ángela García Parrón. Servicio de Pediatría Hospital Universitario de Salamanca. Unidad de Cardiología Pediátrica
- 18:30 Descanso - Café
- 18:45 **Bajo gasto agudo**
Dr. Pedro Gómez de Quero. Servicio de Pediatría Hospital Universitario de Salamanca. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

- 19:30 **Ecocardiografía-Doppler en el diagnóstico de las Cardiopatías Congénitas**
Dr. Alberto Mendoza. Servicio de Cardiología Pediátrica Hospital Doce de Octubre. Madrid
- 20:30 Encuentro informal

Sábado, 5 de abril

- 9:30 **Arritmias en Pediatría: BAVC, S. Preexcitación, taquicardias QRS ancho, QRS estrecho**
Dr. Javier Jiménez Candil. Servicio de Cardiología Hospital Universitario de Salamanca. Unidad de electrofisiología
- 10:15 **Terapia celular, perspectivas**
Dr. Pedro L. Sánchez Fernández. Servicio de Cardiología Hospital Gregorio Marañón Madrid
- 11:00 **Prevención riesgo cardiovascular**
Dr. Federico Gutiérrez-Laraya. Servicio de Cardiología Pediátrica Hospital La Paz. Madrid
- 11:45 Descanso - Café
- 12:00 **Últimos avances en cirugía cardiaca infantil**
Dr. Fernando Villagrán Blanco. Servicio de Cirugía Cardiaca Pediátrica. Hospital La Paz. Madrid
- 13:15 Clausura



XIX CURSO INTERNACIONAL DE
AVANCES EN NEFROLOGÍA
PEDIÁTRICA

Oviedo, 8-9 de mayo de 2008
Salón de Actos del Hospital General
Hospital Universitario Central de Asturias

Jueves, 8 de mayo

- 9:00 Entrega de documentación
- 9:15 Presentación del curso
- 9:30 **Síndrome metabólico en la infancia**
Jesús Argente
- 10:30 **Síndrome metabólico y enfermedad renal**
Serafín Málaga

- 11:30 Descanso - Café
- 12:00 **Prelitiasis en la infancia**
Dolores Rodrigo
- 12:45 **Litotricia en niños. Indicaciones, limitaciones y resultados**
Carlos Torrecilla
- 13:45 **¿Es necesaria la profilaxis con vitamina D en lactantes?**
María Agustina Alonso
- 14:30 Almuerzo
- 16:00 **Características del crecimiento en el enfermo crónico**
Jesús Argente
- 17:00 **Epidemiología de la enuresis: prevalencia y factores**
Venancio Martínez
- Viernes, 9 de mayo**
- 9:00 **Diagnóstico molecular de enfermedades hereditarias renales**
Félix Claverie Martín
- 10:00 **Estudio de función génica y desarrollo de nuevas terapias utilizando manipulación genética**
Félix Claverie Martín
- 11:30 **Casos clínicos con interés docente**
Flor A. Ordóñez
- 11:00 Descanso - Café
- 11:30 **Casos clínicos con interés docente**
- Disnatremia y fallo de medro
Flor A. Ordóñez
 - Síndrome de Alagille e hipertensión arterial
Dolores Rodrigo
 - Megavejiga fetal
Khalid Ismaili
 - Uropatía e infecciones urinarias recurrentes
Fernando Santos
- 14:00 Almuerzo
- 16:00 **Evolución postnatal de la dilatación urinaria fetal**
Khalid Ismaili
- 17:00 **El lactante con sospecha de infección urinaria en la unidad de urgencias**
Julián Rodríguez
- 18:00 Clausura y entrega de diplomas



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

XI CONVOCATORIA DE AYUDAS A LA
INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA
EN PEDIATRÍA

La Fundación Ernesto Sánchez Villares tiene entre sus objetivos subvencionar proyectos de investigación clínico-epidemiológicos sobre promoción de la salud y enfermedades prevalentes de la infancia, de acuerdo con las bases que establezca el patronato y la disponibilidad presupuestaria de cada ejercicio económico.

Con el fin de contribuir a la consecución de estos objetivos, la Fundación Ernesto Sánchez Villares destina la cantidad de 18.000 euros para Ayudas de Investigación Clínica y Epidemiológica en el año 2008.

Destinatarios:

El importe de las Ayudas de Investigación se destina a los Pediatras de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León con el fin de fomentar la investigación clínica y facilitar la realización de proyectos de grupo.

Solicitantes:

Serán necesarios los siguientes requisitos:

1. El investigador principal y al menos el 50% de los investigadores colaboradores serán socios de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León.
2. Título de Pediatra o MIR de Pediatría, justificado mediante certificado emitido por el correspondiente Jefe de Servicio.

Condiciones de las ayudas:

1. La ayuda se concede por 1 año a partir de la fecha de adjudicación.
2. La dotación económica guardará relación con el presupuesto que necesariamente habrá de acompañar al proyecto y que en ningún caso superará los 3.000 euros.

3. Los proyectos se relacionarán con temas de investigación clínico-epidemiológica, promoción de la salud y enfermedades prevalentes de la infancia.
4. En igualdad de condiciones se dará preferencia a proyectos realizados en colaboración por diferentes equipos de trabajo, a proyectos presentados por MIR de Pediatría y Pediatras con ejercicio profesional inferior a 5 años y a proyectos avalados por el Grupo de Investigación de la SCCALP.
5. Las solicitudes, que se remitirán por quintuplicado, deberán incluir necesariamente:
 - 5.1 Memoria del proyecto que incluirá los siguientes apartados:
 - Título del proyecto.
 - Relación de investigadores (incluir fotocopia del carnet de identidad).
 - Centro de realización del estudio.
 - Resumen.
 - Antecedentes y estado actual de tema.
 - Bibliografía más relevante sobre el tema (comentada)
 - Objetivos
 - Hipótesis
 - Metodología detallada
 - Plan de trabajo y distribución de tareas
 - Experiencia del equipo investigador sobre el tema (últimos 5 años)
 - 5.2 Presupuesto detallado
 - 5.3 *Curriculum Vitae* normalizado de los investigadores
 - 5.4 Carta del Coordinador del Grupo Investigador de la SCCALP, Dr. Serafín Málaga, avalando el proyecto (en los casos en los que se haya solicitado dicho aval).
6. El investigador principal se compromete a enviar una memoria de los resultados del trabajo al cabo de un año.

Plazo de presentación:

El plazo de presentación finalizará el 31 de marzo de 2008. Las solicitudes, por quintuplicado, deberán dirigirse a la Fundación Ernesto Sánchez Villares. Área de Pediatría. Facultad de Medicina. C/ Ramón y Cajal, 5; 47005 Valladolid.

Selección:

1. La selección de los proyectos se efectuará por el Patronato de la Fundación Sánchez Villares.

2. Las decisiones de carácter científico adoptadas por el Patronato no podrán ser recurridas.
3. Si los proyectos presentados no reunieran las condiciones de calidad exigibles a juicio del Patronato, la dotación económica podría acumularse a la del ejercicio económico siguiente.
4. La resolución de las Ayudas se hará pública antes del 30 de junio de 2008.
5. La relación de Proyectos subvencionados se publicará en el BOLETIN DE PEDIATRÍA, previa comunicación personal a los investigadores principales de cada proyecto.



XIX CONGRESO NACIONAL
DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA
DE LA ADOLESCENCIA DE LA A.E.P.

Alicante, 18-19 abril 2008. Salones del Mar

ACTIVIDADES PRECONGRESO

Viernes 18 abril 2008 (10:00 -11.:30)

Symposium: "Homeopatía en el estrés del adolescente y sus trastornos asociados"

Modera: F.P. García López (Torrevieja. Alicante)

Gentileza de: Laboratorios Boiron

- Introducción a la homeopatía. Casos clínicos *J. Román Pérez (Toledo)*
- Soluciones de la homeopatía en el distrés y trastornos asociados. *V. Casaprima (Barcelona)*
- La investigación en homeopatía. *G. Díaz Sáez (Madrid)*

Viernes 18 abril 2008 (12:00-13:30)

Symposium: "Importancia de la duración de la protección en la prevención del cáncer de cérvix"

Gentileza de: Laboratorios GSK

- Cervarix: Protección duradera frente al cáncer de cérvix. *J. Marés (Blanes)*
- Papel del pediatra en la vacunación frente al cáncer de cérvix. Análisis de la conducta sexual de las adolescentes españolas. *J. García Sicilia (Madrid)*

PROGRAMA CIENTÍFICO

Viernes, 18 abril

- 15:30 Apertura de las actividades del Congreso
 15:35 **Mesa Redonda**
Unidades de adolescencia: de la teoría a la práctica
 Moderador: *G. Castellano* (Torrelavega. Cantabria)
 Ponentes:
 - Unidades de adolescencia hospitalaria.
P. Brañas (Madrid)
 - Centro Joven: su importancia. *J. Madrid* (Madrid)
 - La experiencia en Italia. *G. Raiola* (Italia)
 17:00 Acto Inaugural Oficial del XIX Congreso de la SEMA
 17:30 Descanso-Café
 18.00 **Talleres simultáneos**
 1. La entrevista
 Ponente: *J. Casas* (Madrid)
 Colaborador y Moderador: *J.L. Iglesias* (Santiago de Compostela)
 2. Anticoncepción y adolescencia
 Ponente: *N. Parera* (Barcelona)
 Moderadora: *M.C. Sirvent* (Alicante)
 3. Uso de psicofármacos
 Ponente: *A. Javaloyes* (Alicante)
 Moderador: *L. Rodríguez Molinero* (Valladolid)
 4. Actitud ante el abuso de drogas
 Ponente: *P. Bermejo* (La Coruña)
 Moderador: *R. Pèlach* (Pamplona)
 5. Búsqueda bibliográfica en medicina de la adolescencia
 Ponente: *J. González de Dios* (Alicante)
 Moderador: *J. Valdés* (Alicante)
 20:00 Fin de la Jornada
 21:00 Cocktail de Bienvenida en el Casino Alicante

Sábado, 19 abril

- 08:00 Asamblea General Ordinaria de la SEMA
 09:30 **Mesa Redonda: El adolescente como enfermo crónico**
 Moderadora: *F. Cruz* (Cuba)
 Ponentes:
 - Enfermedad crónica en el adolescente: aspectos generales. *J.L. Iglesias* (Santiago de Compostela)

- Asma y sus implicaciones. *M. Praena* (Sevilla)
 - Trastornos psiquiátricos prevalentes. *J. Loño* (Valencia)
 11:00 Visita a póster. Discusión
 11:45 Descanso - café
 12.15 Talleres simultáneos
 1. La entrevista
 Ponente: *J. Casas* (Madrid)
 Colaborador y Moderador: *J.L. Iglesias* (Santiago de Compostela)
 2. Anticoncepción y adolescencia
 Ponente: *N. Parera* (Barcelona)
 Moderador: *J. M. Bofarull* (Reus)
 3. Uso de psicofármacos
 Ponente: *A. Javaloyes* (Alicante)
 Moderadora: *T. García* (Oviedo)
 4. Actitud ante el abuso de drogas
 Ponente: *P. Bermejo* (La Coruña)
 Moderador: *P. Ruiz* (Alcalá de Henares. Madrid)
 5. Búsqueda bibliográfica en medicina de la adolescencia
 Ponente: *J. González de Dios* (Alicante)
 Moderador: *C. Squittieri* (Alfaz del Pi. Alicante)
 14:30 Comida de trabajo
 16:30 **Sesión de casos clínicos y comunicaciones**
 Moderadora: *I. Hidalgo* (Madrid)
 - Del diagnóstico de ingreso al diagnóstico definitivo
 Ponente: *M. Magaña* (Zaragoza)
 - Síncope y mareos
 Ponente: *S. García-Tornel* (Barcelona)
 18:00 Descanso - Café
 18:30 **VII Conferencia Blas Taracena del Piñal. La sexualidad en la adolescencia**
 Ponente: *F. López Sánchez* (Salamanca)
 Moderador: *A. Redondo* (Alicante)
 20:00 Acto de Clausura. Fin de la Jornada
 21:30 Cena Oficial de despedida

Información e inscripciones:

www.adolescenciasema.org

Normas de publicación

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

CONTENIDO

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

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

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

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

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

1. Página Titular

Debe contener los datos siguientes:

- Título del trabajo.

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

2. Resumen y palabras clave

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

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

3. Título, Resumen y Palabras Clave en inglés

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

4. Texto

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

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

- **Introducción:** debe ser breve, con la información imprescindible para que el lector comprenda el texto posterior, sin pretender la revisión exhaustiva del problema y sin contener tablas ni figuras. En el último párrafo se deben indicar de manera clara el o los objetivos del trabajo.
- **Material o pacientes y métodos:** debe describir claramente los criterios de selección del material o de los pacientes del estudio, el diseño del mismo y las técnicas utilizadas, con detalles suficientes para que puedan reproducirse estudios similares, refiriendo con detalle los métodos estadísticos y el poder de significación. Cuando proceda, se mencionará la obtención de consentimiento informado y la aprobación del estudio por el "Comité Ético de Investigación Clínica" de las instituciones donde se han realizado. Las referencias a fármacos deben hacerse mediante sus nombres genéricos. Las unidades de parámetros paraclínicos y de laboratorio deben ajustarse a las normas internacionales.

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

5. Bibliografía

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

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

- *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.