



VOL. XLVII ■ Nº 199 ■ 1/2007

Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

Boletín de Pediatria

VOL. XLVII ■ Nº 199 ■ 1/2007

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:

Venancio Martínez Suárez

VICEPRESIDENTE POR CANTABRIA:

Santiago Montequi Nogués

VICEPRESIDENTE POR CASTILLA Y LEÓN:

Félix Lorente Toledano

SECRETARIO:

Julián Rodríguez Suárez

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:

Flor Ángel Ordóñez Álvarez

CIRUGÍA PEDIÁTRICA:

José Antonio Álvarez Zapico

ASTURIAS:

Belén Aguirrezabalaga González

ÁVILA:

Antonio Martín Sanz

BURGOS:

Miriam Mata Jorge

CANTABRIA:

Juan Carlos Santos Sánchez

LEÓN:

Leticia Castañón López

PALENCIA:

Susana Alberola López

SALAMANCA:

Dorotea Fernández Álvarez

SEGOVIA:

Santiago Calleja López

VALLADOLID:

Juan Carlos Silva Rico

ZAMORA:

Víctor Marugán Isabel

RESIDENTES:

ASTURIAS:

Juan Mayordomo Colunga

CANTABRIA:

Lucía Díaz de Entresotos

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 (*Pediatría e Internet*)

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

David Peláez Mata (*Cirugía Pediátrica*)

Marta Sánchez Jacob (*Pediatría Social*)

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Servicio de Pediatría. Hospital de León

Altos de Nava, s/n

24071 León

Tel.: 987 234 900 Ext.: 2252

e-mail: boletin@sccalp.org

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

EDICIONES ERGON, SA.

C/ Arboleda, 1. 28220 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

©2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.

III 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 2007, 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 2008 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 2008.

PATROCINADO POR



**Menos impuestos legalmente establecidos.*

Sumario

EDITORIAL

- 1 Políticas juveniles: invertir en adolescentes y jóvenes es rentable
G. Castellano Barca

REVISIONES

- 4 Dermatitis atópica: nuevas consideraciones
M. Boquete París, C. Almuníña Simón
- 15 La enfermedad alérgica respiratoria como unidad nosológica
F. Álvarez Berciano, F. Álvarez Caro
- 25 Objeción de conciencia y su repercusión en la sanidad
M. Sánchez Jacob

ORIGINALES

- 31 Estrategias de participación activa en la formación continuada. Resultados de un curso de resolución de escenarios clínicos
C. Ochoa Sangrador, Comité Organizador y Ponentes del IX Curso de Excelencia en Pediatría de la Fundación Ernesto Sánchez Villares
- 55 Ingestión de cáusticos: revisión de la casuística de un hospital de tercer nivel
P. Prieto Matos, D. Martín Hernández, A. Grande Benito, J. de Manueles Jiménez, Á. Gimeno Díaz de Atauri, C. Criado Muriel

CASOS CLÍNICOS

- 62 Hemorragia suprarrenal neonatal. Consideraciones diagnósticas y de actitud clínica
V. Marugán Isabel, C. Ochoa Sangrador, A.F. Bajo Delgado, M.T. Gil Rivas, N. Hernández González, T. Casanueva Pascual
- 68 Genodermatosis ictiosiformes, bebe colodión. Informe de un caso y revisión bibliográfica
P. Paredes Lascano

HACE 25 AÑOS

- 72 Malformaciones del tubo neural presentes al nacimiento
C. Pedraz García, M.T. Carbajosa Herrero, F. Benito Zaballos, P. García González, Mateos Cañizal, J. Santos Borbujo, V. Salazar Villalobos
- 74 REUNIÓN DEL GRUPO DE INVESTIGACIÓN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

EN LA JUBILACIÓN

- 77 Dr. Galán Rodríguez
C. Bousoño García

IN MEMORIAM

- 78 Dra. Carmen Pedraz
V. Salazar

- 79 Dr. Otero
V. Martínez

- 80 NOTICIARIO

Summary

EDITORIAL

- 1 Youth policies: investing in adolescents and young people is profitable
G. Castellano Barca

REVIEWS

- 4 Atopic dermatitis: new observations
M. Boquete París, C. Almuiña Simón
- 15 Allergic respiratory disease as nosologic unit
F. Álvarez Berciano, F. Álvarez Caro
- 25 Conscientious objection and its repercussion in public health care
M. Sánchez Jacob

ORIGINAL ARTICLES

- 31 Strategies of active participation in continuing education. Results of a course of clinical scenario resolution
C. Ochoa Sangrador, Comité Organizador y Ponentes del IX Curso de Excelencia en Pediatría de la Fundación Ernesto Sánchez Villares
- 55 Intake of caustics: review of the casuistics of a tertiary hospital
P. Prieto Matos, D. Martín Hernández, A. Grande Benito, J. de Manueles Jiménez, Á. Gimeno Díaz de Atauri, C. Criado Muriel
- 62 Neonatal adrenal hemorrhage. Diagnostic considerations and clinical attitude
V. Marugán Isabel, C. Ochoa Sangrador, A.F. Bajo Delgado, M.T. Gil Rivas, N. Hernández González, T. Casanueva Pascual
- 68 Genodermatosis ictiosiforms, colodion baby. A case report and bibliographic review
P. Paredes Lascano

25 YEARS AGO

- 72 Malformation of the neural tube present at birth
C. Pedraz García, M.T. Carbajosa Herrero, F. Benito Zaballos, P. García González, Mateos Cañizal, J. Santos Borbujo, V. Salazar Villalobos

- 74 MEETING OF RESEARCH GROUP OF THE PEDIATRICS SOCIETY OF ASTURIAS, CANTABRIA AND CASTILLA Y LEÓN

IN RETIREMENT

- 77 Dr. Galán Rodríguez
C. Bousoño García

IN MEMORIAM

- 78 Dra. Carmen Pedraz
V. Salazar

- 79 Dr. Otero
V. Martínez

- 80 NEWS

Editorial

Políticas juveniles. Invertir en adolescentes y jóvenes es rentable

G. CASTELLANO BARCA

Consulta Joven. CS La Vega Z. Cantabria

ADOLESCENCIA Y JUVENTUD

Los rápidos cambios sociales que se producen en muchos países del mundo, entre los que está España, plantean dudas sobre la edad hasta que llegan la adolescencia y juventud. Hay que tener en cuenta que, según la Convención de Derechos Humanos de 1990, "es niño todo sujeto hasta los 18 años de edad" y, por otra parte, la OMS considera parto de mujer adulta el que se produce a partir de los 20 años. Para mayor confusión, los programas de Ocio Joven de fin de semana que patrocinan muchas entidades oficiales en España se dirigen a sujetos de 15 a 30 años de edad. Naciones Unidas considera juventud a la población entre 15 y 24 años, que suponen 1.100 millones en el mundo.

Teniendo en cuenta este planteamiento, parece razonable considerar adolescencia hasta los 18 años, coincidiendo con la mayoría de edad en nuestro país, y juventud hasta los 24 años dado que, a partir de esa edad, las nuevas generaciones asumen funciones que antes eran competencia de personas de mayor edad.

En todo caso, nuestros jóvenes se emancipan tarde por razones de estudio, carestía de vivienda y, en algunos casos, por comodidad, haciéndolo ellas alrededor de los 28 años y ellos a los 30-31 años, lo que ha propiciado la aparición de un nuevo término, los ADULTESCENTES, referido por Rodríguez Molinero⁽¹⁾, que conlleva una especial proble-

mática socio-familiar. Los jóvenes españoles tienen madurez cronológica pero no psico-social.

SITUACIÓN ACTUAL

Es evidente que el sistema sanitario español funciona bien en general, aunque haya aspectos mejorables, y su carácter universal, gratuito y hasta generoso, hace que nuestras cifras de morbimortalidad infantil estén entre las mejores del mundo. No ocurre lo mismo en el grupo de edad de 14 a 25 años de edad, en el que existe una "nueva patología", en ocasiones añadida a otros problemas que requiere, en nuestra opinión, un planteamiento diferente. Enumeramos los principales problemas:

- **Sanitarios:**
 - Consumo de drogas legales e ilegales.
 - Problemas ligados a la sexualidad y salud reproductiva.
 - Patología mental.
 - Trastornos alimentarios y de la nutrición por defecto o por exceso.
- **Otros:**
 - Accidentes de tráfico.
 - Desarrollo psico-social tardío.
 - Cultura del mínimo esfuerzo.
 - Violencia.

Correspondencia: G. Castellano Barca. Consulta Joven. CS La Vega Z. Cantabria
Correo electrónico: castellano@saludalia.com

© 2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial 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.

- Fracaso escolar (los escolares españoles que terminan el primer ciclo de estudios secundarios han bajado del 66% en el año 2000 al 61% en 2005, ocupando los últimos lugares en la UE).
- Implicación creciente en procesos judiciales.
- Mala comunicación intergeneracional.

Nos parece aceptable que se patrocinen actividades para promover un ocio juvenil saludable pero creemos que ésta es una solución parcial y sería deseable que parte de esos recursos económicos se derivaran a actividades preventivas a edades más tempranas, entre los 10 y 14 años, con el fin de crear unas bases que den lugar a un "estilo de vida" diferente en la adolescencia-juventud que les permita eludir los riesgos de la edad joven.

REFLEXIONES

Debemos tener en cuenta la advertencia que hacen los expertos acerca de la existencia del riesgo para la sostenibilidad de los sistemas sanitarios, entendiendo por sostenibilidad la cualidad que propicia el mantenimiento del sistema, tanto cualitativa como cuantitativamente, y que puede incrementarse dentro de un equilibrio prestaciones/financiación.

El informe desarrollado por Forética sobre Responsabilidad Social en España alerta sobre la necesidad de aportar soluciones globales⁽²⁾, ya que la productividad y la competitividad dependen de la salud de los ciudadanos en un mundo intercomunicado y donde se pretende, sobre todo, crear un imperio económico. Los expertos opinan que los sistemas sanitarios en todo el mundo no se podrán sostener en 15 años si no se introducen cambios⁽²⁾.

Teniendo en cuenta estos aspectos, un acercamiento al modelo asistencial podría basarse en los siguientes puntos:

- a. Se necesita una **atención diferente para una edad diferente**.
- b. Las políticas sanitarias, salvo excepciones, no se ocupan específicamente de este grupo de edad.
- c. La experiencia demuestra que los problemas socio-sanitarios juveniles siguen creciendo, lo cual indica que el sistema socio-sanitario precisa correcciones.
- d. Parece evidente que **"sin las juventudes no es posible la democracia, el desarrollo equitativo y la cohesión de estado"**, como afirma la Consultora Internacional de Adolescencia y Juventud D. Krauskopf⁽³⁾.

e. Hay que diferenciar **Políticas de Estado** de las **Políticas de Gobierno** y **Políticas Públicas** de los **Planes de Acción**⁽³⁾. Estos últimos pueden partir de la iniciativa individual o de grupos que los proponen y elevan a las autoridades sanitarias, las cuales pueden asumirlos. Esta modalidad puede ser la más práctica y rápida a la hora de poner en marcha programas de atención al adolescente y joven. Recordemos que, en 1994, la Conferencia Internacional sobre Población y Desarrollo declaró que "mediante el sistema de atención primaria de salud, todos los países deben esforzarse por que la salud reproductiva esté al alcance de todas las personas de edad apropiada lo antes posible y a lo más tardar para el año 2015".

f. Se habla de Neonatología, Pediatría, Medicina de Familia, Geriatria y también debe hablarse de la **HEBIATRÍA**, especialidad médica que cuida a los adolescentes de 10-20 años.

g. Los adolescentes y jóvenes deben estar incluidos en el diseño de planes de acción dirigidos a ellos, a través de una participación especial (breve tiempo), estructurada (largo tiempo), bien de forma directa, o indirecta a través de otras colaboraciones o entidades. Habitualmente los planes parten de los adultos sin oír otras opiniones.

En septiembre de 2006, según los resultados de una encuesta realizada por la Alianza de Organizaciones de Pacientes (IAPO) a pacientes de diez países de la UE, entre el 63 y el 95% reclaman el derecho a participar en la toma de decisiones sanitarias que afectan a sus vidas. El 39% votarían en política a quien mejor defendiera sus intereses sanitarios.

A la vista de lo expuesto, aparece una contradicción, ya que, si los recursos sanitarios futuros están en peligro, será difícil crear "nuevas atenciones" para el grupo de edad juvenil. La contradicción es sólo aparente ya que esos posibles nuevos planes pueden ser desarrollados por los sanitarios actuales, racionalizando la asistencia actual (no hay correspondencia entre la demanda sanitaria y la morbilidad) y, además, con esas acciones preventivas se pueden evitar patologías que actualmente están costando mucho dinero al erario público.

APLICACIÓN PRÁCTICA

1. Elaboración de programas preventivos, asistenciales y planes de acción partiendo de las autoridades sanitarias y de los sanitarios, y contando con la opinión de los jóve-

nes a través del emponderamiento. Las acciones que se realicen serán específicas, medibles, alcanzables, realistas y limitadas en el tiempo.

La selección de las mejores prácticas implica: bases éticas, efectividad, relevancia, eficiencia, innovación y sostenibilidad en el tiempo.

2. Implicación de las asociaciones de madres y padres de alumnos (AMPA).
3. En horario escolar y como una parte más del contenido curricular, se llevarán a cabo actividades de Educación para la salud (talleres y charlas) realizadas por sanitarios y docentes.
4. Creación de una consulta joven en el centro de salud con las características propias de este tipo de consulta (sin cita previa, preservando la confidencialidad hasta donde sea posible, atención por sanitarios de diferentes estamentos y en conexión con otros profesionales).
5. Creación de una consulta joven en la escuela dentro del horario docente, lo cual implica acuerdos entre las Consejerías de Sanidad y de Educación. Se hace en algunos lugares.
6. Las actividades de educación para la salud podrán ser realizadas durante algún tiempo por los sanitarios ya que los docentes no están habituados, siendo deseable que, posteriormente, los sanitarios pasen a un segundo plano, asesorando y colaborando con los profesores.
7. Deben hacerse evaluaciones periódicas de las actividades para conocer el grado de eficacia alcanzado y realizar las modificaciones necesarias.
8. La formación en medicina de la adolescencia debe iniciarse en los estudios de licenciatura.
9. Es necesario fomentar la investigación en materias del área de adolescencia y juventud.
10. Debe promoverse la colaboración de los sanitarios y docentes con asociaciones juveniles como medio directo de llegar a la realidad y conocer de primera mano los problemas.

RESULTADOS

El acrónimo de F. Cruz⁽⁴⁾ que transcribo, **NECESIDADES**, se aproxima al resultado que quisiéramos obtener, y que es compatible con la idea juvenil de “cambiar el mundo” y de ejercer la llamada “ciudadanía juvenil”⁽⁵⁾.

- Nutrición.
- Estimulación. Estima.
- Comunicación. Confianza. Confidencialidad. Comprensión. Cariño.
- Educación. Equidad de género.
- Salud. Ser escuchados.
- Información. Igualdad social. Inversión.
- Desarrollo de habilidades.
- Autoconocimiento. Autoestima. Autocuidado. Asertividad. Amor. Amistad.
- Dialogar. Divertirse. Disfrutar.
- Estabilidad emocional. Empatía.
- Socialización. Seguridad. Servicios.

No estamos de acuerdo con la condena casi general que se hace a los adolescentes y jóvenes cada vez con más frecuencia, aunque reconocemos que hay aspectos de su estilo de vida que son manifiestamente mejorables.

Reconociendo, como dice Cardarelli, que “**el mundo de la adolescencia y la juventud es un mundo de espera**” en el que se fragua el proyecto de vida, es obligación de todos dar un paso adelante y prestar una asistencia acorde con los tiempos actuales. Los jóvenes son la mayor fuerza en el mundo contemporáneo. Invertir en ellos es garantizar el futuro de todos, como pretende el Programa de Acción Mundial para Jóvenes de Naciones Unidas⁽⁶⁾, siendo también un ejemplo las medidas proyectadas en nuestro país⁽⁷⁾ respecto al consumo de alcohol.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Molinero L. Adolescencia prolongada. Jóvenes en casa de los padres. Albacete: XVI Congreso SEMA; 2005.
2. Mugarza Borque F. Jano. Julio 2006 n° 1615.
3. Krauskopf D. En: Dávila O, ed. Políticas Públicas de Juventud en América Latina: Políticas Nacionales. CIDPA. Chile: Ediciones Viña del Mar; 2003.
4. Cruz Sánchez F, et al. El desarrollo de las habilidades para la vida como Prácticas de Protección para la Salud. En la Adolescencia queremos saber. C. Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004.
5. Cardarelli G. Juventud y participación. Crónica de una ausencia anunciada. Los Jóvenes y la participación política. Documento mayo 2002.
6. Guía Juvenil para evaluar las políticas nacionales de Juventud. Naciones Unidas. A/RES/58/133-1995. Revisión 2005.
7. Ministerio de Sanidad y Consumo de España. Anteproyecto de Ley de Medidas Sanitarias para la Protección de la Salud y la Prevención del Consumo de bebidas alcohólicas por menores de edad; 2007.

Revisión

Dermatitis atópica: nuevas consideraciones

M. BOQUETE PARÍS¹, C. ALMUNIÑA SIMÓN²

¹Pediatra. Jefe de Sección de Alergia. ²Residente Servicio Pediatría. Hospital Xeral-Calde, Lugo

RESUMEN

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria de la piel, con especial prevalencia en la infancia; su síntoma fundamental es el prurito, con el consiguiente rascado, que puede condicionar un círculo vicioso de trauma mecánico-inflamación-prurito. Se ha postulado que esta enfermedad puede ser la primera etapa de la enfermedad alérgica y constituir el primer paso de la denominada "marcha atópica" y, en este sentido, cobran especial importancia las estrategias dirigidas a su prevención. Se sabe que esta enfermedad tiene un sustrato inmunológico ligado a la activación de células Th2 en fases agudas y Th1 en las crónicas. Las aproximaciones a su prevención primaria se han fundamentado en la manipulación de la flora intestinal como instrumento precoz de estimulación inmunológica.

En términos de prevención secundaria, existen datos de que los inmunomoduladores inhibidores de la calcineurina, especialmente el Pimecrolimus, muestran resultados prometedores.

Palabras clave: dermatitis; atopia; prevención primaria; probióticos; tacrólimus; pimecrolimus.

ABSTRACT

Atopic dermatitis is an inflammatory disease of the skin with special prevalence in childhood. Its fundamental symptom is pruritus with the consequent scratching that may lead to a vicious circle of mechanical-inflammation-pruritus trauma. It has been hypothesized that this disease may be the first stage of an allergic disease and makes up the first step of the so-called "atopic march." In this sense strategies aimed at its prevention are taking on special importance. It is known that this disease has an immunological substrate linked to the activation of Th2 cells in acute phases and Th1 in the chronic ones. Approaches to its primary prevention have been based on the control of the intestinal flora as an early instrument of immunological stimulation.

In terms of secondary prevention, existing data show that calcineurin inhibitor immunomodulators, especially Pimecrolimus have promising results.

Key words: dermatitis; atopy; primary prevention; probiotics; tacrolimus; pimecrolimus.

Correspondencia: Dr. Manuel Boquete París. Sección de Alergia. Hospital Xeral-Calde. 27210 Calde Lugo.
Correo electrónico: manuel.boquete.paris@sergas.es

© 2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial 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

Ante todo queremos dejar claro que no es nuestra intención hacer aquí una revisión exhaustiva de la dermatitis atópica (DA), sino que pretendemos centrarnos en aspectos fundamentalmente pediátricos, considerando la DA como una expresión cutánea de una enfermedad sistémica, de base inmunológica, que puede ser la primera manifestación en la posterior aparición de alergia a alimentos, rinitis y asma. Analizaremos las posibilidades de prevención de la misma y la seguridad de algunos nuevos tratamientos dirigidos a corregir el trastorno inmunológico.

EPIDEMIOLOGÍA Y CLÍNICA

La DA es una enfermedad cutánea pruriginosa inflamatoria crónica con fases agudas que afecta a un gran número de niños y adultos en países desarrollados, con un incremento en la prevalencia de hasta un 15% en menores de 5 años^(1,2). Cerca del 80% de los casos de DA en niños y adolescentes están asociados con atopia⁽³⁾, que se define como la tendencia personal, familiar o ambas, a sensibilizarse y producir anticuerpos IgE⁽⁴⁾. Afecta a todas las razas, es más frecuente en el sexo femenino (1,5/1) y en las clases sociales altas⁽⁵⁾.

El aumento de la *incidencia* en todo el mundo se trata de explicar por la hipótesis higiénica: hábitos de vida occidentales, medio ambiente relativamente aséptico, empleo sistemático de antibióticos y vacunas, que darían lugar al mantenimiento del patrón de respuestas Th2 propio de la vida intrauterina lo que, a su vez, favorecería el desarrollo de una respuesta inmune atópica en el lactante. Se sabe que los linfocitos fetales mantienen un patrón Th2 como consecuencia de la influencia de citoquinas y hormonas placentarias; este patrón es beneficioso para el propio mantenimiento de la gestación; postnatalmente, en el individuo no atópico este patrón cambia a un patrón Th1 como consecuencia de la estimulación inmunológica con diferentes componentes de agentes infecciosos entre los que se incluyen las endotoxinas. En el individuo genéticamente susceptible, la falta de este estímulo condiciona que las células de la inmunidad innata fallan en la producción de ciertas citoquinas esenciales en la diferenciación Th1, como son IL12 e INF α .

Estudios prospectivos muestran una asociación entre enfermedad atópica y bajo peso al nacimiento, tabaquismo

materno, infección temprana con virus sincitial respiratorio y vacunación contra tos ferina, si bien algunos de estos factores parecen afectar más a algunos fenotipos: sibilancias, asma, que a la aparición de DA; a estos factores se suman otros, como el aumento de exposición a contaminantes, alérgenos y una disminución de la alimentación con lactancia materna, con el consiguiente cambio en la flora intestinal. y la desaparición de una serie de cepas microbianas que ejercen un papel protector induciendo la producción de citoquinas contra-reguladoras⁽⁶⁾.

En este contexto, la *fisiopatología* de la DA^(14,15) parece resultar de:

- Interrelación entre genes susceptibles.
- Defecto de las funciones de barrera de la piel y el intestino.
- Microflora intestinal aberrante.
- Disregulación inmunológica.
- Infecciones virales y bacterianas.
- Factores ambientales.

Clínicamente se presenta como una enfermedad crónica y recidivante con lesiones que se distribuyen típicamente según la edad, lo que hace que la mayor parte de las veces el diagnóstico no sea difícil. Para el *diagnóstico* se utilizan los criterios de Hanifin y Rajka⁽¹¹⁾, y básicamente podemos hablar de DA cuando nos encontramos con una dermatitis pruriginosa con tres o más de los siguientes criterios: inicio antes de los 2 años, historia de afectación flexural, sequedad de la piel, dermatitis en flexuras, historia personal de alguna enfermedad atópica o familiar de primer grado con alguna manifestación de atopia.

Su espectro va desde formas menores con solamente unas áreas pequeñas de lesiones secas y eccematosas a formas más extendidas, con áreas de afectación amplias y existencia de lesiones eritematosas y a veces exudativas. Ambas formas se acompañan de prurito intenso e hiperreactividad cutánea. Lo más característico de la piel es una sequedad intensa debida, desde el punto de vista etiopatogénico, a una barrera cutánea anormal. Se ha descrito un aumento de la pérdida de agua transepidérmica, debido al reducido contenido de ceramidas en el estrato córneo, tanto en la piel lesionada como en la piel normal de los pacientes con DA^(7,8). Al mismo tiempo, los cambios del pH en el estrato córneo y la sobreexpresión de la enzima quimotripsina dañan el metabolismo lipídico cutáneo y contribuyen a la ruptura de la barrera epidérmica, lo cual permite la penetración de irritantes y alérgenos con el desencadenamiento

to de la respuesta inflamatoria⁽⁹⁾. La piel de los pacientes con DA es deficiente en péptidos antimicrobianos necesarios para la defensa contra bacterias, hongos y virus⁽¹⁰⁾, de ahí las frecuentes sobreinfecciones (Fig. 1).

Se ha clasificado en formas extrínseca e intrínseca⁽¹²⁾. La forma alérgica o *extrínseca* ocurre en el contexto de sensibilización hacia alérgenos ambientales mediada por IgE y la *intrínseca* o no alérgica, en ausencia de sensibilización. Se observa que la DA comienza en la infancia temprana en su forma intrínseca y la sensibilización ocurre más tarde, cuando la enfermedad evoluciona a la forma extrínseca. Algunos estudios revelan que la forma intrínseca es más prevalente en la infancia⁽¹³⁾. Desde el punto de vista histológico e inmunológico son muy similares con un predominio de eosinófilo en la forma extrínseca (Fig. 2).

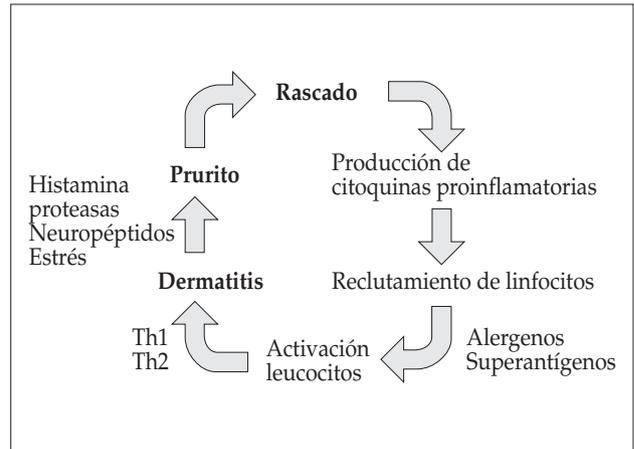
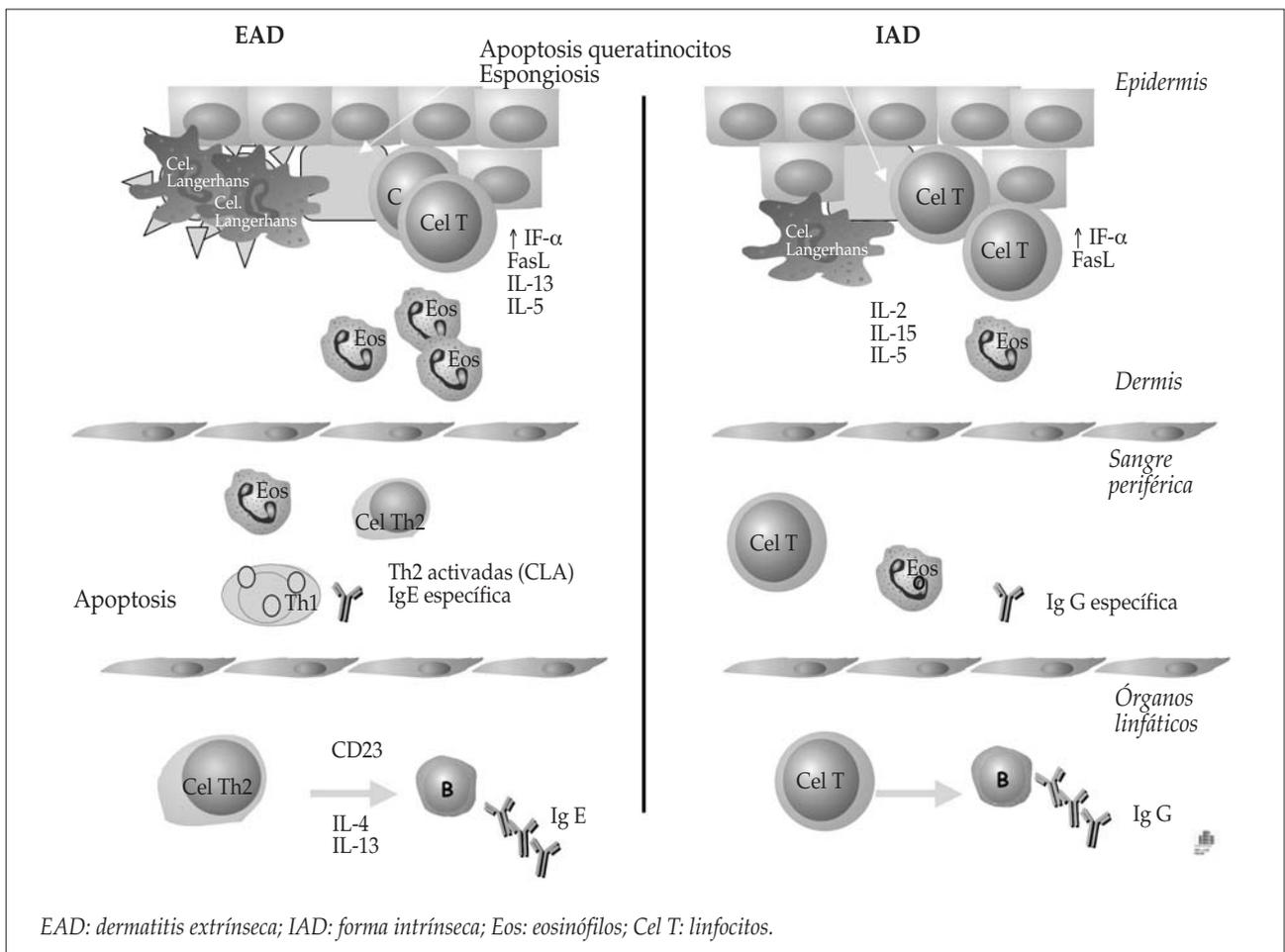


Figura 1.



EAD: dermatitis extrínseca; IAD: forma intrínseca; Eos: eosinófilos; Cel T: linfocitos.

Figura 2. Esquema de celularidad en diferentes compartimentos: piel, sangre periférica y órganos linfoides. En las formas extrínsecas se ven más eosinófilos y existe una síntesis aumentada de IgE.

PATRÓN DE HERENCIA

Caracterizar el patrón genético e la DA constituye en sí mismo un desafío teniendo en cuenta los diferentes fenotipos y las heterogeneidades genética e inmunológica. Se sabe que tiene una elevada incidencia familiar aunque la concordancia no es total; en gemelos univitelinos la tasa de concordancia llega al 77 y al 15 % en los dicigóticos.

En el estudio del genoma, hasta el momento han existido 2 aproximaciones diferentes; la primera, que podríamos llamar de “ligamiento”, trata de buscar una relación entre determinado fenotipo y una región cromosómica; la segunda, que podríamos llamar de “asociación”, se centra en un determinado cromosoma y un locus genético y trata de asociar los polimorfismos de ese gen con la expresión clínica de la DA.

Sobre la DA se han realizado dos estudios extensos de ligamiento genético, observándose en uno de ellos un ligamiento con el locus 3q21⁽¹⁷⁾, mientras que el otro muestra ligamiento a 1q21, 17q25, 20p, 16q y 5q31⁽¹⁸⁾. Estos locus no habían sido asociados a asma u otras manifestaciones de atopia, mientras que sí se habían relacionado con psoriasis, lo cual conduce a pensar que la atopia es fenómeno secundario a la DA y que estas regiones contienen genes relacionados con la inmunidad e inflamación cutáneas⁽¹⁹⁾.

Algunas investigaciones se han centrado en el cromosoma 5q31,-33 puesto que aquí se agrupan una serie de genes relacionados con la producción de citoquinas de estirpe Th2 (IL-13, IL-4, IL-5). Se ha encontrado una asociación entre la DA y una actividad aumentada del gen que promueve la síntesis de IL-4 y de IL-13, lo que sugiere un aumento de la respuesta alérgica en pacientes con DA. Otra asociación relaciona la DA con genes que ejercen un efecto sobre la síntesis de IgE, asociados al locus 11q13⁽¹²⁾.

Por otra parte, hay evidencias de un defecto en un gen denominado SPINK5, situado en el cromosoma 5q31, éste codifica la síntesis de una proteína denominada LEKTI, la cual tiene una actividad inhibidora de las proteasas que utilizan algunas bacterias (*Staphylococcus aureus*) o algunos alérgenos (*Dermatofagoides pteronissynus*) para producir lesiones inflamatorias en la barrera cutánea⁽¹⁹⁾ haciendo así a estos pacientes más susceptibles a el ataque de aquéllos.

Nuestra actuación a nivel de consejo genético e implementación de medidas de prevención primaria debe estar basada en el hecho de que, cuando ambos padres presentan enfermedad atópica de un determinado tipo, el riesgo de

cada hijo de presentar un fenotipo similar es del 70%, mientras que, si ambos padres tienen enfermedades atópicas diferentes, el riesgo es del 30%⁽¹⁶⁾.

TRASTORNOS INMUNOLÓGICOS

Ha existido un considerable debate sobre el patrón inmunológico y la expresión de citoquinas en la DA y ello es debido a que los hallazgos dependen del tiempo de evolución de la muestra biopsiada.

En los pacientes atópicos existe una predisposición a mantener respuestas Th2, con desarrollo de respuestas frente a antígenos inadecuados, como alérgenos ambientales, superantígenos bacterianos y autoantígenos epidérmicos. Presentan un defecto específico cutáneo de las respuestas inmunes (respuestas defectuosas de inmunidad celular retardada, defectos en la respuesta de linfocitos T citotóxicos, etc.) no asociado a inmunosupresión sistémica⁽¹⁹⁾. Las células de Langerhans también presentan un incremento en su número y actividad como células presentadoras de antígeno en las zonas de piel afecta, activando las células T y liberando IgE⁽¹⁹⁾.

El comienzo de la DA está asociado con la producción de citoquinas Th2 (IL-4 e IL-13) implicadas en la fase aguda de la inflamación tisular⁽²⁰⁾, mientras que la IL-5, involucrada en el desarrollo y supervivencia de los eosinófilos⁽²¹⁾ predomina en la forma crónica⁽²⁰⁾, así como GM-CSF, IL-12, IL-18, IL-11 y TGF- β 1⁽²²⁾. La expresión aumentada de quimocinas (eotaxina, RANTES) contribuye a la infiltración de macrófagos, eosinófilos y células T en las lesiones agudas y crónicas de DA⁽²³⁾.

DESENCADENANTES

Como factores desencadenantes de la DA se han involucrado:

1. *Estrés*, al inducir cambios inmunológicos⁽²⁴⁾.
2. *Alérgenos*, tanto *alimentarios* (huevo, leche, trigo, soja, cacahuete), como *aeroalérgenos* (ácaros del polvo, malezas, epitelios de animales, hongos)⁽²⁵⁾.
3. *Irritantes* tipo limpiadores cutáneos, ropa de lana o nailon, agua caliente, jabones, detergentes.
4. *Clima* con temperaturas extremas, humedad o sequedad excesiva⁽²⁶⁾.

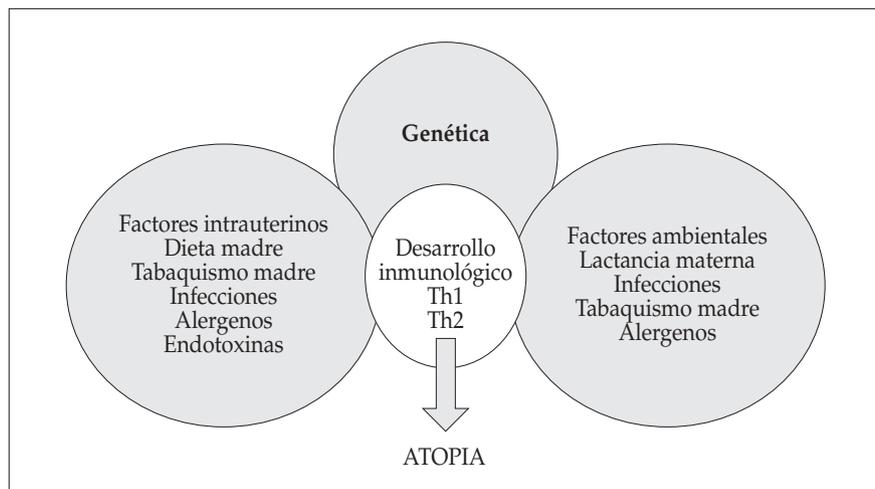


Figura 3. Relación entre factores ambientales y genéticos.

5. *Microorganismos*, especialmente *St. aureus*, que es un colonizador habitual de la piel de los atópicos y exacerba la DA por medio de la secreción de toxinas llamadas *superantígenos*, que activan a las células T, preferentemente Th2, y a los macrófagos y, además, inducen corticorresistencia⁽²⁷⁻²⁹⁾; el rascado facilita la acción de estas bacterias al debilitar la barrera cutánea. Se ha relacionado la presencia de *Malassezia furfur* y DA, con afectación preferente del polo cefálico, en adultos jóvenes. El proceso estaría ligado a la producción de *autoantígenos* dado que la enzima MnSOD humana puede actuar como autoalergeno, con reactividad cruzada con la enzima fúngica^(30,31).

BASES DEL TRATAMIENTO

Más que pensar en una posible monoterapia, tendremos que combinar una amplia gama de recursos que incluyen:

1. *Cuidado de la piel* mediante el uso de emolientes e hidratantes⁽³²⁾, jabones con pH 5,5-6, baño con agua moderadamente caliente.
2. *Identificar y evitar desencadenantes* específicos, como aeroalergenos y alimentos y no específicos como estrés, humedad, tejidos irritantes.
3. *Alivio del prurito* con antihistamínicos sedativos. Si bien su utilidad es relativa como antipruriginosos, su efecto sedante condiciona un alivio de la sintomatología.
4. *Reducir la inflamación* con glucocorticoides o inhibidores de la calcineurina tópicos de los que hablaremos más extensamente.

5. *Antibioterapia* si presentan sobreinfección⁽³³⁾, *antivíricos* en caso de eczema herpético⁽³⁴⁾.

6. *En casos especialmente graves* se han utilizado otras alternativas, como fototerapia en mayores de 12 años, ciclosporina A, azatioprina, inmunoterapia, IFN- α , inmunoglobulina intravenosa, anti-IgE, etc.

PREVENCIÓN PRIMARIA

Sabemos que la expresión de un determinado fenotipo de enfermedad alérgica nace de la configuración de varios factores: predisposición genética, factores ambientales y algunas interacciones entre los dos que deben ocurrir en el transcurso de un tiempo que denominaríamos crítico para el normal desarrollo inmune. Teniendo en cuenta la unidad materno fetal y la posterior interacción entre madre y neonato en factores tan esenciales como la alimentación y la estimulación inmunológica, ese período crítico abarca aspectos de la vida intrauterina y del período neonatal inmediato.

El riesgo relativo para desarrollar una enfermedad alérgica está influenciado por factores genéticos, edad y condiciones de exposición. Es decir, que las posibilidades de sensibilización no son constantes sino que dependen del momento de la exposición al alérgeno y las condiciones en que ésta se produce, si bien la propensión a sensibilizarse está predeterminada genéticamente (Fig. 3).

En los últimos años, algunos descubrimientos relacionados con la maduración del sistema inmune han condicionado un cada vez mayor interés en identificar algunos factores que protegen contra el desarrollo de la enfermedad alérgica.

gica, más que describir únicamente factores de riesgo. Estos estudios se basan en el descubrimiento de los patrones de citoquinas Th1/Th2 y de que el embarazo en todos los mamíferos, incluida la especie humana, se acompaña de una desviación de la inmunidad al tipo Th2, como consecuencia de lo cual el recién nacido presenta también una desviación de tipo Th2. La maduración de la inmunidad se caracteriza por buscar un balance Th1/Th2 y la eficiencia de este proceso, si bien está influenciada genéticamente, se ve modificada sustancialmente por factores ambientales. En este sentido, la MADRE representa el factor ambiental más significativo, tanto en la vida fetal como en la perinatal; como consecuencia, la inmunidad materna puede condicionar, a largo plazo o bien para toda la vida, la inmunidad de su descendencia.

Para actuar preventivamente sobre el posible desarrollo de la enfermedad alérgica, sería fundamental poder influenciar la maduración de la inmunidad a un perfil Th1 y para ello se han descrito algunas estrategias que trataremos de resumir en este apartado.

Se han descrito diferentes factores que pueden aumentar la posibilidad de sensibilización en la descendencia. Se comprueba que la exposición continuada a tasas elevadas de alérgenos, durante el embarazo, puede predisponer a una desviación todavía más acentuada de citoquinas Th2 en la descendencia y de aquí a un riesgo aumentado de que, lo que solamente era una predisposición, se manifieste como enfermedad^(35,36). Otros factores que se han demostrado que pueden incidir son el tabaquismo materno, las infecciones respiratorias de vías bajas y las complicaciones de la gestación en lo que se refiere a aquellas que tienen relación con el útero y no las de tipo general⁽³⁷⁻³⁹⁾.

Papel de la lactancia materna

Hay algunas controversias sobre el papel que puede tener la lactancia como preventiva de la enfermedad. En general se acepta que puede prevenir la aparición de sibilancias en el lactante aunque han existido algunas controversias en cuanto a su efectividad en la prevención de eccema y/o asma. Se conoce muy poco del papel de la lactancia como vehículo de transmisión de información inmunológica, se sabe que la leche materna contiene elementos que ayudan a la maduración del sistema inmune del neonato, si bien hay una considerable variación individual en su composición. Se ha visto que existen diferencias entre la leche de madres alérgicas y las no alérgicas en lo que respecta a su contenido en citoquinas y ácidos grasos poli-insaturados.

Esto puede explicar, al menos parcialmente, alguno de los hallazgos. Si las variaciones individuales en la composición modulan el desarrollo de la inmunidad en el neonato, entonces la inmunidad materna representa un factor ambiental, el cual tendría influencia sobre el desarrollo de alergia en la descendencia, incluso años más tarde. Otra posible explicación estaría en la composición de la flora intestinal. Hace años se comprobaba una diferente composición de la flora en niños alimentados a pecho y los que recibían lactancia artificial, esa diferencia no es tan notoria en estudios más recientes y ello podría explicar las diferencias entre los estudios antiguos y los modernos^(40,41). Revisiones sistemáticas recientes estableciendo niveles de evidencia recomiendan la lactancia materna en todos los niños y señalan que su efecto preventivo es aún más acusado en los pacientes de alto riesgo; señalan que la lactancia materna exclusiva por un período de 4-6 meses junto con la evitación de ingesta de sólidos o leche de vaca es el régimen más efectivo⁽⁴²⁾.

Papel de los microorganismos

El desarrollo de alergia y sus manifestaciones clínicas están ambos influenciadas por factores ambientales. Los microorganismos son particularmente importantes en este aspecto. Las infecciones pueden tener un efecto inespecífico, pero duradero, sobre la respuesta inmune. Clásicamente se decía que son las infecciones intestinales ligadas a la higiene, como hepatitis o toxoplasmosis, las que parecen tener un papel protector contra la alergia, mientras que el papel protector de las infecciones respiratorias estaba menos definido. Una revisión reciente focalizada en estudios prospectivos realizados en Alemania concluye que las infecciones respiratorias superiores en el período prenatal inmediato y durante los 9 primeros meses parecen disminuir la incidencia de eccema y asma, mientras que en periodos posteriores esta relación no está tan clara⁽⁴³⁾.

Papel de las micobacterias

Observaciones de Japón sugiriendo que aquellos pacientes con test de tuberculina positivo presentaban una baja incidencia de asma, IgE más baja y un perfil de citoquinas Th1⁽⁴⁴⁾, condujo a la hipótesis de que la infección por micobacterias pudiera tener un efecto protector sobre la aparición de alergia. Como todos los estudios epidemiológicos, debe ser tomada en consideración con precauciones. Podría explicarse porque los individuos alérgicos tienen una inmunidad celular deprimida y, consecuentemente, pre-

sentasen un test de tuberculina negativo con más frecuencia que los no alérgicos. De este modo, una reactividad débil o ausente no indicaría otra cosa que una inmunidad desviada al tipo Th2 más que una indicación de menos exposición a micobacterias. Se han realizado algunos estudios utilizando inyecciones de *Mycobacterium vaccae* o suplementación de la misma bacteria por vía oral. En general se observa alguna mejoría clínica en estudios abiertos que no se corrobora cuando se compara con placebo^(45,46).

La flora intestinal

En los últimos diez años se ha enfatizado el papel que la microflora del intestino grueso puede jugar en la salud y como estimulante de una respuesta inmune adecuada. El área total del tracto gastrointestinal es de unos 300 metros cuadrados, condicionando con ello la superficie más importante que interacciona con el medio ambiente. Está colonizada con más de 100 billones de microorganismos que pesan alrededor de 1 kg y que constituyen un número diez veces mayor que el total de células en la economía. En este sentido, esta flora constituye la fuente más importante de estimulación microbiana y proporciona las señales primarias que conducen a la maduración postnatal del sistema inmune. Recientemente se han sugerido dos síndromes que podrían resultar de la inadecuada estimulación bacteriana en la vida neonatal. Ambos conducen a un inadecuado estímulo de las células T-helper lo cual, a su vez, condiciona un incorrecto balance de citoquinas y un fallo con relación al reconocimiento de epítomos que presentan reactividad cruzada entre lo propio y los microorganismos. Se han bautizado "input deprivation syndrome" and "uneducated T-cell regulation syndrome"⁽⁴⁷⁾.

Existen considerables diferencias en la composición de la flora intestinal entre diferentes poblaciones que tienen que ver con su modo de vida más o menos "occidentalizado". En estudios realizados en niños estonios, con muy baja prevalencia de alergia, comparándolos con niños suecos, se ve que los *Lactobacilli* y las *Eubacterias* son más frecuentes y sus contajes más numerosos en los estonios. Mientras, a la edad de 1 mes el 80% de los estonios están colonizados por *Lactobacilli* y solo lo están el 30% de los suecos. Esta diferente composición con déficit de *Lactobacilli* y predominio de *Clostridium difficile* se ve también en los alérgicos cuando se les compara con los no alérgicos.

Se plantea la hipótesis de que la DA, la más temprana de las condiciones atópicas, puede actuar como una "puer-

ta de entrada" para el desarrollo de manifestaciones atópicas mediadas por IgE, alergia alimentaria, rinoconjuntivitis y asma⁽⁴⁸⁾. Esta hipótesis proporciona un campo de trabajo para reducir el riesgo de DA y lo que se ha dado en llamar "marcha atópica", actuando sobre aquellos factores capaces de inclinar la inmunidad a un fenotipo Th1, partiendo del hecho de que la flora intestinal constituye un estímulo precoz y fundamental en la maduración inmunológica.

La alteración de la función de barrera de la piel y la mucosa intestinal permite a los antígenos más grandes atravesar estas barreras mucosas, desencadenando respuestas inmunes alteradas y liberación de citoquinas pro-inflamatorias. Tal aumento de la inflamación puede llevar al aumento de la permeabilidad intestinal y al círculo vicioso de disregulación de la respuesta inmune a antígenos universales en individuos genéticamente susceptibles, ya desde la lactancia.

El potencial de cepas específicas de la flora intestinal de generar respuestas inmunes tipos Th1 y Th3, contrarregulando la respuesta Th2 en la enfermedad atópica puede crear condiciones óptimas para restringir la memoria inmunológica del RN a un balance saludable y con ello reducir el riesgo de DA, con frecuencia la primera manifestación de la enfermedad atópica. Por tanto, la modificación de la flora intestinal, junto con los efectos inmunomoduladores de cepas específicas, sería una alternativa para un efecto profiláctico o terapéutico en la infancia temprana.

Dado que en los pacientes atópicos se conoce el papel de la microflora local en la absorción de antígenos por vía intestinal, se ha pensado en los alimentos *probióticos* para prevenir alteraciones de la permeabilidad y controlar la absorción de antígenos⁽⁴⁹⁾.

Ya hemos señalado que la microflora intestinal difiere entre los niños que desarrollan atopia y los que no la desarrollan. Los niños sanos muestran una predominancia natural de Bifidobacterias mientras que los niños con alto riesgo de atopia tienen más clostridios⁽⁵⁰⁾ y las especies de Bifidobacterias de los niños alérgicos (*B. adolescentis*), no así de los sanos (*B. bifidum*), inducen la producción de citoquinas pro-inflamatorias, según estudios recientes⁽⁵¹⁾.

Los probióticos corresponden a las bacterias beneficiosas de la microflora intestinal sana, son ingredientes alimentarios microbianos vivos que resultan beneficiosos para la salud. El efecto de los probióticos en la DA se atribuye a la normalización de la permeabilidad intestinal incrementada y la microflora intestinal disbalanceada con el mejora-

TABLA I.

Autor, año	Ref.	Probiótico	Muestra	Efecto
Kallomaki, 2001	53	<i>Lactobacilo GG</i>	Madres gestantes, lactantes	Mejoría
Weston, 2005	54	<i>Lactobacilo fermentum</i>	Lactantes	Mejoría
Hattori, 2003	55	<i>Bifidobacteria</i>	Lactantes	Mejoría
Viljanen, 2005	56	<i>Lactobacilo GG</i>	Lactantes	Mejoría en los IgE dependientes
Brouwer, 2006	57	<i>Lactobacilo GG</i> <i>Lactobacilo rhamnosus</i>	Lactantes	No efecto

miento de las funciones inmunológicas de barrera del intestino y la reducción de generación de citoquinas pro-inflamatorias. La clasificación de una cepa como probiótica requiere que sus efectos fisiológicos beneficiosos sean científicamente probados. El criterio de un aditivo probiótico incluye que la cepa sea de origen humano, sea segura para el uso humano, estable en ácido y bilis, y que se adhiera a la mucosa intestinal. Los géneros más frecuentemente usados que cumplen estos criterios son *Lactobacilli* y bífido bacterias.

Se ha demostrado que cuando los probióticos se administran a madres lactantes aumenta la concentración de TGF- β en la leche materna, lo que constituye un mecanismo para la prevención primaria de la DA⁽⁵²⁾. Otros estudios usando *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus GG* y *Bifidobacteria lactis BB12* han demostrado que la DA puede prevenirse en un 50% cuando la madre ingiere probióticos durante el embarazo y el lactante también los recibe durante los primeros 6 meses de vida⁽⁵³⁾. Algunos otros estudios también han corroborado el posible efecto beneficioso de este tipo de intervención; sin embargo, estudios recientes con metodología doble ciego no muestran efectividad o ésta se circunscribe a un subgrupo de pacientes con una sensibilización IgE mediada⁽⁵⁴⁻⁵⁷⁾ (Tabla I).

Los *prebióticos* se definen como aquellas partes no digeribles de los alimentos que resultan beneficiosas al estimular selectivamente la actividad o a aumentar el número de una o varias especies de bacterias del colon. Por tanto, cabría esperar que los beneficios atribuidos a los probióticos pudieran extenderse a los prebióticos.

Un estudio reciente, con metodología doble ciego, valora la administración de una mezcla de oligosacáridos, con efecto prebiótico, a lactantes calificados de riesgo, en él se aprecia una disminución de la incidencia de dermatitis atópica en el grupo activo, si bien la gravedad de la afectación no variaba entre los dos grupos⁽⁵⁸⁾; en nuestro conoci-

miento no existen otros trabajos que exploren este mecanismo de intervención.

Como vemos, el papel de la microflora intestinal y su posible manipulación para influir en el desarrollo de la inmunidad en el lactante resulta particularmente interesante. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la flora intestinal es una compleja combinación de hasta más de 400 especies bacterianas y parece difícil que la simple administración de un solo probiótico o prebiótico vaya a ser suficiente para modular la respuesta inmune. Más aún si algunas de estas intervenciones pueden ser útiles es en la etapa más temprana, antes del primer año de vida, puesto que posteriormente la estabilidad de la flora intestinal hace muy difícil que pueda ser modificada. En el momento actual se necesitaría un conocimiento más completo de las posibles interacciones entre flora y desarrollo inmune antes de intentar cambiar la flora de nuestros lactantes, puesto que no sabemos hasta qué punto podríamos estar induciendo un fallo de la inmunidad. Por otra parte, existen incógnitas todavía no aclaradas: ¿cuándo es el momento crítico en que debemos intervenir?, ¿cuáles son los mejores gérmenes a usar?; esto, unido a que los hallazgos no son siempre lo satisfactorios que cabría esperar, nos hace concluir que se necesitan más evidencias antes de poder recomendar el uso generalizado de este tipo de prevención.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

La prevención secundaria se define como el conjunto de medidas terapéuticas, farmacológicas o no farmacológicas, destinadas a prevenir nuevos eventos en sujetos con antecedentes de una enfermedad determinada.

Hasta hace poco el tratamiento considerado como de mayor eficacia para la DA han sido los corticosteroides, tanto

tópicos como sistémicos, pudiendo observarse con el tiempo los numerosos efectos secundarios que se derivan de ellos. La introducción de los inhibidores de la calcineurina tópicos (tacrólimus, pimecrólimus) constituye un significativo avance terapéutico. Sus efectos clínicos son el resultado de la inhibición de la liberación de citoquinas (Th2 y Th1) y otros mediadores inflamatorios de las células T, basófilos y células cebadas. Al no causar atrofia cutánea, son útiles en el tratamiento de DA en la cara, incluyendo dermatitis periocular y perioral, y en áreas intertriginosas⁽⁵⁹⁾. En un estudio a largo plazo el tratamiento con ICT en monoterapia revirtió cambios atróficos inducidos por esteroides^(60,61).

Otro grupo de pacientes que se benefician de los ICT son aquellos con DA refractaria a corticoides⁽⁶²⁾; se ha observado que suprimen la respuesta inmune desencadenada por superantígenos, mientras que los corticoides tópicos no poseen este efecto. Tienen actividad antiinflamatoria tópica sin afectar a la inmunidad sistémica⁽⁶³⁾.

Existen pocos estudios centrados en lactantes si bien un estudio reciente con un grupo de niños entre 3 y 23 meses tratado intermitentemente durante dos años con pimecrólimus 1% crema demostró que las respuestas inmunes a las vacunaciones eran normales y no se demostró un aumento de infecciones cutáneas⁽⁶⁴⁾. El efecto adverso más frecuentemente encontrado con los ICT es la sensación de quemazón transitoria de la piel, siendo mejor tolerado el pimecrólimus⁽⁶⁵⁾.

Ha existido un considerable debate sobre la seguridad de este tipo de preparados a raíz de una alerta de la administración sanitaria de Estados Unidos avisando de posible riesgo de neoplasias e inmunodepresión a largo plazo, de acuerdo a evidencias obtenidas en primates y con dosis considerablemente mayores que las terapéuticas. Afortunadamente es un debate acabado y reproducimos literalmente el párrafo de la nota que a este respecto ha publicado la Asociación Española de Pediatría: "El número de casos de linfomas notificados en pacientes bajo tratamiento con pimecrólimus y tacrólimus es inferior a la incidencia esperada en la población general y no existen datos fidedignos que demuestren que el uso de pimecrólimus y tacrólimus, de acuerdo con las indicaciones de su ficha técnica, sea peligroso para la salud".

En esta misma dirección va la opinión del Colegio Americano de Alergia, Asma e Inmunología y la Academia Americana de Alergia, Asma e Inmunología, que concluyen que la relación riesgo/beneficio del pimecrólimus y el tacróli-

mus tópicos es similar a la de la mayoría de los tratamientos convencionales de las dermatosis crónicas⁽⁶⁶⁾.

En el esquema terapéutico habitual no debe existir una dicotomía corticoide contra ICT sino que ambos medicamentos pueden y deben ser utilizados y, teniendo en cuenta la heterogeneidad de las lesiones y la zona afectada, pudiera ocurrir que en determinadas circunstancias utilizásemos uno y otro en el mismo paciente.

Se ha demostrado un efecto preventivo en la aparición de las lesiones cuando se utiliza pimecrólimus de manera precoz ante los primeros signos de inflamación e incluso el uso precoz de este fármaco durante 1 año consigue una disminución de la superficie total afectada⁽⁶⁷⁾, demostrando su importancia en la prevención secundaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Schultz-Larsen F, Diepgen T, Svensson A. The occurrence of atopic dermatitis in North Europe: an international questionnaire study. *J Am Acad Dermatol* 1996; **34**: 750-4.
- Anonymous. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. *Lancet* 1998; **351**: 1225-32.
- Ozkaya E. Adult-onset atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2005; **52**: 579-82.
- Illi S, von Mutius E, Lau S, Nickel R, Gruber C, Niggemann B, et al. The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004; **113**: 925-31.
- Moreno-Giménez JC. Revisión dermatitis atópica. *Alergol Inmunol Clin* 2000; **15**: 279-95.
- Lau S, Illi S, Sommerfeld C, Niggemann B, Bergmann R, von Mutius E, Wahn U. Early exposure to house-dust mite and cat allergens and development of childhood asthma: a cohort study. Multicentre Allergy Study Group. *Lancet* 2000; **356** (9239): 1392-7.
- Chamlim SL, Kao J, Frieden IJ, et al. Ceramide-dominant barrier repair lipids alleviate childhood atopic dermatitis: changes in barrier function provide a sensitive indication of disease activity. *J Am Acad Dermatol* 2002; **47** (2): 198-208.
- Sator PG, Schmidt JB, Honisgmann H. Comparison of epidermal hydration and skin surface lipids in healthy individuals and in patients with atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2003; **48**: 352-8.
- Vasilopoulos Y, Cork MJ, Murphy R, Williams HC, Robinson DA, Duff GW, et al. Genetic association between an AACC insertion in the 3'UTR of the stratum corneum chymotryptic enzyme gene and atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2004; **123**: 62-6.
- Ong PY, Ohtake T, Brandt C, Strickland I, Boguniewicz M, et al. Endogenous antimicrobial peptides and skin infections in atopic in atopic dermatitis. *N Engl J Med* 2002; **347**: 1151-60.

11. Hanifin JM, Rajka G. Diagnosis features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venerol* (Stockh) 1980; **92** (suppl.): 44-7.
12. Akdis CA, Akdis M, Bieber T, Bindslev-Jensen C, Boguniewicz M, Eigenmann P, et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *Allergy* 2006; **61** (8): 969-87.
13. Park JH, Choi YL, Namkung JH, Kim WS, et al. Characteristics of extrinsic vs. intrinsic atopic dermatitis in infancy. *Br J Dermatol* 2006; **155** (4): 778-83.
14. Apter AJ. Early exposure to allergen: Is this the cas't meow, or are we barking up the wrong tree? *J Allergy Clin Immunol* 2003; **111**: 938-46.
15. Novak K, Bieber T, Leung DY. Immune mechanisms leading to atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2003; **112** (suppl.): S128-39.
16. Puig Ll. *Dermatitis atópica (I): Clínica*. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2001.
17. Lee YA, Wahn U, Kehrt R, Tarani L, et al. A major susceptibility locus for atopic dermatitis maps to chromosome 3q21. *Nat Genet* 2000; **26**: 470-3.
18. Cookson WO, Ubhi B, Lawrence R, et al. Genetic linkage of childhood atopic dermatitis to psoriasis susceptibility loci. *Nat Genet* 2001; **27**: 372-3.
19. Taieb A, Hanifin J, Cooper K, Bos JD, Imokawa G, David TJ, et al. Proceedings of the 4th Georg Rajka International Symposium on Atopic Dermatitis, Arcachon, France, September 15-17, 2005. *J Allergy Clin Immunol* 2006; **117** (2): 378-90.
20. Hamid Q, Boguniewicz M, Leung DYM. Differential in situ cytokine gene expression in acute vs. chronic atopic dermatitis. *J Clin Invest* 1994; **94**: 870-6.
21. Simon D, Braathen LR, Simon HU. Eosinophils and atopic dermatitis. *Allergy* 2004; **59**: 561-70.
22. Toda M, Leung DY, Molet S, Boguniewicz M, Taha R, et al. Polarized in vivo expression of IL-11 and IL-17 between acute and chronic skin lesions. *J Allergy Clin Immunol* 2003; **111**: 875-81.
23. Taha RA, Minshall EM, Leung DY, Boguniewicz M, Luster A, et al. Evidence for increased expression of eotaxin and monocyte chemoattractant protein-4 in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2000; **105**: 1002-7.
24. Garg A, Chren MM, Sands LP, et al. Psychological stress perturb epidermal permeability barrier homeostasis: implications for the pathogenesis of stress-associated skin disorders. *Arch Dermatol* 2001; **137**: 53-9.
25. Werfel T, Breuer K. Role of food allergy in atopic dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2004; **4**: 379-85.
26. Rothe MJ, Grant-Kels JM. Atopic dermatitis: an update. *J Am Acad Dermatol* 1996; **35**: 1-13.
27. Leung DY. Infection in atopic dermatitis. *Curr Opin Pediatr* 2003; **15**: 399-404.
28. Alomar A, Puig Ll. *Dermatitis atópica y S. aureus*. Implicaciones terapéuticas. Barcelona: Farmacusi; 2002.
29. Hauk PJ, Leung DY. Tacrolimus (FK 506): new treatment approach in superantigen-associated diseases like atopic dermatitis? *J Allergy Clin Immunol* 2001; **107**: 391-2.
30. Broberg AW, Faergemann J, Johansson S, Johansson SG, et al. Pityrosporum ovale and atopic dermatitis in children and young adults. *Acta Derm Venerol* (Stockh) 1992; **72**: 187-92.
31. Schmid-Grendelmeier P, Fluckiger S, Disch R, Trautmann A, et al. IgE-mediated and T cell-mediated autoimmunity against manganese superoxide dismutase in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2005; **115**: 1068-75.
32. Loden M. Role of topical emollients and moisturizers in the of dry skin barrier disorders. *Am J Clin Dermatol* 2003; **4**: 771-88.
33. Hoeger PH. Antimicrobial susceptibility of skin-colonizing S. aureus strain in children with atopic dermatitis. *Pediatr Allergy Immunol* 2004; **15**: 474-7.
34. Wollenberg A, Zoch C, Wetzel S, Plewig G, Przybilla B. Predisposing factors and clinical features of eczema herpeticum: a retrospective analysis of 100 cases. *J Am Acad Dermatol* 2003; **49**: 198-205.
35. Warner JA, Jones CA, Jones AC, Warner JO. Prenatal origins of allergic disease. *J Allergy Clin Immunol* 2000; **105** (2 Pt 2): S493-8.
36. Herz U, Joachim R, Ahrens B, Scheffold A, Radbruch A, Renz H. Allergic sensitization and allergen exposure during pregnancy favor the development of atopy in the neonate. *Int Arch Allergy Immunol* 2001; **124** (1-3): 193-6.
37. Hoo AF, Henschen M, Dezateux C, Costeloe K, Stocks J. Respiratory function among preterm infants whose mothers smoked during pregnancy. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; **158** (3): 700-5.
38. Hughes CH, Jones RC, Wright DE, Dobbs FF. A retrospective study of the relationship between childhood asthma and respiratory infection during gestation. *Clin Exp Allergy* 1999; **29** (10): 1378-81.
39. Nafstad P, Magnus P, Jaakkola JJ. Risk of childhood asthma and allergic rhinitis in relation to pregnancy complications. *J Allergy Clin Immunol* 2000; **106** (5): 867-73.
40. Bjorksten B. The intrauterine and postnatal environments. *J Allergy Clin Immunol* 1999; **104**: 1119-27.
41. Bottcher MF, Nordin EK, Sandin A, Midtvedt T, Bjorksten B. Microflora-associated characteristics in faeces from allergic and non-allergic infants. *Clin Exp Allergy* 2000; **30** (11): 1590-6.
42. Muraro A, Dreborg S, Halken S, Host A, Niggemann B, Aalberse R, et al. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. Part III: Critical review of published peer-reviewed observational and interventional studies and final recommendations. *Pediatr Allergy Immunol* 2004; **15** (4): 291-307.
43. Zutavern A, von Klot S, Gehring U, Krauss-Etschmann S, Heinrich J. Pre-natal and post-natal exposure to respiratory infection and atopic diseases development: a historical cohort study. *Respir Res* 2006; **7**: 81.
44. Shirakawa T, Enomoto T, Shimazu S, Hopkin JM. The inverse association between tuberculin responses and atopic disorder. *Science* 1997; **275** (5296): 77-9.
45. Berth-Jones J, Arkwright PD, Marasovic D, Savani N, Aldridge CR, Leech SN, et al. Killed *Mycobacterium vaccae* suspension in chil-

- dren with moderate-to-severe atopic dermatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Exp Allergy* 2006; **36** (9): 1115-21.
46. Davies MG, Symons C, Shaw S, Kaminski ER. An open study to assess the efficacy clinically and immunologically of *M. vaccae* vaccine in patients with atopic dermatitis. *J Dermatolog Treat* 2006; **17** (2): 74-7.
 47. Rook G, Stanford J. Give us this day our daily germs. *Immunol Today* 1998; **19**: 113-6.
 48. Sepp E, Naaber P, Voor T, Mikelsaar M, Björkstén B. Development of intestinal microflora during the first month of life in Estonian and Swedish infants. *Microbio Ecol Health Dis* 2000; **12**: 22-6.
 49. Hanifin JM. Atopiform dermatitis: Do we need another confusing name for atopic dermatitis? *Br J Dermatol* 2002; **147**: 430-2.
 50. Isolauri E, Rautava S, Kalliomaki M, Kirjavainen P, Salminen S. Role of probiotics in food hypersensitivity. *Curr Opin Immunol Clin Allergol* 2002; **2**: 263-71.
 51. Björkstén B, Sepp E, Julge K, et al. Allergy development and the intestinal microflora during the first year of life. *J Allergy Clin Immunol* 2001; **108**: 516-20.
 52. Isolauri E, Arvola T, Sutas Y, Moilanen E, Salminen S. Probiotics in the management of atopic eczema. *Clin Exp Allergy* 2000; **30**: 1604-10.
 53. Kalliomaki M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2001; **357**: 1076-9.
 54. Weston S, Halbert A, Richmond P, Prescott SL. Effects of probiotics on atopic dermatitis: a randomised controlled trial. *Arch Dis Child* 2005; **90** (9): 892-7.
 55. Hattori K, Yamamoto A, Sasai M, Taniuchi S, Kojima T, Kobayashi Y, et al. Effects of administration of bifidobacteria on fecal microflora and clinical symptoms in infants with atopic dermatitis. *Aerugi* 2003; **52** (1): 20-30.
 56. Viljanen M, Savilahti E, Haahtela T, Juntunen-Backman K, Korpela R, Poussa T, et al. Probiotics in the treatment of atopic eczema/dermatitis syndrome in infants: a double-blind placebo-controlled trial. *Allergy* 2005; **60** (4): 494-500.
 57. Brouwer ML, Wolt-Plompen SA, Dubois AE, van der Heide S, Jansen DF, Hoijer MA, et al. No effects of probiotics on atopic dermatitis in infancy: a randomized placebo-controlled trial. *Clin Exp Allergy* 2006; **36** (7): 899-906.
 58. Moro G, Arslanoglu S, Stahl B, Jelinek J, Wahn U, Boehm G. A mixture of prebiotic oligosaccharides reduces the incidence of atopic dermatitis during the first six months of age. *Arch Dis Child* 2006; **91** (10): 814-9.
 59. Boguniewicz M, Schmid-Grendelmeier P, Leung DYM. Atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006; **118**: 40-3.
 60. Reitamo S. Tacrolimus: a new topical immunomodulatory therapy for atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2001; **107**: 445-8.
 61. Reitamo S, Van Leent EJ, Ho V, Harper J, Ruzicka T, Kalimo K, et al; European/Canadian Tacrolimus Ointment Study Group. Efficacy and safety of tacrolimus ointment compared with that of hydrocortisone acetate ointment in children with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2002; **109**: 539-46.
 62. Kyllönen H, Remitz A, Mandelin JM, Elg P, Reitamo S. Effects of 1-year intermittent with topical tacrolimus monotherapy on skin collagen synthesis in patients with atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2004; **150**: 1174-81.
 63. Eichenfield LF, Beck L. Elidel (pimecrolimus) cream 1%: A nonsteroidal topical agent for the treatment of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2003; **111**: 5.
 64. Paul C, Cork M, Rossi AB, Papp KA, Barbier N, de Prost Y. Safety and tolerability of 1% pimecrolimus cream among infants: experience with 1133 patients treated for up to 2 years. *Pediatrics* 2006; **117**: 118-28.
 65. Kempers S, Boguniewicz M, Carter E, et al. A randomized investigator-blinded study comparing pimecrolimus cream 1% with tacrolimus 0,03% in the treatment of pediatric patients with moderate atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2004; **51**: 515-25.
 66. Fornacier L, Spergel J, Charlesworth EN, et al. Report of the Topical Calcineurin Task Force of the American College of Allergy, Asthma and Immunology and the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. *J Allergy Clin Immunol* 2005; **115**: 1249-53.
 67. Papp K, Staab D, Harper J, Potter P, Puig L, Ortonne JP, et al; Multicentre Investigator Study Group. Effect of pimecrolimus cream 1% on the long-term course of pediatric atopic dermatitis. *Int J Dermatol* 2004; **43** (12): 978-83.

Revisión

La enfermedad alérgica respiratoria como unidad nosológica

F. ÁLVAREZ BERCIANO¹, F. ÁLVAREZ CARO²

¹Servicio de Pediatría. Hospital San Agustín. Avilés. ²Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

RESUMEN

Existe evidencia epidemiológica creciente de la relación entre las vías aéreas altas y bajas en la rinitis y el asma, sugiriendo que ambas ocurren como condiciones comórbidas en muchos pacientes. La rinitis está presente en la mayoría de los pacientes con asma y algunos pacientes con rinitis tienen asma concomitante. Además, la rinitis con frecuencia precede a la aparición clínica de asma y su presencia multiplica por tres el riesgo de desarrollar asma.

Existen también razones anatómicas, fisiológicas e inmunopatológicas para considerar ambos procesos como manifestaciones distintas de la misma enfermedad respiratoria, más que dos enfermedades diferentes.

Desde el punto de vista terapéutico, el hecho de que el tratamiento de una de las entidades origine con frecuencia efectos beneficiosos sobre la otra proporciona evidencia adicional del nexo rinitis-asma.

Aunque se han propuesto diversos mecanismos para explicar la relación entre la inflamación alérgica de las vías aéreas altas y bajas, los mecanismos patofisiológicos subyacentes del nexo rinitis-asma no son completamente conocidos.

Palabras clave: asma; rinitis; alergia.

ABSTRACT

There is a growing epidemiological evidence of relation between upper and lower airways in rhinitis and asthma, suggesting that both entities occur as co-morbid conditions in most patients. Rhinitis is present in the majority of patients with asthma and some patients with rhinitis have concomitant asthma. Furthermore, rhinitis often precedes the onset of clinical asthma and its presence increases the risk for developing asthma by up to 3-fold.

There are also anatomical, physiological and immunopathological reasons to consider both entities as distinct manifestations of the same airway disease rather than two different diseases.

From the therapeutical point of view, additional support for the rhinitis-asthma link is provided by the fact that treatment of either condition may result in improvement of the other.

Although several mechanisms have been proposed to explain the relation between the allergic inflammation of upper and lower airways, the precise pathophysiological mechanisms underlying the link rhinitis-asthma are not completely understood.

Key words: asthma; rhinitis; allergy.

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

© 2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial 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

Los procesos alérgicos, con independencia de su expresión clínica, se sustentan siempre sobre un proceso inmunológico. Desde ese punto de vista, se puede considerar la sensibilización alérgica como un proceso global que puede afectar a cualquier órgano de la economía, puesto que la reacción inmunológica se origina en el torrente sanguíneo con independencia del lugar donde se produzcan los síntomas o del lugar de penetración del alérgeno. Por tanto, una vez que se origina la sensibilización frente a un determinado alérgeno, cualquier órgano responderá de manera anormal frente al mismo si concurren las condiciones adecuadas para ello.

No obstante, las manifestaciones clínicas de la alergia se expresarán de forma preferente en determinados órganos de choque, como consecuencia del más fácil acceso del agente sensibilizante a los mismos.

Sin embargo, cualquier órgano de la economía puede responder frente a cualquier alérgeno. Así, puede producirse patología cutánea por neuroalérgenos (urticaria de contacto o dermatitis atópica por ácaros), patología respiratoria por trofoalérgenos, (broncoespasmo en lactantes sensibilizados a proteínas de huevo o leche de vaca), patología sistémica por neuroalérgenos (reacciones anafilácticas por la ingesta de alimentos contaminados por ácaros o por inmunoterapia) o patología sistémica por trofoalérgenos (reacciones anafilácticas por ingesta de alimentos en pacientes sensibilizados a los mismos).

A pesar de este concepto unitario de enfermedad alérgica, paradójicamente se observa que, en la práctica clínica habitual, la alergia se diagnostica, se maneja y se trata de manera parcelar, probablemente debido al concepto organicista de la enfermedad: la urticaria y la dermatitis atópica, por el dermatólogo, los trastornos digestivos alérgicos, por el gastroenterólogo, el asma, por el neumólogo, la rinitis, por el especialista ORL y la conjuntivitis alérgica, por el oftalmólogo.

Sin embargo, donde más evidente resulta este concepto unitario de enfermedad alérgica es precisamente en el caso de la alergia respiratoria, donde con mucha frecuencia se da además la situación paradójica de que una misma enfermedad es diagnosticada y tratada por 3 ó 4 especialistas diferentes: ORL, neumólogo y alergólogo.

Pues bien, aquí la paradoja resulta aún mayor porque, en definitiva, se trata del mismo órgano, que es la vía aérea.

La división tradicional entre vías aéreas altas y bajas, establecido por el límite anatómico de las cuerdas vocales, ha hecho que la rinitis y el asma alérgicos hayan sido consideradas como dos entidades separadas tratadas, respectivamente, por ORLs y neumólogos, cuando la evidencia creciente apunta a que se trata de la misma vía aérea y, por tanto, de la misma entidad.

Efectivamente, en el curso de los últimos años se han aportado suficientes evidencias experimentales para abandonar esta dicotomía arbitraria y aceptar que la rinitis (o rinoconjuntivitis alérgica) y el asma representan expresión de la misma sensibilización alérgica.

Aunque la relación entre la rinitis alérgica y el asma se conoce desde hace más de un siglo, no ha sido hasta los 5 ó 10 últimos años en que ha sido estudiada con más profundidad, culminando con la publicación del ARIA (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*), reciente documento de posición de la OMS⁽¹⁾ basado en una extensa revisión bibliográfica sobre el tema que ha afianzado definitivamente el concepto unitario de “una misma vía aérea, una misma enfermedad”, enfatizando así la importancia de una aproximación global en la rinitis alérgica y el asma.

Las razones o “evidencias” para considerar ambos cuadros como una misma entidad con expresión clínica diferente son muy diversas:

- *Epidemiológicas:*
 - La rinitis alérgica y el asma generalmente coexisten en los mismos pacientes.
 - La rinitis alérgica representa un factor de riesgo para el desarrollo de asma.
- *Anatómicas:*
 - Las vías aéreas altas y bajas presentan el mismo tipo de revestimiento epitelial, que es epitelio ciliado columnar.
 - La nariz y los bronquios presentan reflejos neurales similares.
- *Fisiológicas:*
 - Muchos pacientes con rinitis alérgica presentan hiperreactividad bronquial (HRB).
 - Algunos pacientes con rinitis alérgica sin asma presentan alteraciones de la función pulmonar.
- *Inmunopatológicas:*
 - En una importante proporción de pacientes con rinitis alérgica pueden identificarse alteraciones inflamatorias bronquiales similares a las encontradas en el asma.

- *Terapéuticas:*
 - El tratamiento de la rinitis alérgica reduce la severidad del asma.
- Se revisarán a continuación cada una de estas evidencias.

COEXISTENCIA DE ASMA Y RINITIS ALÉRGICA

Los resultados de los estudios publicados en los últimos años ponen de manifiesto que la rinitis alérgica y el asma coexisten muchas veces como condiciones comórbidas en el mismo paciente.

Diversos estudios epidemiológicos han detectado la presencia de rinitis alérgica en el 30-50% de los asmáticos, mientras que esto mismo sólo ocurre en el 15-20% de la población general⁽²⁻⁴⁾. No obstante, los resultados de los estudios epidemiológicos probablemente son muy inexactos y deben interpretarse con precaución pues, a pesar del gran tamaño de las muestras, el diagnóstico de asma y rinitis se establece exclusivamente mediante la cumplimentación de un cuestionario, con la inexactitud que ello conlleva.

Más fiables son los resultados de los estudios clínicos, que aportan una información más real basada en diagnósticos clínicos, aun careciendo de los tamaños de muestra de los estudios epidemiológicos. Según este tipo de estudios, la prevalencia de rinitis alérgica en asmáticos es del 90% para los individuos con asma alérgica y del 75% para los afectados de asma no alérgica o asma intrínseca⁽⁵⁻⁸⁾. Estos mismos estudios señalan que el asma está presente en el 20-50% de los pacientes con rinitis alérgica.

Por tanto, puede afirmarse que la rinitis está presente en la mayoría de los pacientes con asma, y que una minoría significativa de los pacientes con rinitis tiene asma.

RINITIS ALÉRGICA COMO FACTOR DE RIESGO DE DESARROLLO DE ASMA

La prevalencia de enfermedades alérgicas en los países occidentales se ha duplicado en las últimas dos décadas, de modo que la prevalencia actual de asma es del 15% de la población. Por su parte, la prevalencia de rinitis alérgica sigue muy de cerca de la de asma, pero es aproximadamente 3 veces mayor^(8,9).

Además, la mayoría de los estudios publicados coinciden en señalar que la presencia de rinitis alérgica representa un factor de riesgo para el desarrollo de asma, de modo que el porcentaje de pacientes con rinitis alérgica que desarrollan asma oscila entre el 10 y el 46% según los diversos estudios prospectivos⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Dichos estudios concluyen que los pacientes con rinitis alérgica tienen un riesgo aproximadamente tres veces mayor de desarrollar asma que los controles sanos⁽⁹⁻¹⁴⁾. Este riesgo se ha constatado igualmente entre los individuos no atópicos con rinitis⁽⁴⁾, lo que refuerza la hipótesis de que el riesgo de desarrollo de asma en los pacientes con rinitis es independiente de la atopia.

CONDICIONAMIENTOS ANATOMOFISIOLÓGICOS SIMILARES ENTRE LA NARIZ Y LOS BRONQUIOS

La nariz y los bronquios son órganos estrechamente relacionados, tanto desde el punto de vista anatómico, como fisiológico. Ambos están revestidos por el mismo tipo de epitelio ciliado columnar y están conectadas por vía neural colinérgica a través del denominado reflejo nasobronquial. La existencia de dicha conexión ha sido puesta de manifiesto por diversos investigadores al demostrar que estímulos nasales, como la exposición al aire frío, humedad o irritantes diversos, originan un aumento de las resistencias pulmonares que puede ser prevenida mediante anticolinérgicos^(15,16).

HIPERRESPUESTA BRONQUIAL (HRB) EN PACIENTES CON RINITIS ALÉRGICA

Muchos pacientes con rinitis alérgica presentan HRB inespecífica frente a agonistas broncoconstrictores directos, como histamina o metacolina.

La prevalencia de HRB en pacientes con rinitis alérgica es variable, del 16 al 84%, siendo estas diferencias probablemente imputables a criterios metodológicos y de selección de pacientes⁽¹⁷⁻²²⁾. No obstante y, de acuerdo con la mayoría de los estudios, puede afirmarse que aproximadamente un tercio de los sujetos con rinitis alérgica sin asma presentan HRB inespecífica. Este hecho es especialmente evidente en la rinitis alérgica durante la estación polínica^(23,24).

Existen, sin embargo, grandes diferencias entre la HRB de los pacientes con asma y los pacientes con rinitis que

no son explicadas por el tipo de alérgeno o por el grado de sensibilización⁽²⁵⁾, siendo más intensa en el asma que en la rinitis, de modo que los pacientes con rinitis alérgica presentan un grado de HRB intermedio entre el observado en población sana y población asmática.

Esta alta incidencia de aumento de las respuestas bronquiales inespecíficas en sujetos con rinitis alérgica sin asma ha llevado a algunos investigadores a sugerir que la HRB representaría una fase intermedia entre la alergia nasal aislada y el asma clínica y que sería precisamente la rinitis alérgica con HRB demostrada la que presentaría un mayor riesgo de desarrollo de asma. No obstante, se necesitan ulteriores estudios prospectivos que confirmen esta hipótesis.

ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN PULMONAR EN PACIENTES CON RINITIS ALÉRGICA

Los resultados de diversos estudios sugieren que hasta un 30% de pacientes con rinitis alérgica sin asma presentan alteraciones de la función pulmonar, aunque éstas no alcanzan la intensidad suficiente como para traducirse en síntomas evidentes de asma. Dichas alteraciones, que incluyen disminución de la *compliance* dinámica⁽²⁶⁾, aumento de resistencia de vías aéreas⁽²⁷⁾ o variabilidad circadiana del FEM^(28,29), han sido constatadas fundamentalmente en pacientes con rinitis alérgica estacional durante los períodos de exposición polínica, normalizándose durante la ausencia de exposición alérgica.

INFLAMACIÓN BRONQUIAL EN PACIENTES CON RINITIS ALÉRGICA

La existencia de alteraciones inflamatorias bronquiales en individuos con rinitis alérgica sin asma ha sido puesta de manifiesto por diversos autores.

Como marcadores de inflamación bronquial en rinitis alérgica sin asma, se han hallado concentraciones elevadas de histamina y aumento del número de mastocitos mediante técnicas de lavado broncoalveolar⁽³⁰⁾, así como aumento del número de eosinófilos en esputo bronquial inducido⁽³¹⁾. Mediante biopsia bronquial se ha encontrado engrosamiento de la membrana basal⁽³²⁾, infiltración eosinofílica⁽³³⁾ y aumento de la expresión de interleukina 5⁽³⁴⁾. Los parámetros de inflamación bronquial en sujetos afectados de rinitis alérgica sin asma

son más evidentes durante la exposición alérgica natural o tras la provocación bronquial específica con alérgenos^(35,36), lo que sugiere que su sistema bronquial parece igualmente condicionado para producir respuestas inflamatorias IgE mediadas aunque el asma no sea clínicamente evidente.

Evidencias adicionales de la existencia de alteraciones inflamatorias bronquiales en individuos con rinitis alérgica sin asma son proporcionadas por el hallazgo de concentraciones elevadas de óxido nítrico (NO) en aire exhalado como marcador de inflamación bronquial⁽³⁷⁻⁴⁰⁾.

Además, las alteraciones inflamatorias bronquiales son más evidentes en los pacientes con rinitis alérgica con HRB que en los rinitis alérgicos sin HRB y que en los controles sanos⁽⁴¹⁾. Ello vendría a reforzar la hipótesis de que la causa de la HRB en pacientes con rinitis alérgica sin asma sería la presencia de alteraciones inflamatorias en la pared bronquial y que sería precisamente la rinitis alérgica con HRB la que presentaría un mayor riesgo de desarrollo futuro de asma.

Por tanto, puede concluirse que la mayoría de los estudios encuentran alteraciones inflamatorias bronquiales en los sujetos con rinitis alérgica sin asma, en especial en los que presentan HRB, aunque de menor intensidad que las detectadas en los asmáticos.

Esta relación entre la inflamación nasal y la bronquial es, además, bidireccional, de modo que la provocación bronquial con alérgenos induce respuestas inflamatorias en la mucosa nasal de los pacientes con rinitis alérgica⁽⁴²⁾, y viceversa, la provocación nasal induce respuestas inflamatorias bronquiales^(43,44). Por tanto, la respuesta inflamatoria de las vías aéreas es generalizada, con independencia de dónde tenga lugar la provocación alérgica.

EL TRATAMIENTO DE LA RINITIS ALÉRGICA REDUCE LA SEVERIDAD DEL ASMA

Se sabe que la presencia de rinitis alérgica concomitante en pacientes asmáticos se suele asociar con manifestaciones más severas del asma con una mayor frecuencia de crisis agudas y de visitas a los servicios de urgencia⁽⁴⁵⁾.

Existen, por otra parte, diversos estudios que han demostrado de forma concluyente que el tratamiento de la rinitis alérgica en pacientes asmáticos disminuye la frecuencia y la severidad de las exacerbaciones de asma⁽⁴⁶⁻⁴⁹⁾.

Por el contrario, poco se conoce acerca del beneficio que sobre la rinitis alérgica pudiera tener el mejor control del

asma, aunque existe algún estudio que apunta a favor de esa posibilidad, al demostrar que el tratamiento con antiinflamatorios inhalados (evitando el depósito del fármaco a nivel nasal) mejora los síntomas riniticos así como las eosinofalias nasal y sistémica⁽⁵⁰⁾.

De todo ello, se deduce la existencia de un nexo de unión entre la rinitis alérgica y el asma, aunque todavía no se han establecido completamente los mecanismos fisiopatológicos que expliquen la interacción entre la nariz y los bronquios.

Han sido propuestos diversos mecanismos posibles de conexión entre las vías aéreas altas y bajas, tanto mecanismos indirectos, como la anulación de las funciones fisiológicas de la nariz, como mecanismos directos, que incluyen el reflejo nasobronquial, el goteo postnasal de células inflamatorias y/o mediadores desde la nariz a los bronquios y, finalmente, la inducción sistémica de células inflamatorias y/o mediadores.

Mecanismos indirectos: anulación de las funciones fisiológicas de la nariz

Parece razonable aceptar que la pérdida de las funciones fisiológicas de la nariz que acontece en la rinitis alérgica pueda causar efectos adversos sobre las vías aéreas bajas. La nariz cumple, entre otras funciones, la de calentamiento, filtración y humidificación del aire inspirado, de modo que la anulación parcial del filtro nasal que acontece en la rinitis alérgica va a tener una influencia desfavorable sobre el asma.

En estas circunstancias, el aire frío, no calentado, no humidificado convenientemente y no filtrado, va a constituir un estímulo que, a través de mecanismos irritativos, va a inducir hiperrrespuesta bronquial y broncoconstricción⁽¹⁶⁾.

Mecanismos directos: neurales (reflejo nasobronquial)

Uno de los primeros estudios que estableció la existencia de un reflejo nasobronquial de conexión entre la nariz y los bronquios fue el de Kaufmann y Wright⁽⁵¹⁾ al demostrar que la instilación nasal de partículas irritantes, como sílice, causaba un aumento inmediato de la resistencia de las vías aéreas inferiores.

Otros autores⁽⁵²⁾ confirmaron la existencia de dicha conexión neural mediante estímulo nasal con aire seco y frío al objetivar los mismos efectos de incremento de la resistencia de las vías aéreas inferiores, los cuales podían ser evitados mediante instilación tópica nasal de anestésico o mediante

la inhalación de un agente anticolinérgico, como el bromuro de ipratropio.

Existen, además, algunos estudios^(53,54) que demuestran que, tanto los pacientes con rinitis y asma como los afectos sólo de rinitis responden con obstrucción de las vías aéreas inferiores tras prueba de provocación nasal con histamina o con alérgeno, aunque parece existir un alto grado de heterogeneidad en las respuestas pulmonares frente a la estimulación nasal.

Parece claramente demostrada la existencia de un reflejo central denominado "reflejo nasobronquial", que se inicia en las terminaciones sensitivas de las mucosas nasal y faríngea, alcanzando el SNC a través del trigémino y cuya vía eferente sería el nervio vago o sistema colinérgico hasta alcanzar las vías aéreas inferiores induciendo broncoconstricción. Es decir, sería el mismo tipo de reflejo que experimentamos cuando nos ahogamos comiendo una galleta.

La existencia de este reflejo podría explicar, por sí misma, no sólo la aparición de HRB en sujetos con rinitis, sino también la influencia desfavorable sobre el asma de los procesos rinosinuales, sin necesidad de que las células inflamatorias alcancen las vías aéreas inferiores.

Mecanismos directos: drenaje de células inflamatorias y/o mediadores de la nariz a los bronquios

El drenaje y aspiración de las secreciones nasales ricas en células inflamatorias y mediadores podría considerarse un mecanismo de conexión entre las vías aérea nasal y la bronquial. No obstante, parece bastante improbable que las secreciones nasales puedan alcanzar las vías aéreas intratorácicas en cantidad suficiente como para alterar su fisiología de manera apreciable, tal como demuestran algunos estudios que no han podido detectar aspiración de material radiomarcado en pacientes con rinitis alérgica y asma mediante aplicación de radionúclido en mucosas nasal y sinusal⁽⁵⁵⁾.

Por tanto, el goteo postnasal de material inflamatorio no parece probable que juegue ningún papel relevante, aunque pudieran ser necesarios más estudios al respecto⁽⁵⁶⁾.

Mecanismos directos: inducción sistémica de células inflamatorias y mediadores

Sin duda, el factor de conexión más importante en la relación rinitis/asma es la inducción sistémica de mediadores y/o células inflamatorias, lo mismo que también lo es como nexo de unión entre las diversas localizaciones posibles de la patología alérgica.

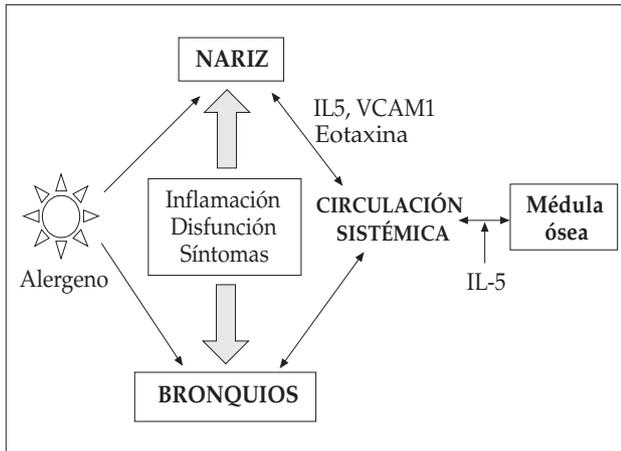


Figura 1. Importancia de la médula ósea y de la circulación sistémica en la inflamación nasobronquial.

La rinitis alérgica y el asma, al igual que otros cuadros alérgicos, se caracterizan por un proceso inflamatorio similar en el que los eosinófilos, los mastocitos y los linfocitos TH2 son las principales células efectoras.

Los eosinófilos se consideran como las células protagonistas más importantes tanto en la rinitis alérgica como en el asma. Es más, se detecta inflamación eosinofílica en las vías aéreas bajas de sujetos con rinitis alérgica sin asma y en la mucosa nasal de asmáticos sin síntomas de rinitis^(57,58).

La respuesta primaria frente al estímulo alérgico tiene lugar en el órgano de choque y es generalmente más severa en pacientes con rinitis alérgica y asma que en los pacientes con sólo rinitis⁽⁵⁹⁾. La respuesta primaria es inicialmente local, pero siempre seguida de una reacción más generalizada, que incluye síntomas tanto nasales como pulmonares, disminución del funcionalismo de las vías aéreas e infiltrado inflamatorio dominado por eosinófilos, mastocitos y linfocitos TH2, tanto en las vías aéreas altas, como en las bajas^(42,43). Además, se produce un aumento de eosinófilos en sangre y de los niveles séricos de IL-5, mientras que los niveles de proteína catiónica eosinofílica se elevan sólo localmente y no de forma sistémica, lo que indica que los eosinófilos son activados en la mucosa de las vías aéreas^(42,43,59).

La migración de los eosinófilos desde la sangre a los tejidos se facilita por las moléculas de adhesión (ICAM-1, VCAM-1, E-selectina y eotaxina), las cuales se ha demostrado que aumentan tras la provocación nasal con alérgeno tanto en mucosa nasal como bronquial⁽⁴³⁾.

Es más, estudios experimentales realizados en modelos murinos^(60,61) proporcionan evidencias que apoyan el papel de la circulación sistémica, no sólo en la conexión entre las vías aéreas altas y bajas, sino también en el concepto de alergia como enfermedad global. En efecto, ha sido demostrado que la estimulación con alérgeno aumenta, no sólo la IL-4 sérica, que favorece la síntesis de IgE, sino también la IL-5, que aumenta la síntesis de eosinófilos a nivel de médula ósea (eosinopoyesis) y la migración de los mismos al órgano de choque. Otras células inflamatorias, como mastocitos, basófilos y linfocitos TH2, igualmente procedentes de la diferenciación de las células madre de la médula ósea son igualmente reclutadas a nivel de los órganos de choque de los individuos atópicos. Dicha estimulación alérgica aumenta también la expresión de moléculas de adhesión (VCAM-1, eotaxina) en las mucosas nasal y bronquial, lo que favorece la migración de las células inflamatorias, tanto a la nariz, como a los bronquios^(56,62) (Fig. 1).

Por tanto, aunque otros mecanismos, como anulación de las funciones fisiológicas de la nariz, reflejos neurales y drenaje postnasal de células inflamatorias, puedan contribuir en escasa medida a la interacción nasobronquial, existen suficientes datos experimentales que proporcionan amplia evidencia de la existencia de una vía patogénica sistémica cuyas señales más importantes serían la IL-4, IL-5 y moléculas de adhesión. La implicación de la médula ósea en el desarrollo de la inflamación eosinofílica de las vías aéreas es otro argumento para considerar la alergia como enfermedad sistémica⁽⁶³⁾.

CONSECUENCIAS TERAPÉUTICAS

Este concepto unitario de la alergia como enfermedad sistémica sugiere la conveniencia de tratamientos globales capaces de controlar todas las manifestaciones clínicas. Ahora bien, este enfoque holístico, aunque cierto desde un punto de vista etiopatogénico, todavía no ha cristalizado en avances terapéuticos que permitan abordar de manera global la enfermedad alérgica respiratoria.

En efecto, la clave del tratamiento de ambos procesos es la misma: la resolución de la inflamación.

Actualmente, para conseguir ese objetivo, cada uno de los órganos afectados se trata de manera independiente aunque con fármacos similares; es decir:

- Antiinflamatorios tópicos y antihistamínicos H1 para la rinitis.
- Antiinflamatorios tópicos y antihistamínicos H1 para la conjuntivitis.
- Antiinflamatorios tópicos y broncodilatadores para el asma.

Y, cuando todo ello no es suficiente, antiinflamatorios sistémicos para ambas patologías, con el consiguiente riesgo de efectos secundarios.

Esta manera de proceder viene justificada porque la mayoría de los tratamientos utilizados son eficaces únicamente sobre las manifestaciones alérgicas localizadas en el órgano al que se aplican, pero no sobre los otros órganos afectados.

Sin embargo, desde una perspectiva holística, sería deseable contar con tratamientos capaces de actuar sobre el fenómeno alérgico en toda su extensión. En este sentido, tan sólo los antagonistas de los receptores de los leucotrienos, los glucocorticoides orales y, más recientemente, los anticuerpos monoclonales anti-IgE, se aproximan a ese objetivo global al demostrar su eficacia en el control de ambos procesos, el asma y la rinitis.

Los antagonistas de los receptores de los leucotrienos son efectivos para controlar los síntomas del asma leve y del moderado, así como los de la rinitis alérgica estacional⁽⁶⁴⁾. Los glucocorticoides orales son altamente eficaces para controlar las formas más graves, tanto del asma como de la rinitis, pero sus efectos colaterales constituyen un factor limitante muy importante. El omalizumab, anticuerpo monoclonal anti IgE, ha demostrado su eficacia en grupos separados de pacientes con formas severas de rinitis alérgica⁽⁶⁵⁾ y con asma moderada-severa⁽⁶⁶⁾; no obstante, aún no existen datos sobre su eficacia en el tratamiento de la enfermedad alérgica comórbida de las vías aéreas y si su uso precoz disminuye el riesgo de desarrollo de asma.

Por tanto, en el momento actual, la modulación de la respuesta TH2, común a todas las manifestaciones de la enfermedad alérgica, parece ser la forma más eficaz de tratar de forma global dicha condición. Las dos únicas opciones terapéuticas aplicables en este momento para modular la respuesta TH2 son la evitación de los alérgenos y la inmunoterapia específica.

Las indicaciones de la inmunoterapia específica con alérgenos han sido separadas en algunas guías de consenso⁽⁶⁷⁾ y esta separación artificial ha dejado algunos aspectos por resolver, posiblemente debido a que la reacción inflamato-

ria alérgeno-inducida e IgE mediada no ha sido considerada hasta ahora como una enfermedad multiorgánica⁽⁶⁸⁾. Por lo tanto, es importante considerar la inmunoterapia específica como una terapéutica global basada más en la sensibilización alérgica que en el tipo de expresión clínica de dicha sensibilización.

Desde el punto de vista inmunopatológico, el rasgo más importante de los individuos alérgicos es el predominio linfocitario TH2 y, hasta el momento actual, la inmunoterapia es el único modelo terapéutico que ha demostrado modificar en alguna medida el fenotipo atópico al restaurar el normal equilibrio entre linfocitos TH1 y TH2⁽⁶⁹⁾. Además, los resultados iniciales de algunos estudios señalan que el tratamiento inmunoterápico empleado en sujetos afectados de rinitis alérgica puede ser eficaz en la prevención del desarrollo ulterior de asma⁽⁷⁰⁾, aunque se necesitan ulteriores investigaciones a este respecto.

CONCLUSIÓN

La relación entre la rinitis alérgica y el asma ha sido bien establecida en estudios epidemiológicos y en ensayos clínicos. Ambos cuadros frecuentemente coexisten como condiciones comórbidas en los mismos pacientes. Además, la rinitis con frecuencia precede a la aparición clínica del asma y, en cualquier caso, multiplica por tres el riesgo de desarrollo de asma.

Existe evidencia creciente de que las vías aéreas altas y bajas deben ser consideradas como una misma unidad funcional y, por tanto, la rinitis alérgica y el asma serían manifestaciones distintas de la misma enfermedad, más que dos enfermedades diferentes de la nariz y de los bronquios.

El estado de las vías respiratorias altas puede influenciar el de las vías bajas, y viceversa. La exposición alérgica local en una parte del tracto respiratorio induce inflamación mucosa en la otra parte y el tratamiento de una de las condiciones comórbidas puede producir mejoría clínica de la otra.

Aunque diversos mecanismos pueden contribuir a explicar el nexo fisiopatológico entre la inflamación de las vías aéreas altas y bajas, los datos más consistentes abogan por una vía patogénica sistémica en la que están involucrados el torrente sanguíneo y la médula ósea. Ello implica la liberación desde la médula de células progenitoras de eosinófilos y basófilos que, tras migrar a los tejidos diana del tracto respiratorio, experimentan diferenciación y activación *in situ*.

Se desconoce cuáles son los condicionantes que determinan la expresión del fenotipo clínico de la enfermedad alérgica respiratoria, aunque diversos factores, tales como el tipo de exposición alérgica, su intensidad y duración, así como el genotipo del individuo, pueden contribuir a la expresión final del cuadro clínico.

Finalmente, el concepto de enfermedad alérgica respiratoria como entidad global tiene importantes implicaciones terapéuticas ya que proporciona una base racional para abogar en favor del tratamiento sistémico de la misma.

BIBLIOGRAFÍA

- Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N, Editors. Allergic rhinitis and its impact on asthma. Position paper in cooperation with WHO. *J Allergy Clin Immunol* 2001; **108** (suppl. 5): S23-35.
- Peckham C, Butler NA. A national study of asthma in childhood. *J Epidemiol Comm Health* 1978; **32**: 79-85.
- Mullatkey M, Hill J, Webb D. Allergic and nonallergic rhinitis: their characterization with attention to the meaning of nasal eosinophilia. *Allergy Clin Immunol* 1980; **65**: 122-6.
- Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C, Liard R, Neukirch F. Perennial rhinitis: an independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol* 1999; **104**: 301-4.
- Kapsalli T, Horowitz E, Togias A. Rhinitis is ubiquitous in allergic asthmatics. *J Allergy Clin Immunol* 1997; **99**: S138.
- Greissner W, Settipane R, Settipane G. Coexistence of asthma and allergic rhinitis; a 23 year follow-up study of college students. *Allergy Asthma Proc* 1998; **19**: 175-9.
- Malo JL, Lemiere C, Desjardins A, Cartier A. Prevalence and intensity of rhinoconjunctivitis in subjects with occupational asthma. *Eur Respir J* 1997; **10**: 1513-5.
- Lundback B. Epidemiology of rhinitis and asthma. *Clin Exp Allergy* 1998; **28** (suppl. 2): 3-10.
- Linneberg A, Nielsen NH, Madsen F, Frolund L, Dirksen A, Jorgensen T. Secular trends of allergic asthma in Danish adults. The Copenhagen Allergy study. *Resp Med* 2001; **95**: 258-64.
- Settipane RJ. Long term risk factors for developing asthma and allergic rhinitis: a 23 year follow-up study of college students. *J Allerg Clin Immunol* 1991; **87**: 232.
- Broder I, Higgins MW, Mathews KP, Keller JB. Epidemiology of asthma and allergic rhinitis in a total community. *J Allerg Clin Immunol* 1974; **54**: 100-10.
- Guerra S, Sherril DL, Martínez FD, Barbee RA. Rhinitis as an independent risk factor for adult onset asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2002; **109**: 419-25.
- Fokkens WJ, Braunstahl GJ. One way, one disease. *Clin Exp Allergy Rev* 2005; **5**: 16.
- Toren K, Olin AC, Hellgren J, Hermansson BA. Rhinitis increase the risk for adult onset asthma. A Swedish population base case control study (MAP study). *Resp Med* 2002; **96**: 635-41.
- Berger D, Nolte D. On nasobronchial reflex in asthmatic patients. *Rhinology* 1979; **17**: 193-8.
- Johanson A, Bende M, Millquist E, Bake B. Nasobronchial relationship after cold air provocation. *Respir Med* 2000; **94**: 1119-22.
- Grossman J, Putnam JS. Small airway obstruction in allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1975; **55**: 49-55.
- Stevens VJ, Vermeire PA. Bronchial responsiveness to histamine and allergen in patients with asthma, rhinitis, cough. *Eur J Resp Dis* 1980; **61**: 203-12.
- Braman SS, Burrows AA, De Cotis BA, Settipane GA, Corrao WM. Airway hyperresponsiveness in allergic rhinitis. A risk factor for asthma. *Chest* 1987; **91**: 671-4.
- Prieto L, Marín J. Measurement of response to metacholine inhalation challenge in asthma and allergic rhinitis. PC20 or PC35FEV1? *Allergol Immunopathol* 1990; **18**: 285-9.
- Townley R, Ryo U, Kolotin B, Kang B. Bronchial sensitivity to metacholine in current and former asthmatic and allergic patients and control subjects. *J Allergy Clin Immunol* 1975; **56**: 429-37.
- Leynaert B, Busquet J, Henry C, Liard R, Neukirch F. Is bronchial hyperresponsiveness more frequent in women than in men? A population based study. *Am J Resp Crit Care Med* 1997; **156**: 1413-20.
- Sotomayor H, Badier M, Vervolet D, Orehek J. Seasonal increase of carbachol airway responsiveness in patients allergic to grass pollen. Reversal by corticosteroids. *Am Rev Respir Dis* 1984; **130**: 56-8.
- Boulet LP, Morin D, Milot J, Turcotte H. Bronchial responsiveness increases after seasonal antigen exposure in non asthmatic subjects with pollen induced rhinitis. *Ann Allergy* 1989; **63**: 114-9.
- Wittman AM, Sjamsoedin DH, Jansen HM, Van der Zee JS. Differences in nonspecific bronchial responsiveness between patients with asthma and patients with rhinitis are not explained by type and degree of inhalant allergy. *Int Arch Allergy Immunol* 1997; **112**: 65-72.
- Morgan EJ, Hall DR. Abnormalities of lung function in hay fever. *Thorax* 1976; **31**: 80-6.
- Gerblich AA, Schwartz HJ, Chester EH. Seasonal variation of airway function in allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1986; **77**: 676-81.
- Prieto L, Gutiérrez V, Bertó JM, Tornero C, Camps B, Pérez MJ. Relationship between airway responsiveness and peak expiratory flow variability in subjects with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1995; **75**: 273-9.
- Prieto L, Gutiérrez V, Morales C, Perpiñán J, Inchaurrega I. Variability of peak expiratory flow rate in allergic rhinitis and mild asthma: relationship to maximal airway narrowing. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998; **80**: 151-8.

30. Casale TB, Wood D, Richerson HB, Trapp S, Metzger WJ, Zavala D, Hunninghake GW. Elevated bronchoalveolar lavage fluid histamine levels in allergic asthmatics are associated with metacholine bronchial hyperresponsiveness. *J Clin Invest* 1987; **79**: 1197-203.
31. Polosa R, Ciamarra I, Mangano G, Prosperini G, Pistorio MP, Vancheri C, et al. Bronchial hyperresponsiveness and airway inflammation markers in nonasthmatics with allergic rhinitis. *Eur Respir J* 2000; **15**: 30-5.
32. Chakir J, Laviolette M, Boutet M, Laliberte R, Dube J, Boulet LP. Lower airway remodeling in nonasthmatic subjects with allergic rhinitis. *Lab Invest* 1996; **75**: 735-44.
33. Djukanovic R, Lai CK, Wilson JW, Britten KM, Wilson SJ, Roche WR. Bronchial mucosal manifestations of atopy: a comparison of markers of inflammation between atopic asthmatics, atopic nonasthmatics and healthy controls. *Eur Respir J* 1992; **5**: 538-44.
34. Chakir J, Laviolette M, Turcotte H, Boutet M, Boulet LP. Cytokine expression in the lower airways of nonasthmatic subjects with allergic rhinitis: influence of natural allergen exposure. *J Allergy Clin Immunol* 2000; **106**: 904-10.
35. Calhoun WJ, Jarjour NN, Gleich GJ, Stevens CA, Busse WW. Increased airway inflammation with segmental versus aerosol antigen challenge. *Am Rev Respir Dis* 1993; **147**: 1465-71.
36. Shaver JR, O'Connor JJ, Pollice M, Cho SK, Kane GC, Fish JE. Pulmonary inflammation after segmental ragweed challenge in allergic asthmatic and nonasthmatic subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; **152**: 1189-97.
37. Martin V, Bryden K, Devoy K, Howarth P. Increased levels of exhaled nitric oxide during nasal and oral breathing in subjects with seasonal rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1996; **97**: 768-72.
38. Henriksen AH, Sue-Chu M, Holmen TL, Langhammer A, Bjermer L. Exhaled and nasal NO levels in allergic rhinitis: relation to sensitization, pollen season and bronchial hyperresponsiveness. *Eur Respir J* 1999; **13**: 301-6.
39. Gratziau Ch, Lignos M, Dassion M, Roussos Ch. Influence of atopy on exhaled nitric oxide in patients with stable asthma and rhinitis. *Eur Respir J* 1999; **14**: 897-901.
40. Downie SR, Andersson M, Rimmer J, Leuppi JD, Xuan W, Akerlund A, Peat JK, Salome CM. Association between nasal and bronchial symptoms in subjects with persistent allergic rhinitis. *Allergy* 2004; **59**: 320-6.
41. Gutiérrez V, Prieto L, Torres V, Morales C, González E. Peak flow variability and sputum eosinophilia in allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998; **81**: 143-50.
42. Braunstahl GJ, Kleinjan A, Overbeek SE, Prins JB, Hoogsteden HC, Fokkens WJ. Segmental bronchial provocation induces nasal inflammation in allergic rhinitis patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; **161**: 2051-7.
43. Braunstahl GJ, Overbeek SE, Kleinjan A, Prins JB, Hoogsteden HC, Fokkens WJ. Nasal provocation induces adhesion molecule expression and tissue eosinophilia in upper and lower airways. *J Allergy Clin Immunol* 2001; **107**: 469-76.
44. Bonay M, Neukirch C, Grandsaigne M, Lecon-Malas; Ravaud P, Dehoux M, Aubier M. Changes in airway inflammation following nasal allergic challenge in patients with seasonal rhinitis. *Allergy* 2006; **61**: 111-8.
45. Bousquet J, Gaugris S, Kocevar VS, Zhang Q, Yin DD, Polos G, Bjermer L. Increased risk of asthma attacks and emergency visits among asthma patients with allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy* 2006; **36**: 723-7.
46. Crystal-Peters J, Neslusan C, Crown WH, Torres A. Treating allergic rhinitis in patients with comorbid asthma: the risk of asthma-related hospitalizations and emergency department visits. *J Allergy Clin Immunol* 2002; **109**: 57-62.
47. Adams RJ, Fuhlbrigge AL, Finkelstein JA, Weiss ST. Intranasal steroids and the risk of emergency department visits for asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2002; **109**: 636-42.
48. Fuhlbrigge AL, Adams RJ. The effect of treatment of allergic rhinitis on asthma morbidity, including emergency department visits. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2003; **3**: 29-32.
49. Corren J, Manning BE, Thompson SF, Hennessy S, Strom BL. Rhinitis therapy and the prevention of hospital care for asthma: a case-control study. *J Allergy Clin Immunol* 2004; **113**: 415-9.
50. Greiff L, Andersson M, Svensson C, Linden M, Wollmer P, Brattsand R. Effects of orally inhaled budesonide in seasonal allergic rhinitis. *Eur Respir J* 1997; **11**: 1268-73.
51. Kauffman J, Wright GW. The effect of nasal and nasopharyngeal irritation on airway resistance in man. *Am Rev Respir Dis* 1969; **100**: 626-30.
52. Fontanari P, Burnet H, Zattara-Harmann MC, James Y. Changes in airway resistance induced by nasal inhalation of cold, dry or moist air in normal individuals. *J Appl Physiol* 1996; **81**: 1739-43.
53. Littell NT, Carlisle CC, Millman RP. Changes in airway resistance following nasal provocation. *Am Rev Respir Dis* 1990; **141**: 580-3.
54. Corren J, Adinoff AD, Irvin CG. Changes in bronchial responsiveness following nasal provocation with allergen. *J Allergy Clin Immunol* 1992; **89**: 611-8.
55. Bardin PG, Van Heerden BB, Joubert JR. Absence of pulmonary aspiration of sinus contents in patients with asthma and sinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 1990; **86**: 82-8.
56. Braunstahl GJ, Hellings PW. Allergic rhinitis and asthma: the link further unraveled. *Curr Opin Pulm Med* 2003; **9**: 46-51.
57. Foresi A, Leone C, Pelucchi A, D'ippolito R, Chetta A, Olivieri D. Eosinophils, mast cells and basophils in induced sputum from patients with seasonal allergic rhinitis and perennial asthma: relationship to metacholine responsiveness. *J Allergy Clin Immunol* 1997; **100**: 58-64.
58. Álvarez MJ, Olaguibel Jm, García BE, Rodríguez A, Tabar I, Urbio-laE. Airway inflammation in asthma and perennial allergic rhinitis. Relationship with nonspecific bronchial responsiveness and maximal airway narrowing. *Allergy* 2000; **55**: 355-62.

59. Marcucci F, Sensi LG, Migali E. Eosinophil cationic protein and specific IgE in serum and nasal mucosa of patients with grass pollen allergic rhinitis and asthma. *Allergy* 2001; **56**: 231-6.
60. Hellings PW, Hessel EM, Van Den Oord JJ. Eosinophilic rhinitis accompanies the development of lower airway inflammation and hyperreactivity in sensitized mice exposed to aerosolized allergen. *Clin Exp Allergy* 2001; **31**: 782-90.
61. Inman MD. Bone marrow events in animal models of allergic inflammation and hyperresponsiveness. *J Allergy Clin Immunol* 2000; **106**: S235-S241.
62. Denburg JA, Sehmi R, Saito H, Pil-Seob J, Inman MD, O'Byrne PM. Systemic aspects of allergic disease: bone marrow responses. *J Allergy Clin Immunol* 2000; **106**: S242-S246.
63. Bousquet J, Vignola AM, Demoly P. Links between rhinitis and asthma. *Allergy* 2003; **58**: 691-706.
64. Meltzer E, Malmstrom K, Lu S, Brenner B, Wei L, Weinstein S. Concomitant montelukast and loratadine as treatment for seasonal allergic rhinitis: placebo-controlled clinical trial. *J Allergy Clin Immunol* 2000; **105**: 917-22.
65. Berger WE. Treatment of allergic rhinitis and other immunoglobulin E-mediated diseases with anti-immunoglobulin E antibody. *Allergy Asthma Proc* 2006; **27**: S29-32.
66. Nowak D. Management of asthma with anti-immunoglobulin E: A review of clinical trials with omalizumab. *Respir Med* 2006; **100**: 1907-17.
67. Bousquet J, Lockey R, Malling HJ. Allergen immunotherapy: therapeutic vaccines for allergic diseases. A WHO position paper. *J Allergy Clin Immunol* 1998; **102**: 558-62.
68. Bousquet J, Demoly P, Michel FB. Specific immunotherapy in rhinitis and asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001; **87** (suppl. 1): 38-42.
69. Durham SR, Till SJ. Immunologic changes associated with allergen immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol* 1998; **102**: 157-64.
70. Niggemann B, Jacobsen L, Dreborg S, Ferdousi HA, Halken S, Host A, et al. PAT Investigator group. Five-year follow-up on the PAT study: specific immunotherapy and long-term prevention of asthma in children. *Allergy* 2006; **61**: 855-9.

Revisión

Objeción de conciencia y su repercusión en la sanidad

M. SÁNCHEZ JACOB

Pediatra AP. Magíster en Bioética

RESUMEN

La objeción de conciencia (OC), inicialmente limitada al servicio militar, ha ido poco a poco multiplicando sus modalidades. En el campo sanitario existe un gran número de supuestos, de tal manera que, en un futuro próximo, será la sede por excelencia de los conflictos entre conciencia y ley. Cada especialidad médica tiene unos supuestos específicos y propios con respecto a la OC.

La extensión del fenómeno ha desencadenado un debate jurídico sobre la naturaleza del derecho a la objeción de conciencia, y de la conveniencia de su regulación por modalidades. Existe cierta confusión acerca del concepto de esta figura jurídica, a la vez que todos estamos de acuerdo con el hecho de que una sociedad será mejor y más justa si se esfuerza en respetar la conciencia de sus miembros, y no obliga al heroísmo precisamente a las personas con mayor sensibilidad moral. En no pocas ocasiones, los pediatras tomamos conciencia de ella, cuando se plantea un caso aislado que a veces necesita una respuesta urgente. En esta revisión se pretende analizar el concepto de objeción de conciencia, plantear algunos supuestos en el campo sanitario, revisar su marco jurídico y realizar un breve análisis ético.

Palabras clave: Objeción de conciencia.

ABSTRACT

Conscientious objection, initially limited to the military service has gradually multiplied its varieties. A great number of hypotheses exists in the sanitary field in such a way that this will be the supreme core of conflicts between conscientiousness and law in the near future. Each medical field has its own specific hypotheses in relation to conscientious objection.

The spread of the phenomenon has unleashed juridical debate about the nature of the right to conscientious objection, and the suitability of its standardization by varieties. There is some confusion about the concept of this juridical figure, and at the same time we all agree on the fact that a society will be better and fairer if its members exert effort in respecting the conscientiousness and do not oblige heroism, especially to people with more moral sensitivity. In not few occasions, we, paediatricians become aware of that, when an isolated case appears, which sometimes needs an urgent response. The concept of conscientious objection is meant to be analyzed in this review propose some hypotheses in the sanitary field, revise its juridical framework and attain a brief ethic analysis.

Key words: Conscientious objection.

Correspondencia: Marta Sánchez Jacob. Centro de Salud la Victoria. Avda. de Burgos nº 5. 47009 Valladolid
Correo electrónico: martasj@teleline.es

© 2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
 Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

INTRODUCCIÓN

La objeción de conciencia, figura jurídica que posteriormente se definirá, hasta ahora ha merecido escasa atención por parte de los pediatras. Puede que los motivos obedezcan a que en el pasado esta situación era, digamos, casi excepcional ya que en el ejercicio de la medicina se tenía en menor consideración los valores y las creencias de los demás y era el médico quien definía lo que era “bueno” para el paciente que, en general, coincidía naturalmente con lo que era “bueno” para él, aplicando el principio de beneficencia. Se puede decir que no había lugar para la discrepancia. Cuando se analiza en profundidad el tema, se pueden entrever las razones que, a mi modo de ver, la configuran como un tema de actualidad.

En primer lugar, y el más importante, el modo de situarse ante la OC afecta sensiblemente a la calidad y equidad del sistema sanitario. Y esto es así porque las obligaciones profesionales de los médicos son superiores a las meramente jurídicas, y van más allá de las de no-maleficencia. De ahí que todo profesional tenga la obligación moral ineludible de conocer los límites de la objeción y de buscar alternativas prudentes.

En segundo lugar, por la extensión de la OC a múltiples supuestos, de tal manera que en poco tiempo han ido apareciendo en rápida sucesión la objeción de conciencia fiscal, al jurado, a los juramentos o acatamientos de ciertos símbolos, a ciertos tratamientos médicos o a la restricción de los mismos, a prescindir de ciertas vestimentas en la escuela, a trabajar en determinados días festivos, a intervenir en bodas entre homosexuales, etc. Por otra parte, los medios de comunicación y, en particular, la prensa, con frecuencia se hacen eco de diversas situaciones en las que las personas implicadas alegan OC.

CONCEPTO

Desde la perspectiva legal, la OC se define como “el incumplimiento de un deber jurídico motivado por la existencia de un dictamen de conciencia, que impide observar el comportamiento prescrito, y cuya finalidad se agota en la defensa de la moralidad individual”⁽¹⁾. Por tanto, es una forma de resistencia o desobediencia a la ley positiva que tiene características propias que la diferencian de otras desobediencias (desobediencia civil, insumisión, etc.). Anali-

zando la definición, vemos el carácter restrictivo de la misma, de tal manera que sólo se considera OC aquella que reúne ciertas características. En la tabla I quedan reflejadas las peculiaridades de la OC y de otras formas de desobediencia al derecho que no se consideran OC.

La limitación de sus objetivos, así como su raíz moral y su carácter individual, es lo que hace que esta figura sea una excepción a la aplicación de la ley y un privilegio, por el que no se aplica pena ante el incumplimiento de la misma⁽²⁾.

El supuesto derecho a la OC siempre está limitado por 4 circunstancias:

1. Sólo es aplicable a los **deberes perfectos**, es decir, aquellos correlativos a los derechos de los demás.
2. Las **repercusiones que la desobediencia tenga sobre terceros**.
3. **La restricción del concepto** de la OC, que impide considerarla de forma banal o frívola.
4. La limitación de la objeción ante un acto o un deber concreto, no ante la ley de forma indiscriminada. Es decir, sólo se puede objetar ante la **aplicación de una norma concreta en un contexto determinado**.

LA OBJECIÓN DE CONCIENCIA Y SU MARCO JURÍDICO

De forma genérica se puede decir que derecho humano general a la OC, como tal, no existe. Existe el **derecho a la libertad ideológica y de expresión** (Art. 16 de la Constitución), derecho que es *personalísimo* y la base para ejercer la OC.

El **derecho general** a la objeción de conciencia no está explícitamente regulado en el ordenamiento jurídico español. Si lo está alguna de sus modalidades, concretamente la objeción frente al servicio militar (Art. 30.2 de la Constitución)⁽³⁾. Respecto al caso del aborto, tampoco hay una regulación expresa, pero sí jurisprudencia muy clara en el sentido de que se debe respetar el derecho a la objeción tomando como base el artículo 16 de la Constitución. El Tribunal Constitucional, en su sentencia de 11 de abril de 1985 (53/85, fundamento jurídico 14), afirma que la OC forma parte del **derecho fundamental a la libertad ideológica y religiosa**, y que tal derecho existe y puede ser ejercido con independencia de que se haya dictado o no tal regulación. Este reconocimiento no supone admitir la posibilidad de eludir el

TABLA I. CARACTERÍSTICAS DE LA OC

<i>Características de la OC</i>	<i>Otras formas de desobediencia al derecho</i>
Motivos morales (de principios o dictamen moral)	Otros motivos: capricho, interés ilegítimo
No violencia	Se utilizan métodos coercitivos
Acción (u omisión) individual	Acción colectiva o grupal
Ausencia de motivos políticos. Solo para salvaguardar la conciencia individual	Objetivo político: mejorar o acabar con el ordenamiento jurídico

cumplimiento de los deberes jurídicos de acuerdo con el libre arbitrio individual. Es decir, es un caso de "límites" al ejercicio de un derecho fundamental.

La Constitución Europea, actualmente en trámite, reconoce expresamente la OC como derecho fundamental en el artículo II-70 "de acuerdo con las leyes nacionales que regulan su ejercicio", hecho que supone una débil protección de este derecho a nivel del ordenamiento jurídico de la Unión⁽⁴⁾. También lo hace el Convenio Europeo de Derechos Humanos (Art. 9), aunque sostiene que este precepto no garantiza en cuanto tal un derecho a la OC⁽⁵⁾. Finalmente, el Tribunal Federal Norteamericano ha denominado a la libertad de conciencia "la estrella polar" de los derechos⁽⁶⁾.

Con respecto al "Código de Ética y Deontología Médica" (versión de 1999), hay varios artículos que tienen relación con el concepto de conciencia y respeto a la misma. El Art. 33 contempla la "objección razonada de ciencia o conciencia"⁽⁷⁾. También el código deontológico y el decálogo ético de la profesión farmacéutica de la Comunidad de Madrid reconoce la OC del farmacéutico en su Art. 12⁽⁸⁾.

LA OBJECCIÓN DE CONCIENCIA EN LA SANIDAD

En el campo sanitario, la OC se traduce en la negativa de los profesionales sanitarios a realizar una prestación obligatoria, o a cooperar en ella, por considerarla contraria a su conciencia.

Conviene aquí hacer una distinción entre sanidades pública y privada. En la pública, los profesionales tienen un vínculo de dependencia especial como profesionales de un servicio público. Este vínculo les obliga a actuar con calidad, por el interés público y no por el propio. Y, en este sentido, a la hora de jerarquizar los principios, prima el respetar una "ética de mínimos" (el principio de justicia y de no maleficencia) para garantizar el derecho del paciente.

Poniendo un ejemplo extremo, se podría dar el caso de que todos los profesionales de un servicio de ginecología objetaran a la prescripción de anticonceptivos. Y, en este caso, ¿es legítimo obligar coactivamente a un profesional a prescribir, para cumplir la Ley? En la medicina privada, los valores personales y la conciencia se pueden gestionar de forma diferente pues, tanto el profesional como el paciente, son libres de escoger.

Los posibles supuestos de OC son muy numerosos, de tal forma que pueden surgir en cualquier acto médico. Enumeraremos los casos más significativos para, posteriormente, analizar más detalladamente a aquellos que atañen al quehacer pediátrico, haciendo hincapié en la distinción de lo que se considera objeción y lo que se considera rechazo a un acto médico.

- La realización del aborto.
- La clonación terapéutica.
- Llevar a cabo algunos trasplantes.
- La esterilización voluntaria.
- La limitación del esfuerzo terapéutico.
- La aplicación de algunas técnicas de reproducción asistida y diagnóstico genético preimplantacional.
- La prescripción de anticoncepción de emergencia (AE).
- La vacunación.
- La práctica de la circuncisión.
- Transfusiones de sangre, especialmente en el colectivo de los Testigos de Jehová.
- Adopción de menores por homosexuales.
- Documento de instrucciones previas.

La objeción de conciencia al aborto

Es uno de los supuestos reconocidos por el derecho español. Se configura, pues, como un modelo paradigmático, ya que los criterios aplicables al mismo pueden ser trasladados con leves variaciones a los restantes casos de OC en el campo sanitario.

Según el Código Penal, son los médicos y el equipo que debe practicar el acto abortivo, el personal colaborador (anestesista, personal de enfermería, etc.) y los especialistas encargados de emitir dictámenes preceptivos, los sujetos que pueden ejercitar el derecho a la objeción de conciencia. Por el contrario, no está amparado el resto del personal –sanitario, administrativo y de mantenimiento– que preste sus servicios en un centro acreditado para la práctica del aborto⁽⁹⁾. Sin embargo, es preciso tener en cuenta la obligación del médico de comunicar con carácter inmediato su negativa a realizar abortos, a fin de que la paciente pueda acudir a otro facultativo. Así planteado el tema, hay que decir, que el profesional objetor no debe ni puede ser discriminado por el resto de profesionales o por la Administración.

La objeción de conciencia y la anticoncepción de emergencia (AE)

Por la polémica que ha suscitado y que sigue aún sin resolver haré exclusivamente referencia a la popularmente denominada “píldora del día después” (levonorgestrel). Dicho fármaco fue declarado medicamento esencial por la OMS en 1998, y se autorizó su comercialización en España en marzo del 2001.

El mecanismo de acción es cuestionado más por motivos ideológicos que científicos. En general se acepta que impide la ovulación, interfiere en la fertilización, en el transporte del embrión al útero y evita su implantación en el endometrio. Sea cual fuere el mecanismo de acción, lo que se plantea desde el punto de vista ético es lo que se llama el “estatuto del embrión”, referido al período de tiempo comprendido entre la fecundación y el final de la implantación (14 días). De ello deriva el considerar o no aborto a los diferentes métodos de la AE. Hasta el momento no ha sido posible llegar a ningún acuerdo en ninguna parte del mundo. Y, por tanto, dependiendo del concepto que cada cual tenga del estatuto del embrión, la valoración ética será distinta⁽¹⁰⁾.

El levonorgestrel es de venta libre en algunos países europeos, como Gran Bretaña y Francia, donde se ha distribuido gratuitamente en los institutos⁽¹¹⁾. En España, país en que los centros de planificación y atención a los adolescentes son muy escasos y están limitados a algunas comunidades autónomas, existen muchas cuestiones conflictivas en materia de AE. Quedan sin resolver ciertos interrogantes, como la capacidad del menor, la verdadera aceptación de la doctrina del menor maduro y el desconocimiento por parte del personal sanitario de la Ley de autonomía del paciente⁽¹²⁾. La polémica

actual se plantea independientemente de las creencias de cada uno, a mi entender, en lo que se refiere al lugar y al profesional que la tiene que prescribir, sin olvidar que el fármaco puede alegar OC. Existen reticencias para la prescripción en los servicios de urgencias donde se aduce que esta situación no es una urgencia y que colapsa los servicios. Por otra parte, a los médicos de Atención Primaria, que en ocasiones también son los médicos de la familia de la adolescente, les cuesta mantener la confidencialidad en este supuesto. Actualmente se apunta a dotar del mayor grado posible de autonomía al menor, y existe la tendencia a que la capacidad de autonomía acompañe a la función biológica.

El rechazo a la vacunación

En sentido estricto, no se puede hablar en este supuesto de OC, ya que no es una desobediencia a la ley y en ningún lugar está regulado que la vacunación sea obligatoria. Sin embargo, es un supuesto que conviene tener en cuenta, porque puede darse en los padres de los niños susceptibles de vacunación por motivos religiosos o filosóficos, como es el caso de los naturistas y de algunos testigos de Jehová. La posición oficial actual de los testigos de Jehová, con respecto a la vacunación, es considerarla como una decisión de carácter individual y suele aceptarse, pero no hay que olvidar que esta postura es la responsable de los últimos casos de tétanos en los EE.UU.⁽¹³⁾.

El rechazo a las transfusiones

Es un tema circunscrito a los testigos de Jehová. Actualmente existen múltiples alternativas a las transfusiones y se están haciendo muchos esfuerzos para respetar las creencias fundamentales de sus seguidores, a la vez que se toman en cuenta principios como la sacralidad de la vida y el mejor interés para el paciente.

Hay que señalar que se van produciendo algunos cambios doctrinales al dogma absoluto de abstenerse de sangre, y las interpretaciones son menos restrictivas, pudiendo en ocasiones los pacientes decidir libremente la transfusión y evitar el castigo religioso⁽¹⁴⁾.

Por otra parte, la absoluta confidencialidad con el paciente, asegurándole que ningún miembro se va a enterar de la opción adoptada, facilita enormemente este supuesto.

Cuando existe un conflicto entre el médico, que se encuentra en la obligación de transfundir para salvar la vida y el rechazo absoluto por parte del paciente, hay que distinguir si se trata de un adulto competente o de un menor.

En el caso de la persona mayor de edad si, tras reiteradas explicaciones y recurriendo a la persuasión, rehúsa la transfusión, y apelando al respeto por la autonomía y el derecho a la autodeterminación sobre su cuerpo, el profesional no está obligado a transfundir. Sin embargo, en el menor de edad, la libertad religiosa de los padres no debe llevar a atentar contra la vida de los hijos. El derecho a la vida del hijo prevalece sobre otros derechos, y la obligación del profesional sanitario es comunicarlo al Juez **antes de que la situación empeore**. En este supuesto prevalece el principio de no maleficencia sobre el de autonomía⁽¹⁵⁾.

La objeción de conciencia a las últimas voluntades

Consiste en la negativa del personal sanitario al cumplimiento de las cláusulas contenidas en el documento, por considerarlas contrarias a su conciencia. Los casos más frecuentes y problemáticos son, sin duda, los referentes a las medidas paliativas, las medidas de soporte vital y la limitación del esfuerzo terapéutico. La ley de instrucciones previas aprobada en la Comunidad de Madrid recoge el derecho de los médicos a la OC⁽¹⁶⁾. Aunque nos pueda parecer a los pediatras que las voluntades anticipadas o instrucciones previas no nos atañen, tendremos que ir pensando en abordar adolescentes con enfermedades crónicas y terminales que desean decidir con plena competencia sobre su futuro.

LA OBJECCIÓN DE CONCIENCIA Y SU ANÁLISIS ÉTICO

La OC implica a los cuatro grandes principios de la bioética:

1. **Principio de autonomía.** Es la esencia de la objeción de conciencia. Cuando la objeción del profesional, hecha en nombre de su autonomía (el derecho a la toma de decisiones), afecta precisamente a un derecho y a la autonomía de otra persona, existe un conflicto que es necesario resolver. En cualquier caso, los profesionales objetores deben asegurarse de que sus pacientes reciban el servicio de otros profesionales.
2. **Principio de beneficencia.** En el caso de la OC, este principio está íntimamente relacionado con el de la autonomía. Obliga, no solo a no hacer el mal, sino a hacer el bien, teniendo en cuenta que el “bien” de cada persona es individual y de gestión privada. Por tanto, el “bien” para el objetor es lo que le dicta su conciencia, que puede entrar en colisión con el “bien” del paciente.
3. **Principio de no maleficencia.** Obliga a no hacer daño. Tiene especial relevancia en el supuesto del menor, hijo de testigos de Jehová, cuyos padres rechazan la transfusión. El profesional debe tener claro que el principio de no maleficencia es superior al resto de principios en este supuesto concreto.
4. **Principio de Justicia.** La OC supone una inequidad con respecto a los servicios que se ofrecen por los no objetores. Puede ser considerada como una discriminación cuando se alegan motivos religiosos, ya que tratar los valores religiosos de forma diferente que los valores morales seculares es discriminar. Además, el principio de justicia puede verse comprometido cuando el ofertar recursos más caros a determinados pacientes, supone un coste añadido para el sistema (p. ej.: eritropoyetina en los testigos de Jehová).
Cuando se abordan temas relacionados con la libertad ideológica y religiosa, en relación con la OC, es difícil llegar a dogmas definitivos y siempre hay personas que, en su fuero interno, quedan violentadas. Los debates hay que llevarlos desde el prisma del máximo respeto a todas las opiniones y, asimismo, convencidos de una cultura de consenso, equilibrio y proporcionalidad. Pero, a pesar de que esto es cierto, en el campo sanitario, hay voces muy diferentes y a veces también muy intransigentes con la OC que proclaman que, cuando el deber del médico es un deber verdadero, la OC es incorrecta e inmoral, al ofrecer servicios parciales⁽¹⁷⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gascón Abellán M. En: Obediencia al derecho y objeción de conciencia. Centro de Estudios Constitucionales; 1990.
2. Olmo Bau C. La desobediencia civil como conflicto entre ley y justicia. Una intrusión en un debate abierto. Disponible en: www.filosofiyderecho.com/rtfd/numero2/desobediencia.html
3. Constitución Española 1978. Disponible en www.congreso.es/funciones/constitucion/indice.htm
4. Constitución Europea. Disponible en www.constitucion europea.es/pdf/ConstitucionEuropea.pdf
5. Convenio Europeo de Derechos Humanos. Disponible en <http://www.acnur.org/biblioteca/pdf/1249.pdf>
6. El Tribunal Federal Norteamericano ha denominado a la libertad de conciencia la “estrella polar” de los derechos. Disponible en: www.bioeticaweb.com/content/view/1279/48/

7. Código de Ética y Deontología Médica. España. Disponible en <http://cgcom.org/pdf/Codigo.pdf>
8. Código Deontológico del Colegio Oficial de Farmacéuticos de Madrid. Disponible en <http://www.andoc-biosanitario.org/Codigos/madrid.htm>
9. Decreto 3096/1973, de 14 de septiembre. Código Penal. Disponible en http://www.juridicas.com/base_datos/Penal/d3096-1973.html
10. Lacadena J-R. Biología y humanidad: hominización y humanización. En: Ser humano, persona y dignidad. Bilbao: Desclée de Brouwer; 2005.
11. La píldora del día después en casa. Disponible en www.elmundo.es/salud/2001/429/986486889.html
12. Vélez Bueno E. Cuestiones conflictivas en materia de contracepción del menor. VII Congreso Nacional de Bioética. Valencia, 10-12 noviembre, 2005.
13. Fair E, Murphy T, Golaz A, Wharton M. Philosophic objection to vaccination as a risk for tetanus among children younger 15 years. *Pediatrics* 2002; **109** (1): 2.
14. Monzón Marín JL. ¿Cómo afrontar el rechazo a la transfusión de sangre? Algunas propuestas. Madrid 6-8 junio: V Congreso Nacional ABFYC; 2002.
15. Antequera Vinagre JM. Una reflexión sobre el derecho a la objeción de conciencia en el ámbito de la pediatría. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2003; **5**: 143-8.
16. La ley del testamento vital aprobado por la Comunidad de Madrid recoge el derecho de los médicos a la objeción de conciencia. *El Médico* 21-5-2005.
17. Savulescu J. Conscientious objection in medicine. *BMJ* 2006; **332**: 294-7.

Original

Estrategias de participación activa en la formación continuada. Resultados de un curso de resolución de escenarios clínicos

C. OCHOA SANGRADOR¹, COMITÉ ORGANIZADOR² Y PONENTES³ DEL IX CURSO DE EXCELENCIA EN PEDIATRÍA DE LA FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES

^{1,2}Servicio de Pediatría, Hospital Virgen de la Concha, Zamora

RESUMEN

Objetivos: evaluar la utilidad de incorporar estrategias de participación de los alumnos a un curso de formación continuada.

Métodos: seleccionamos ocho escenarios clínicos pediátricos, que implicaban la toma de decisiones diagnósticas y/o terapéuticas, para las que la evidencia disponible no permitía establecer recomendaciones precisas. Los alumnos recibían con anterioridad documentación de cada escenario con un caso clínico, una serie de preguntas, una guía de búsqueda e interpretación y publicaciones recientes relacionadas. En el curso se recogieron las contestaciones a las preguntas antes y después de las ponencias realizadas por un grupo de expertos. Analizamos la idoneidad y concordancia de las respuestas con respecto a las recomendaciones realizadas por los expertos.

Resultados: de los 126 alumnos, obtuvimos información de 105 cuestionarios iniciales y 83 finales. La concor-

dancia de las respuestas entre alumnos y expertos aumentó globalmente de la encuesta inicial a la final. Considerando las preguntas de cada escenario con una única respuesta recomendada, este aumento fue del 56,2% (IC95%: 53,9 a 58,5) al 76,3% (IC 95%: 74 a 78,5). Los artículos enviados, junto con los escenarios clínicos, influyeron en general poco o nada en las respuestas (mediana, 69,7%; rango, 50 a 78,8%), salvo para el escenario 3, en el que una guía de práctica clínica española influyó en la mitad de las contestaciones. Sin embargo, la opinión de los expertos influyó mucho o bastante en las respuestas (mediana, 69,9%; rango 48,1 a 87,5%).

Conclusiones: las contestaciones ofrecidas por los pediatras representados en el curso muestran una gran variabilidad, siendo algunas de ellas inadecuadas. El escaso impacto de la literatura científica publicada sobre la toma de decisiones contrasta con la gran influencia de la opinión de expertos. La incorporación de estrategias de participación activa en la formación continuada tiene un efecto cuantifi-

²Comité organizador del curso: C. Ochoa Sangrador, V. Marugán Isabel, T. Casanueva Pascual, H. Castro Castro, M.V. Barajas Sánchez, T. Gil Rivas, A.F. Bajo Delgado.

³Ponentes del curso: S. Lapeña López de Armentia (Servicio de Pediatría, Complejo Hospitalario de León, León); J.M. Marugán de Miguelsanz (Servicio de Pediatría, Complejo Hospitalario de León, León); C. Pérez Méndez (Servicio de Pediatría, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias); R. de Lucas Laguna (Servicio de Dermatología, Unidad de Dermatología Pediátrica, Hospital Universitario La Paz, Madrid); J.M. Fernández Menéndez (Servicio de Pediatría, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias); S. Málaga Guerrero (Departamento de Pediatría, Hospital Central de Asturias, Universidad de Oviedo, Oviedo, Asturias); J. González de Dios (Servicio de Pediatría, Hospital de Torrevieja, Universidad Miguel Hernández, Alicante); J. del Pozo Román (Servicio de Endocrinología Pediátrica, Hospital del Niño Jesús, Madrid).

Correspondencia: Carlos Ochoa Sangrador. Jardines Eduardo Barrón 1 bis 3°. 49018 Zamora.
Correo electrónico: cochoas@meditex.es

© 2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial 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.

cable sobre nuestro nivel de conocimientos y nuestra capacidad para tomar decisiones.

Palabras clave: educación médica continua; pautas en la práctica de los médicos; toma de decisiones; aprendizaje basado en problemas.

ABSTRACT

Objectives: the utility of incorporating strategies of participation of the students in a continued education course was evaluated.

Methods: eight pediatric clinical scenes were selected, those that implied diagnostic and/or therapeutic decisions making, for those that the evidence available did not allow to establish precise recommendations. Before de course, the students received documentation of each scene with a clinical case, a series of questions, a guide of search and interpretation and some recent related articles. In the course, the answers to the questions were gathered, before and after the communications made by a group of experts. The suitability and agreement of the answers with respect to the experts' recommendations were analyzed.

Results: From the 126 students, data of 105 initial and 83 final questionnaires were obtained. The agreement of the answers between students and experts increased globally from the initial to the final surveys. If the questions of each scene with an only recommended answer were considered, this increase was from 56.2% (IC95%: 53.9 to 58.5) to 76.3% (IC95%: 74 to 78.5). The articles sent along with the clinical scenes influenced in general little or nothing in answers (medium 69.7%; rank 50 to 78.8%), except for the scene 3, in which a Spanish Clinical Practice Guideline influenced in half of the answers. Nevertheless, the opinion of the experts influenced much or enough in answers (medium 69.9%; rank 48.1 to 87.5%).

Conclusions: The answers of the pediatricians represented in the course show a great variability, being some of them inadequate. The little impact of published scientific articles on the decision making contrasts with the great influence of the experts' opinions. The incorporation of strategies of active participation in the continued education has a quantifiable effect on our level of knowledge and our capacity to make decisions.

Key words: education; medical; continuing; physician's practice patterns; decision making; problem-based learning.

INTRODUCCIÓN

La formación continuada es una necesidad inseparable del ejercicio médico. Sin embargo, el abordaje académico clásico tiene escasa repercusión sobre los patrones de conducta de los médicos y los resultados de salud de sus pacientes^(1,2). Teniendo en cuenta que la difusión pasiva de la información es generalmente poco efectiva, se han venido utilizando otras estrategias, de desigual utilidad⁽³⁾, que implican la participación activa de los alumnos. Si éstos contribuyen a la revisión de conocimientos y participan en el establecimiento de criterios y recomendaciones, podrán integrar las evidencias disponibles y la opinión de expertos con sus conocimientos y experiencia previos, en un proceso de optimización de su práctica clínica.

Recientemente hemos tenido la oportunidad de realizar un curso de formación, de la Fundación Ernesto Sánchez Villares, en el que utilizamos diferentes escenarios clínicos sobre temas controvertidos en pediatría, para facilitar la participación activa de los alumnos. Previamente al curso, éstos recibieron, en relación a cada escenario, literatura seleccionada, una guía de interpretación y una serie de preguntas clínicas. Durante el curso, distintos expertos presentaron el estado de conocimiento actual sobre cada tema y expusieron su opinión personal, estableciéndose un debate sobre cada pregunta planteada. Para conocer el estado de conocimiento y opinión de los alumnos y la repercusión del curso en ellos, realizamos encuestas al principio y final de la actividad.

En este documento presentamos los escenarios clínicos seleccionados, las preguntas planteadas y las respuestas ofrecidas por profesores y alumnos, una muestra de pediatras de ámbito hospitalario, extrahospitalario y en formación de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Con la información presentada, tratamos de describir el perfil clínico de los alumnos, estimando el grado de adecuación de sus respuestas y el impacto que el curso ha tenido sobre ellas. Asimismo, queremos ofrecer información de gran interés para todo el colectivo pediátrico, sobre el grado de evidencia y consenso que tienen los controvertidos problemas clínicos seleccionados. Finalmente, con la valoración del impacto global del curso, tratamos de mostrar la utilidad de incorporar a las actividades de formación continuada, estrategias de participación del alumno, como es su contribución a la resolución de escenarios clínicos. En este punto, es preciso advertir que los cambios

de opinión manifestados por los alumnos no permiten estimar el verdadero impacto de nuestro curso sobre la práctica pediátrica real, ya que esto requeriría una auditoría clínica posterior, que sobrepasa el ámbito de nuestra responsabilidad formativa.

MÉTODOS

Presentamos los resultados del Curso de Excelencia en Pediatría de la Fundación Ernesto Sánchez Villares, "Resolución de Escenarios Clínicos en Pediatría", celebrado en Zamora los días 31 y 1 de abril de 2006. Se trataba de una actividad semipresencial (8 horas presenciales) acreditada por la Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud con 1,3 créditos.

Seleccionamos una serie de escenarios clínicos pediátricos, que implicaban la toma de decisiones diagnósticas y/o terapéuticas, para las que la evidencia disponible no permitía establecer recomendaciones precisas. Cada escenario contenía un caso clínico, una serie de preguntas clínicas y una pregunta a debate, que describimos a continuación.

Escenario 1. Asma del lactante

Acude a tu consulta un lactante de 20 meses de edad, sin antecedentes familiares de interés, que desde los siete meses de edad ha presentado varios cuadros (al menos seis veces) que se inician con síntomas catarrales de vías altas, habitualmente sin fiebre, añadiéndose a los dos días ruidos respiratorios audibles, accesos frecuentes de tos, disminución del apetito, vómitos con la tos y en al menos tres ocasiones discreta dificultad respiratoria. Ha sido diagnosticado de bronquitis y recibido diversos tratamientos (mucolíticos, antitusígenos, descongestivos nasales, antibióticos y broncodilatadores). En una consulta a urgencias dos meses antes, le realizaron una radiografía de tórax (sin hallazgos según la madre) y le administraron un aerosol con el que mejoró, siendo dado de alta con un jarabe (solución de salbutamol).

A la exploración observas a un lactante con buen estado general, aceptablemente nutrido e hidratado, que tiene un color normal, discreta taquipnea sin tiraje y que presenta frecuentes accesos de tos. Tiene rinorrea serosa y una faringe hiperémica con moco en cavum. En la auscultación pulmonar escuchas sibilantes difusos, espiración alargada y buena ventilación. El resto de la exploración no muestra hallazgos de interés.

Preguntas clínicas: ¿Cuál es el diagnóstico más probable? ¿Debo solicitar alguna prueba complementaria? ¿Qué tratamiento debo recomendar? ¿Está indicado algún tratamiento para prevenir nuevos episodios?

Pregunta a debate: ¿Qué papel tienen los corticoides inhalados y los antileukotrienos en el tratamiento?

Escenario 2. Gastritis-úlcus por *Helicobacter pylori*

Niño de ocho años sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulta porque, desde hace 12 meses, refiere con frecuencia dolor abdominal, sin una relación horaria ni desencadenantes claros. El dolor es referido en área periumbilical, le dura unos minutos y en ocasiones le obliga a interrumpir sus actividades habituales, aunque luego cede, pasando el resto del día normal. Es un niño que tiene escaso apetito y una alimentación caprichosa y selectiva. Alguna vez, cuando se fuerza a comer refiere dolor abdominal. Los episodios tenían una frecuencia semanal pero, en el último mes, son diarios.

En la anamnesis no encuentras nada de interés, salvo que el padre ha estado hace un año en tratamiento por gastritis. La exploración es normal, a la palpación no se aprecia defensa ni dolor abdominal.

Preguntas clínicas: ¿Cuáles son los diagnósticos más probables? ¿Debo solicitar alguna prueba complementaria? ¿Podría deberse este cuadro a una gastritis-úlcus por *Helicobacter pylori*? Si decides hacer pruebas complementarias, ¿estaría indicado algún tratamiento tentativo o provisional? *Pregunta a debate:* ¿Qué papel tienen las pruebas diagnósticas no invasivas de infección por *Helicobacter pylori*?

Escenario 3. Otitis media aguda

Niño de 20 meses que consulta por un cuadro de fiebre, síntomas catarrales y rechazo de tomas. Los padres no refieren antecedentes familiares ni personales de interés. En la exploración compruebas que el paciente tiene buen estado general, fiebre de 38,6 °C y una rinorrea serosa. Crees apreciar rechazo del niño a la presión del trago izquierdo y realizas una otoscopia en la que observas hiperemia de la membrana timpánica sin abombamiento. El tímpano derecho está discretamente deslustrado. El resto de la exploración no muestra hallazgos de interés.

Preguntas clínicas: ¿Cuál es la probabilidad de que se trate de una otitis media aguda? ¿Cuál es el tratamiento más apropiado? ¿Durante cuánto tiempo? ¿Debes programar alguna prueba diagnóstica o alguna valoración clínica diferida?

Pregunta a debate: ¿Qué papel tienen las pautas de tratamiento antibiótico selectivo o diferido en la otitis media aguda?

Escenario 4. Tratamiento de la dermatitis atópica

Paciente de cuatro años con antecedente de piel seca desde siempre y brotes esporádicos de eccema, habitualmente en flexuras, cara y superficies de extensión de extremidades. Ha sido diagnosticado de dermatitis atópica y le han recomendado tratamiento con emolientes. En el último año ha tenido seis brotes no muy extensos, el último hace un mes, por el que le prescribieron un corticoide tópico de baja potencia, con el que ha evolucionado favorablemente. Un hermano mayor del niño tiene asma extrínseca con sensibilización a gramíneas. Los padres están sanos. No presenta otros antecedentes personales de interés.

Preguntas clínicas: ¿Debe realizarse alguna prueba complementaria en este paciente? ¿Qué tratamiento de mantenimiento debe recomendársele? ¿Requiere alguna norma higiénico-dietética especial? ¿Qué normas deben dársele por si presenta algún nuevo brote?

Pregunta a debate: ¿Qué papel tienen los inmunomoduladores tópicos en el tratamiento de la dermatitis atópica en la infancia?

Escenario 5. Infección urinaria del lactante

Lactante de 12 meses de edad que ha sido ingresado por presentar cuadro febril sin foco. Es diagnosticado de infección urinaria por *E.coli* y tratado con antibióticos a nivel hospitalario durante tres días con evolución favorable, desapareciendo la fiebre a las 36 horas. Se le realizó una ecografía de vías urinarias en la que no se observaron anomalías. Al tercer día fue dado de alta, con tratamiento antibiótico por vía oral durante siete días (amoxicilina-clavulánico).

El paciente acude a tu consulta a los siete días. Permanece afebril, con buen apetito, presenta buen estado general y ha tomado la medicación con buena tolerancia de la misma. En la exploración no observas ninguna anomalía.

Preguntas clínicas: ¿Cuál es la probabilidad de que el paciente presente factores predisponentes para la aparición de nuevas infecciones? ¿Cuál es la probabilidad de que el paciente tenga algún daño renal relacionado con la infección urinaria previa? ¿Debe solicitarse alguna prueba diagnóstica suplementaria? ¿Debe indicarse algún tratamiento profiláctico? ¿Debe programarse algún control clínico periódico?

Pregunta a debate: ¿Qué utilidad tienen la profilaxis antibiótica y la cistografía en el manejo de la infección urinaria en la infancia?

Escenario 6. Ectasia piélica de diagnóstico prenatal

Recién nacido de sexo masculino, procedente de gestación a término, parto eutócico espontáneo, Apgar 9/10, peso adecuado a la edad gestacional. Exploración física neonatal sin hallazgos. La madre refiere que, durante la gestación, le encontraron en una ecografía fetal una ectasia piélica renal izquierda.

Preguntas clínicas: ¿Debe realizarse algún control clínico o alguna recomendación especial para este niño durante los primeros días de vida? ¿Debe solicitarse alguna prueba complementaria? ¿En qué momento? En el caso de que se compruebe la presencia de ectasia piélica en una ecografía postnatal, ¿qué pauta debe seguirse con el paciente? ¿Qué implicaciones tendría el tamaño de la dilatación piélica?

Pregunta a debate: ¿Cuál es la utilidad de las distintas pruebas de imagen disponibles para el estudio de la ectasia piélica neonatal?

Escenario 7. Validez y utilidad de los programas de cribado universal

Recién nacido de sexo femenino, procedente de gestación a término sin incidencias, parto con cesárea por primiparidad y presentación de nalgas, exploración neonatal normal, Apgar 9/10. Período neonatal inmediato sin incidencias. Alimentado con lactancia materna. Expulsión de meconio a las seis horas de vida.

Al segundo día de vida se le realizan potenciales evocados auditivos automáticos, informándoles a los padres que el resultado de la prueba no es normal (no pasa), por lo que es preciso repetirla, para lo que se le cita en un mes.

En la primera revisión pediátrica a los cinco días de vida los padres te informan de que están preocupados, por el temor de que la niña tenga una sordera. Quieren saber qué riesgo tiene de tener hipoacusia y qué pueden hacer en caso de que la prueba siga dando alterada.

Preguntas clínicas: ¿Cuál es el riesgo de hipoacusia en un recién nacido? ¿Cuál es el riesgo de hipoacusia en el caso de que el recién nacido tenga una prueba de cribado neonatal con un resultado anormal? ¿Debemos dar alguna recomendación especial para el cuidado del recién nacido? ¿Cuál es la pauta a seguir si se confirma que la prueba da alterada?

Pregunta a debate: ¿Cuál es la utilidad del programa de cribado neonatal de hipoacusia?

Escenario 8. Talla baja idiopática

Niño de cinco años que consulta por talla baja, por debajo del percentil 3, y ritmo de crecimiento de 3,5 cm en el último año. Su historia personal previa no refleja antecedentes de interés. Nació tras una gestación a término con un peso de 2.900 g y una talla de 47,5 cm. El período neonatal cursó con normalidad. El crecimiento durante los dos primeros años de vida siguió una línea oscilante cercana al percentil 3. Toma una alimentación variada y tiene un hábito intestinal normal. Su patrón parental es compatible con talla baja familiar.

La exploración física no muestra alteraciones, apreciándose un estado nutricional acorde a su crecimiento.

Al paciente se le había realizado previamente una analítica sanguínea (hemograma, metabolismo del hierro y calcio, proteinograma, iones, inmunoglobulinas, transaminasas, hormonas tiroideas y anticuerpos antitransglutaminasa), un sistemático de orina y un urocultivo, en los que no se observaron alteraciones.

Preguntas clínicas: ¿Qué diagnóstico diferencial puede establecerse? ¿Qué pauta de estudio y seguimiento requiere? ¿Estaría indicado remitir al paciente para un estudio especializado a una consulta de endocrinología infantil? ¿Estaría indicado hacer alguna prueba o seguimiento antes de plantear una consulta especializada?

Pregunta a debate: ¿Qué papel tiene la determinación de IGF-1 y IGF-BP3 en el manejo diagnóstico de los pacientes con talla baja?

Sistemática de trabajo

Para facilitar la participación de los alumnos se les envió dos semanas antes del curso los ocho escenarios clínicos con preguntas sobre cuestiones diagnósticas y/o terapéuticas controvertidas, una guía de búsqueda e interpretación y, para cada escenario clínico, una o más publicaciones recientes relacionadas con las preguntas planteadas. Estas publicaciones eran ensayos clínicos, revisiones sistemáticas, estudios de evaluación de pruebas diagnósticas o guías de práctica clínica. Los artículos fueron seleccionados con criterios de oportunidad (el más reciente, el más accesible, el más aplicable a nuestro medio, etc.)⁽⁴⁻¹²⁾, no siendo necesariamente los mejores artículos existentes para contestar a las preguntas. Se pidió a los alumnos que contestaran a las cues-

tionones propuestas, intentando documentarlas y argumentando sus opiniones.

Durante las sesiones presenciales, cada tema fue revisado por un experto, dedicándose 30 minutos a la exposición teórica, que incluía la contestación a las preguntas planteadas, y 15 minutos a discusión.

Asimismo, al inicio y final del curso se pasó una encuesta en la que se recababan las contestaciones de los alumnos a las preguntas planteadas en los escenarios clínicos, y su valoración del impacto que la documentación y las sesiones del curso tuvieron en las respuestas. A cada pregunta se le asignaron cinco respuestas posibles, admitiéndose en muchas de ellas varias respuestas y una opción abierta. En la encuesta entregada al final se incluyeron, además, una serie de preguntas para recoger la opinión del alumno sobre la organización y desarrollo del curso.

Se realizaron recuentos y frecuencias relativas de todas las respuestas. Como la mayoría de las preguntas planteadas permitían respuestas múltiples, la suma de frecuencias relativas podía superar el 100%. Para las principales frecuencias se calcularon intervalos de confianza al 95% (IC95%).

Resultados

Asistieron al curso 126 alumnos, pudiendo recogerse información válida de 105 cuestionarios iniciales y 83 finales. En las figs. 1 a 8 se resumen las respuestas iniciales y finales a cada escenario clínico y se señalan las contestaciones propuestas por los expertos. alguna de las respuestas se consideraron apropiadas y otras alternativas aceptables en circunstancias concretas, siendo diferenciadas en las gráficas. Varias preguntas admitían más de una opción válida. La concordancia de las respuestas entre alumnos y expertos aumentó globalmente de la encuesta inicial a la final. Considerando en conjunto las preguntas de cada escenario con una única respuesta recomendada, este aumento fue para el escenario 1 del 75,2 al 83,7%, para el escenario 2, del 57,1 al 76,3%, para el escenario 3, del 40,5 al 65,7%, para el escenario 5, del 52,1 al 73,5%, para el escenario 6, del 60 al 79,5% y para el escenario 7, del 54,9 al 78,7%. Globalmente este aumento fue del 56,2% (IC95%: 53,9 a 58,5) al 76,3% (IC95%: 74 a 78,5).

Los artículos enviados junto con los escenarios clínicos influyeron, en general, poco o nada en las respuestas (media, 69,7%; rango, 50 a 78,8%), salvo para el escenario 3, en el que una guía de práctica clínica española influyó en la

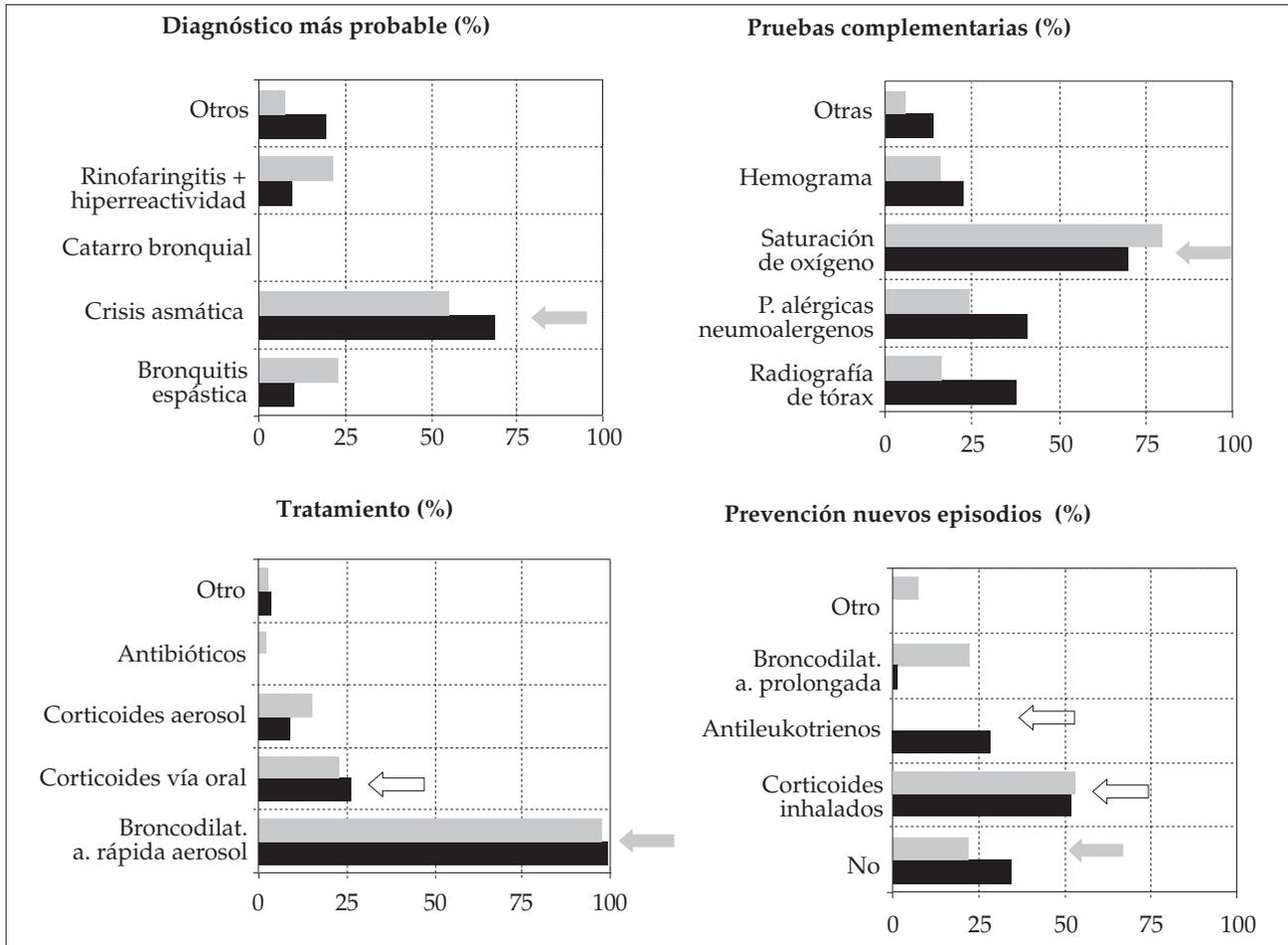


Figura 1. Respuestas iniciales (barras fondo gris) y finales (barras fondo negro) de los alumnos al escenario clínico sobre asma del lactante (porcentajes). Las flechas señalan las contestaciones propuestas por los expertos (en fondo gris, las consideradas apropiadas y en fondo blanco, alternativas aceptables).

mitad de las contestaciones. Los trabajos en castellano influyeron una mediana de 6,8% más que los remitidos en inglés. Igualmente, otra documentación consultada por los alumnos tuvo poco o ningún impacto (mediana, 68,1%; rango, 58,1 a 80%). Sin embargo, la opinión de los expertos influyó mucho o bastante en las respuestas (mediana, 69,9%; rango, 48,1 a 87,5%). La calificación global del curso por parte de los alumnos fue muy buena, reconociendo su aprovechamiento y su efecto sobre el nivel de conocimientos y la capacidad para tomar decisiones clínicas.

Discusión

Si consideramos los principales resultados de nuestro curso, en relación a los objetivos planteados podemos con-

cluir que: 1. los pediatras representados en el curso muestran una variabilidad excesiva en muchas decisiones diagnósticas y terapéuticas; 2) algunas de estas decisiones resultan inadecuadas; 3) la literatura científica disponible ha presentado un escaso impacto en su toma de decisiones; 4) este hecho contrasta con la reconocida influencia que ha tenido la opinión de expertos; 5) muchos escenarios clínicos comunes en la práctica clínica presentan importantes áreas de incertidumbre, para las que la evidencia científica no ofrece respuesta; y 6) las actividades de formación continuada en las que se emplean estrategias de participación activa tienen un efecto cuantificable sobre el nivel de conocimientos y nuestra capacidad para tomar decisiones de forma autónoma.

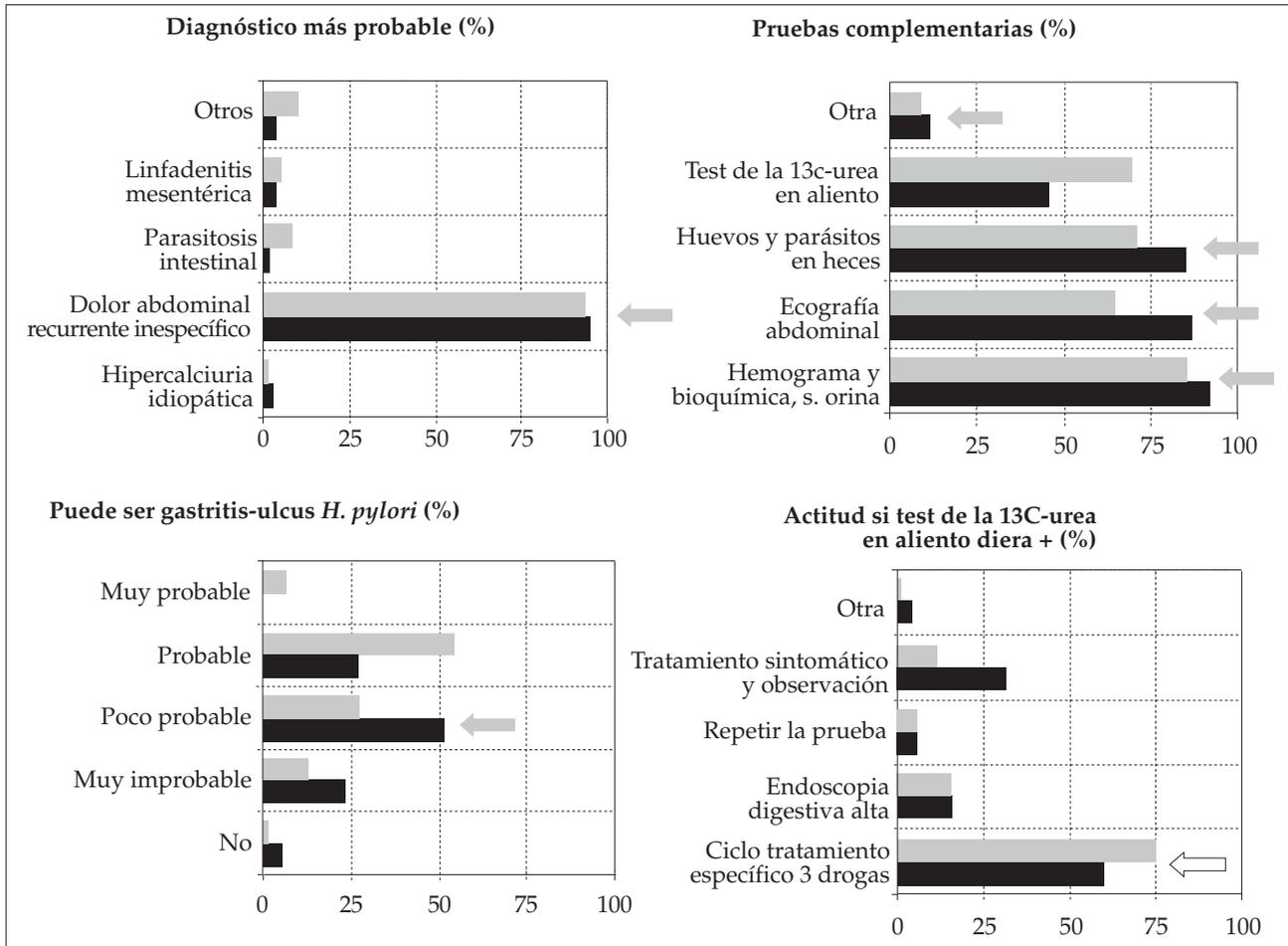


Figura 2. Respuestas iniciales (barras fondo gris) y finales (barras fondo negro) de los alumnos al escenario clínico sobre gastritis-ulcer por *Helicobacter pylori* (porcentajes). Las flechas señalan las contestaciones propuestas por los expertos (en fondo gris, las consideradas apropiadas y en fondo blanco, alternativas aceptables).

La inexplicada variabilidad e insuficiente adecuación de nuestra práctica clínica es un hecho reconocido⁽¹³⁻¹⁷⁾, en el que influye principalmente el grado de actualización de nuestros conocimientos, pero también múltiples factores personales, sociales y económicos, enormemente cambiantes, que condicionan nuestro comportamiento⁽¹⁸⁾.

Tradicionalmente, nuestras principales fuentes de información han sido los libros, las revistas científicas y la opinión de expertos. Sin embargo, dichas fuentes presentan importantes limitaciones⁽¹⁹⁾. Los libros de texto contienen, en ocasiones, información obsoleta, por el retraso que condiciona el proceso editorial, y pueden incluir apreciaciones subjetivas sin una base científica suficientemente probada. Las revistas biomédicas ofrecen información demasiado voluminosa, de

calidad muy heterogénea, y, frecuentemente, con errores metodológicos o de presentación que comprometen su interpretación. Por último, la opinión de expertos tiende a recomendar procedimientos, consagrados por su uso en la práctica clínica, pero que no han probado su validez o eficacia en estudios científicos. Las actividades de formación continuada clásica se han visto influidas por muchas de estas limitaciones.

En esta situación, si queremos alcanzar un razonamiento propio, no nos queda otro remedio que buscar y analizar la literatura científica por nosotros mismos. Sin embargo, el enorme volumen de información científica que se genera en el momento actual origina una saturación que dificulta su aprovechamiento⁽²⁰⁾. Este problema tiene una dimensión tanto cuantitativa como cualitativa. Resulta complejo, por

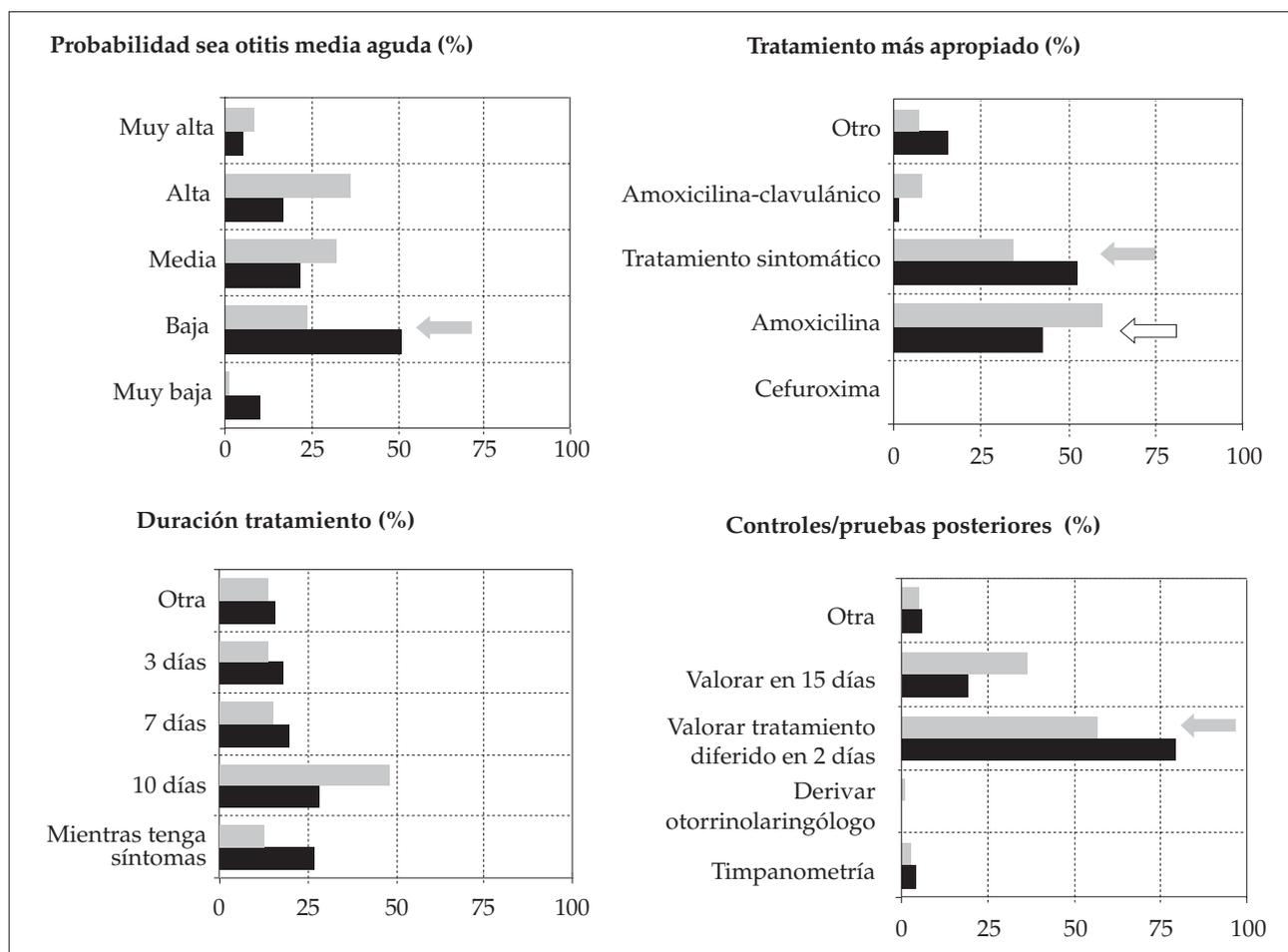


Figura 3. Respuestas iniciales (barras fondo gris) y finales (barras fondo negro) de los alumnos al escenario clínico sobre otitis media aguda (porcentajes). Las flechas señalan las contestaciones propuestas por los expertos (en fondo gris, las consideradas apropiadas y en fondo blanco, alternativas aceptables).

una parte, encontrar la documentación más pertinente, pese a la accesibilidad que proporciona Internet a las bases de datos bibliográficas y revistas biomédicas y, por otra parte, no siempre tenemos la preparación suficiente para interpretar, por nosotros mismos, su validez, relevancia y aplicabilidad. Por ello, necesitaremos ayuda para acceder y evaluar los conocimientos existentes y adiestramiento para juzgar su aplicabilidad en nuestro ejercicio profesional.

En consecuencia, necesitamos diseñar actividades de formación continuada que integren el acceso al conocimiento con estrategias de participación activa en las que el alumno aprenda a evaluar y aplicar dicho conocimiento. En nuestro curso hemos empleado una serie de escenarios clínicos, junto con preguntas de interés práctico, muchas de ellas sin

una respuesta clara, para adiestrar al alumno en la toma de decisiones en presencia de incertidumbre. Se ha favorecido el debate sobre cuestiones en las que la evidencia científica no resulta concluyente, invitando al alumno a construir su propia respuesta.

El impacto de esta estrategia se traduce en un significativo aumento de concordancia en las opciones elegidas y en un importante aumento de su idoneidad. El acuerdo alcanzado al final del curso, que supera el 75%, puede parecer insuficiente para algunas decisiones clínicas; sin embargo, si tenemos en cuenta la falta de información y consenso existente en los escenarios elegidos, puede considerarse relevante.

Merece la pena un comentario la escasa repercusión que han tenido, tanto los trabajos enviados junto a los escena-

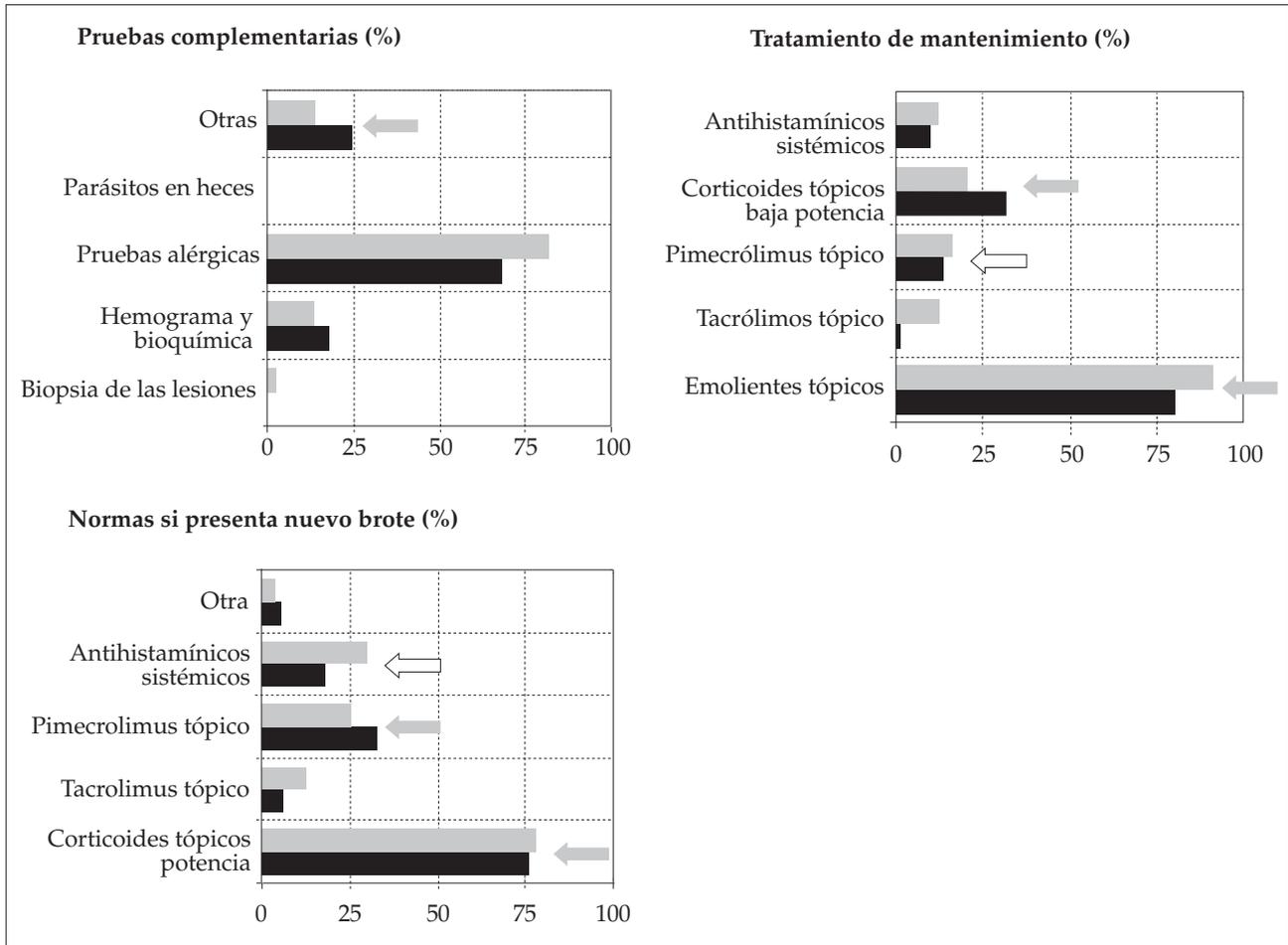


Figura 4. Respuestas iniciales (barras fondo gris) y finales (barras fondo negro) de los alumnos al escenario clínico sobre tratamiento de la dermatitis atópica (porcentajes). Las flechas señalan las contestaciones propuestas por los expertos (en fondo gris, las consideradas apropiadas y en fondo blanco, alternativas aceptables).

rios, como la documentación suplementaria que libremente podía revisar cada alumno. Es preciso reconocer que algunos de los artículos seleccionados, no eran necesariamente los mejores trabajos posibles o su aplicabilidad al escenario clínico era cuestionable, sin embargo, este hallazgo parece relacionado con las dificultades que en general existen para aplicar a la práctica clínica los resultados publicados de la investigación médica^(3,21).

En contraste con lo anterior, la opinión de los expertos ha sido reconocida como de gran importancia, a pesar de que en muchas de sus exposiciones se han planteado las importantes lagunas de conocimiento y los grandes interrogantes que las preguntas planteaban. En este sentido, se ha observado que el factor que más influye en la modificación de la con-

ducta médica es la comunicación con compañeros, a los que consideramos expertos o líderes de opinión, especialmente si podemos hacerles consultas interactivas y personalizadas^(15,22).

Nuestro curso ha constituido una buena oportunidad para debatir cuestiones muy controvertidas de la práctica pediátrica. Si examinamos las respuestas ofrecidas por alumnos y profesores, encontraremos, sin duda, opciones discutibles, para las que cada uno de nosotros puede tener respuestas propias y diferentes. El ámbito de esta publicación no permite analizar con detalle toda la documentación revisada y presentada por los expertos⁽²³⁾, por lo que muchos de los comentarios y argumentos que a continuación exponemos deben ser completados con información suplementaria y ponderados en función de las circunstancias par-

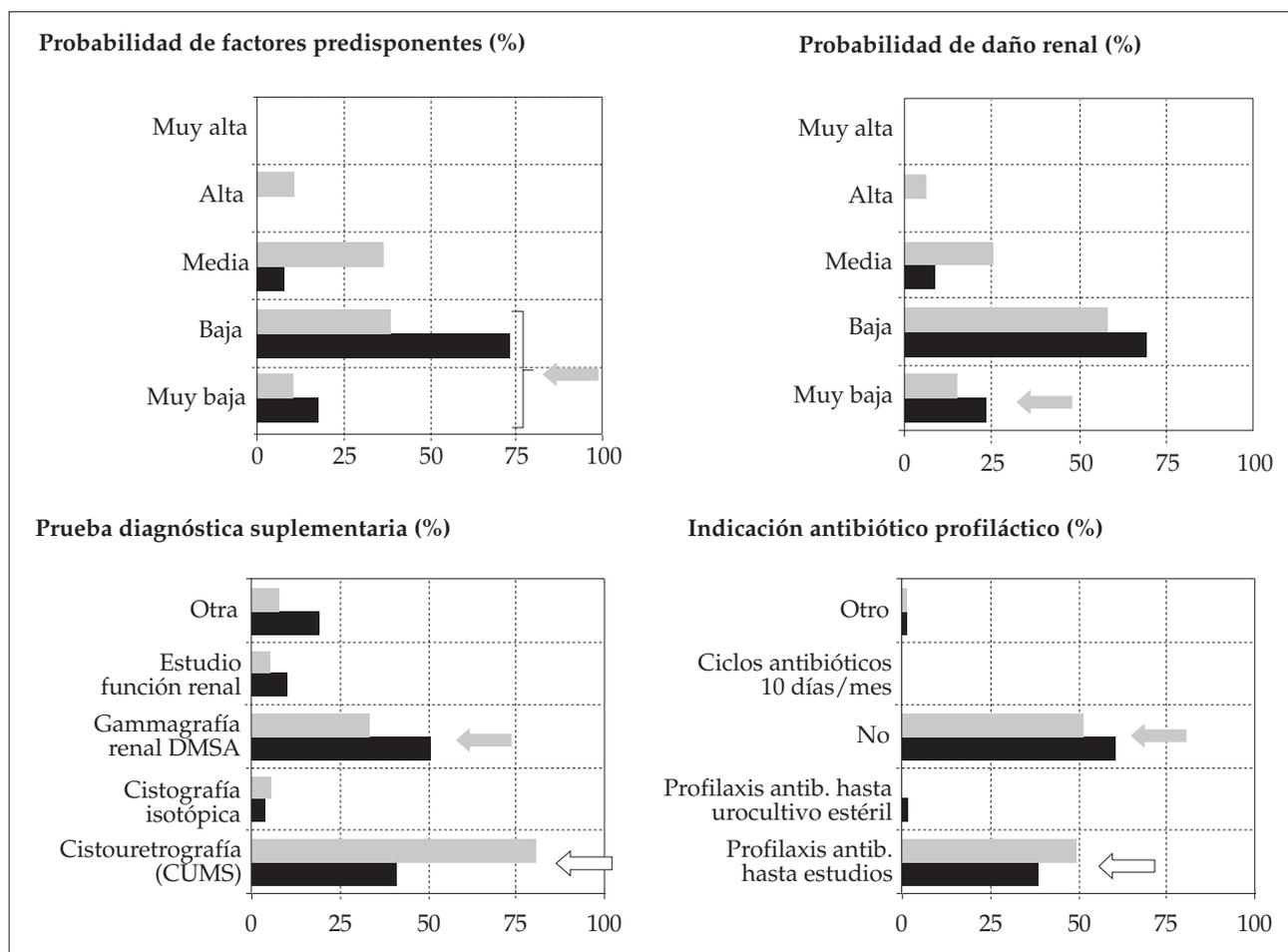


Figura 5. Respuestas iniciales (barras fondo gris) y finales (barras fondo negro) de los alumnos al escenario clínico sobre infección urinaria del lactante (porcentajes). Las flechas señalan las contestaciones propuestas por los expertos (en fondo gris, las consideradas apropiadas y en fondo blanco, alternativas aceptables).

ticulares de nuestra práctica clínica. A continuación ofrecemos algunos argumentos considerados por los ponentes del curso para contestar a las preguntas planteadas, completados con observaciones del comité organizador.

Escenario 1. Asma del lactante

Recomendaciones del ponente (Santiago Lapeña López de Armentia).

Diagnóstico más probable

Para considerar el diagnóstico más probable, hay que tener en cuenta la situación del paciente en el momento que es atendido. Presentaba síntomas (tos) y signos respiratorios (taquipnea, sibilantes difusos, espiración alargada), por

lo que se trataba de una crisis de asma, en relación con un proceso catarral, si tenemos en cuenta los síntomas otorrinolaringológicos acompañantes (faringe roja, moco en cavum, rinorrea serosa). Por otro lado, si aplicamos la escala de Downes, asumiendo una saturación de oxígeno normal, conservación del murmullo vesicular, sin cianosis, con función cerebral normal, con sibilancias y tiraje moderados, le correspondería una puntuación de 2, por lo que se trataría de una crisis de asma leve.

El mejor término que se puede emplear para nombrar esta situación es el de crisis asmática; términos alternativos, como bronquitis espástica, catarro bronquial, hiperreactividad bronquial, son diferentes maneras de llamar lo que en otras edades llamaríamos crisis de asma.

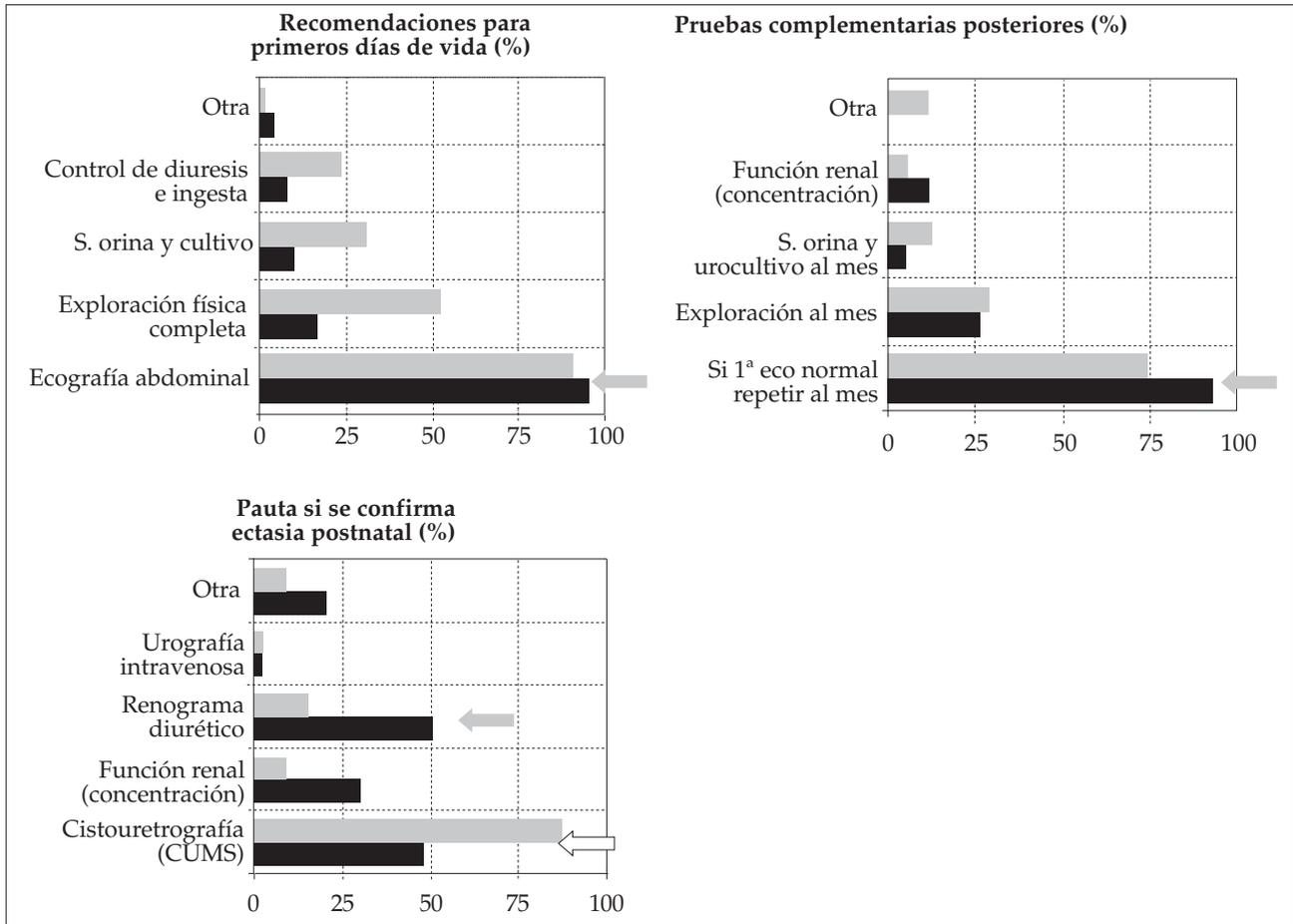


Figura 6. Respuestas iniciales (barras fondo gris) y finales (barras fondo negro) de los alumnos al escenario clínico sobre ectasia píelica de diagnóstico prenatal (porcentajes). Las flechas señalan las contestaciones propuestas por los expertos (en fondo gris, las consideradas apropiadas y en fondo blanco, alternativas aceptables).

También hay que considerar los antecedentes previos del paciente. Desde los siete meses ha presentado varias reagudizaciones de asma, aunque no está claro si han sido en seis ocasiones (catarros sin fiebre y después ruidos respiratorios con accesos de tos) o lo que parece más probable sólo en tres (dificultad respiratoria, más compatible con asma que la presencia de ruidos respiratorios). Si asumimos que en los períodos entre crisis está asintomático, lo podemos clasificar, según el consenso pediátrico nacional⁽²⁴⁾, como asma episódica infrecuente: tres crisis de asma en 13 meses (una cada cuatro meses).

Pruebas complementarias

En el contexto del cuadro clínico (crisis de asma leve desde los siete meses, en tres ocasiones) no sería impres-

cindible realizar exámenes complementarios. En aquellos casos que hayan empezado en el período neonatal, con síntomas entre las crisis o que no respondan adecuadamente a la medicación se recomienda realizar hemograma, bioquímica básica con cuantificación de inmunoglobulinas (Ig), IgE total, radiografía de tórax, tránsito gastroesofágico, electrolitos en sudor y pruebas alérgicas (*prick test* o en sangre mediante RAST). En la crisis aguda se puede realizar la medición de saturación de oxígeno para comprobar el nivel de gravedad.

Tratamiento

La guía británica del manejo del asma⁽²⁵⁾ recomienda tratar las reagudizaciones de asma en el lactante con broncodilatadores beta-2 agonistas (salbutamol, terbutalina) inha-

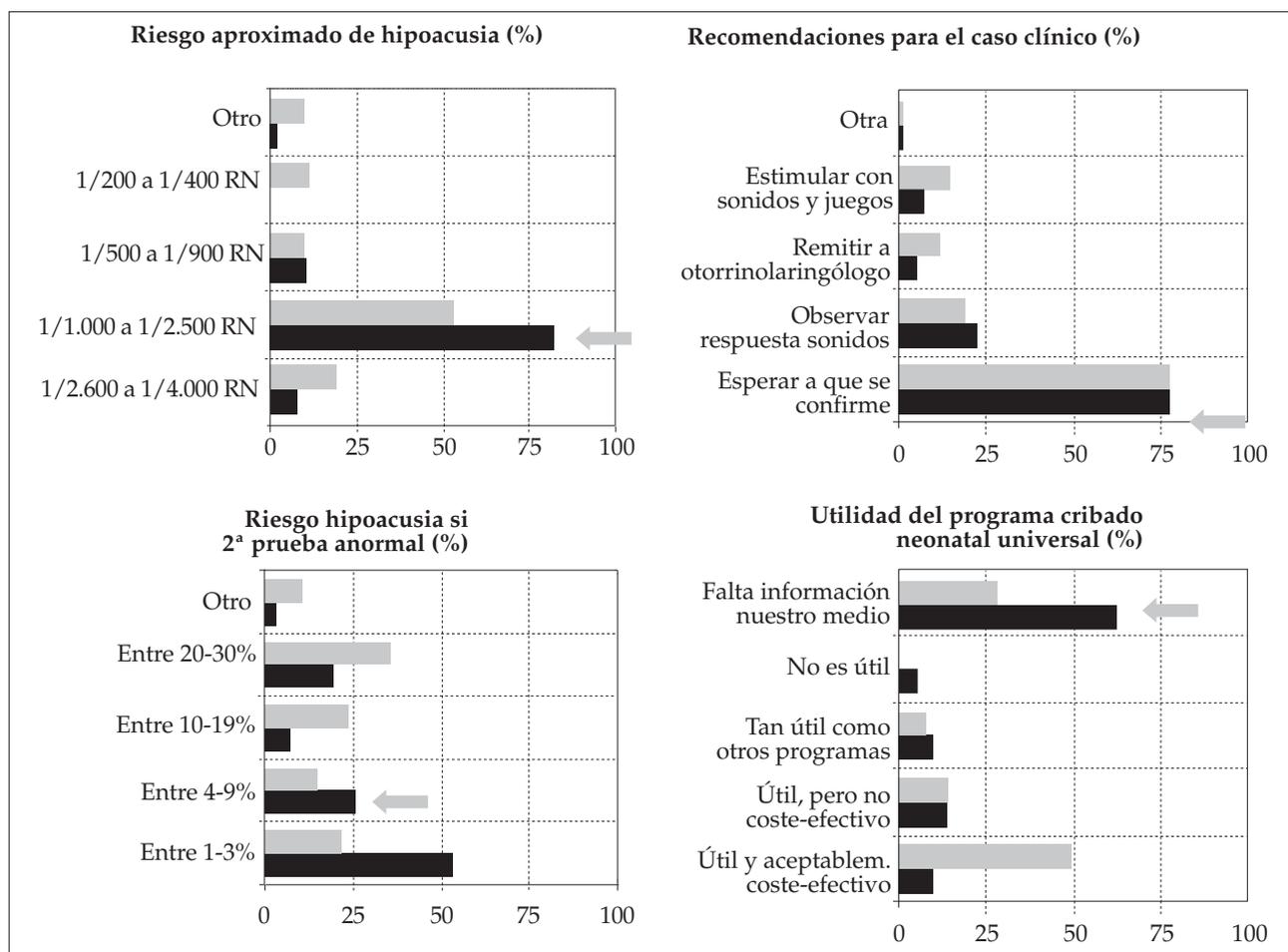


Figura 7. Respuestas iniciales (barras fondo gris) y finales (barras fondo negro) de los alumnos al escenario clínico sobre validez y utilidad de los programas de cribado universal (porcentajes). Las flechas señalan las contestaciones propuestas por los expertos.

lados, en cámara espaciadora pediátrica con mascarilla, a demanda, cada 20' la primera hora y después cada hora o cada dos horas, en función de la respuesta. Si no hay respuesta rápida se recomienda empezar pronto con corticoides orales, tipo prednisona, a 1 mg/kg cada día, durante al menos tres días (evidencias A y B en la guía británica). En nuestro caso, al ser crisis leve, podría ser suficiente emplear broncodilatadores inhalados en cámara espaciadora.

Prevención

Según el consenso pediátrico nacional, en el caso de asma episódica infrecuente no es necesario tratamiento preventivo. Si presentara crisis más frecuentes, una cada mes o cada mes y medio (en época de otoño-invierno), habría que considerar si tiene factores de riesgo o no los tiene⁽²⁴⁾.

Hay ensayos clínicos que demuestran el efecto beneficioso de los corticoides inhalados en el asma del lactante con síntomas muy frecuentes: asma persistente (grave, moderada) y en el caso de asma episódica frecuente con factores de riesgo de asma (algún padre con asma, niño con dermatitis atópica o con sensibilización a neuroalergenos)⁽²⁶⁾.

El problema surge en el niño con asma episódica frecuente sin factores de riesgo (corresponde a más del 60% del asma del lactante); el consenso pediátrico no recomienda ningún tratamiento preventivo en esta situación⁽²⁴⁾, aunque quizá para los padres genera angustia y preocupación el tener crisis frecuentes y no intentar ningún tratamiento. En esta situación hay muchos ensayos clínicos que no encuentran mejoría clínica, con el uso de corticoides inhalados sobre placebo y hay varios trabajos que com-

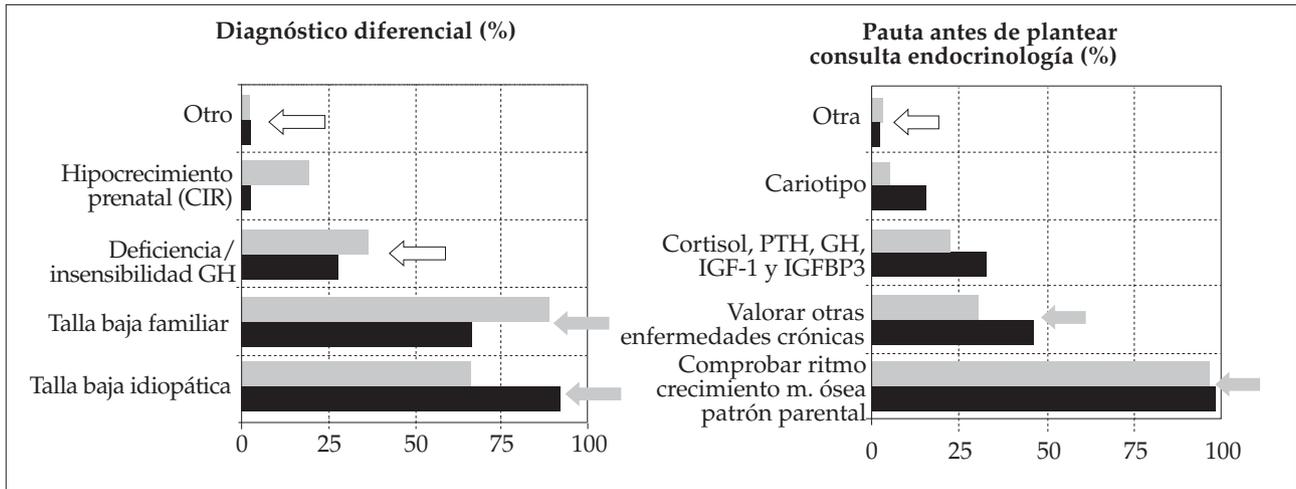


Figura 8. Respuestas iniciales (barras fondo gris) y finales (barras fondo negro) de los alumnos al escenario clínico sobre talla baja idiopática (porcentajes). Las flechas señalan las contestaciones propuestas por los expertos (en fondo gris, las consideradas apropiadas y en fondo blanco, alternativas aceptables).

paran montelukast con placebo, con ventaja a favor de montelukast.

Comentario

El manejo del asma del lactante supone un reto para el pediatra. La evidencia disponible en estudios clínicos es escasa, por lo que cualquier decisión debe ser tomada en presencia de incertidumbre. En el momento actual, la información clínica no permite predecir con fiabilidad el grado de respuesta del lactante con asma a los tratamientos disponibles; aunque podemos suponer que el paciente con riesgo atópico puede responder mejor a los tratamientos antiinflamatorios, en muchas ocasiones sólo el ensayo terapéutico permitirá valorar la eficacia. Por otra parte, los pocos ensayos clínicos en los que se han estudiado niños menores de tres años con asma han incluido muestras heterogéneas de pacientes con formas episódicas de frecuencia variable, por lo que resulta complicado predecir el comportamiento en función de la clínica y del riesgo atópico.

Si decidimos ensayar un tratamiento preventivo en el lactante con asma podremos optar por los corticoides inhalados o los antileukotrienos. Ambas opciones han sido comparadas con placebo en niños menores de tres años, pero no entre sí. Montelukast ha sido comparado con placebo, durante cuatro semanas en 24 niños de 10 a 26 meses de edad con sibilantes recurrentes y alto riesgo atópico, mostrando una mejoría de la función pulmonar y en una escala de sínto-

mas, cuya relevancia clínica resulta difícil de valorar⁽²⁷⁾. Otro estudio ha comparado montelukast con placebo durante seis semanas, en 256 niños de 6 a 24 meses de edad, con al menos tres episodios de asma, gran parte de ellos con medicación concomitante (la mitad con esteroides inhalados) y con antecedentes familiares de asma⁽²⁸⁾. Este estudio no mostró diferencias significativas en el porcentaje de días libres de síntomas, salvo en subgrupos de pacientes con rinitis alérgica, dermatitis atópica y/o padres con asma, en los que se aumentó entre un 12 y un 17%. En pacientes similares a los incluidos en los anteriores estudios, los corticoides inhalados han mostrado ventajas frente al placebo de igual o mayor intensidad⁽²⁹⁻³¹⁾.

También ha sido comparado montelukast con placebo en 130 pacientes postbronquiolitis durante cuatro semanas, encontrando un aumento en los días libres de síntomas (18%) y un retraso de las recaídas (15 días)⁽³²⁾. No obstante, parece precipitado considerar asmáticos a pacientes con un único episodio de sibilantes (sólo recae el 18% del grupo placebo), por lo que no sorprende que varios estudios con corticoides inhalados no hayan mostrado efecto en ellos⁽³³⁻³⁸⁾.

En niños mayores de dos a cinco años con asma persistente, se ha comparado el efecto de montelukast con placebo durante 12 semanas, mostrando un discreto aumento (cerca del 6%) en los días libres de síntomas y sin broncodilatores inhalados⁽³⁹⁾. En el mismo grupo de edad ha sido valorado en pacientes con asma intermitente, durante un año,

encontrando una reducción media de 0,6 episodios/año⁽⁴⁰⁾. El efecto encontrado en pacientes asmáticos en este grupo de edad también parece discreto, como ocurre con los corticoides inhalados⁽⁴¹⁾. Por encima de los seis años, la comparación entre ambos favorece a los corticoides⁽⁴⁾.

Analizando las respuestas de los alumnos del curso, podemos comprobar las reticencias existentes a considerar los episodios repetidos de sibilantes como crisis asmáticas. Esta cuestión tiene poca importancia conceptual, pero sí práctica, ya que puede retrasar la adopción de tratamientos que serán beneficiosos para una parte de los pacientes. Parece aceptado que la realización de pruebas complementarias debe ser valorada individualmente, lo que se refleja en los bajos porcentajes de indicación señalados en la encuesta, salvo para la saturación de oxígeno, justificado en la fase aguda, para valorar el grado de afectación del paciente. Mientras los broncodilatadores inhalados son señalados como opción terapéutica de forma generalizada, otras opciones, tanto en fase aguda (corticoides orales), como en fase de mantenimiento, tienen una menor consideración. Este hecho podría estar relacionado con la incertidumbre existente sobre su eficacia.

Escenario 2. Gastritis-ulcus por *Helicobacter pylori*

Recomendaciones del ponente (Dr. Manuel Marugán de Miguelsanz).

Diagnóstico

El dolor abdominal recurrente (DAR), inespecífico o funcional, es la opción más probable por las características clínicas del escenario propuesto. Este cuadro supone más del 90% de los casos de DAR. No obstante, cabe la posibilidad de que se trate también de un dolor secundario a: estreñimiento, malabsorción de lactosa o parasitosis intestinal. Finalmente, son mucho más improbables otras causas orgánicas del DAR como gastritis/ulcus, enfermedad celíaca, patología bilio-pancreática, enfermedad inflamatoria intestinal crónica, patología urológica, etc.

Pruebas complementarias

El planteamiento diagnóstico del dolor abdominal recurrente, de etiología no aclarada tras la valoración inicial, suele precisar estudios complementarios estructurados en diferentes niveles según la apariencia y gravedad clínica. En este caso, sin signos clínicos de alarma, deberían realizarse únicamente estudios básicos de DAR de primer nivel,

y los más aceptados para descartar la mayor parte de causas orgánicas del mismo son: analítica rutinaria de sangre y orina, ecografía abdominal, parásitos, y otros (serología de celíaca y prueba de hidrógeno espirado con sobrecarga de lactosa).

Gastritis-ulcus por *Helicobacter pylori*

Es muy poco probable que el cuadro clínico propuesto corresponda a una gastritis asociada a *H. pylori*, aunque podría ser, dado que esta entidad no tiene una clínica específica. El antecedente de gastritis en el padre podría constituir un antecedente de riesgo.

Tratamiento tentativo o provisional

El dolor descrito no parece característico de una dispepsia, por lo que no estaría indicada una terapia empírica con antiácidos (inhibidores de la bomba de protones u otros antiácidos), y desde luego tampoco con las otras opciones propuestas (analgésicos-antiinflamatorios, laxantes), ya que el efecto placebo es muy frecuente en sintomatología digestiva, y es difícil sacar conclusiones de una terapia empírica indiscriminada. Por otra parte, el tratamiento a largo plazo del DAR funcional debe evitar, en lo posible, el uso frecuente de medicamentos, ya que puede fomentar la sensación de enfermedad crónica.

Prueba no invasiva de infección por *H. pylori* positiva

En los casos en que el cuadro de DAR persista y en los exámenes de primer nivel no encontremos una etiología clara; podríamos plantearnos la realización de otras pruebas, en un segundo nivel. La endoscopia digestiva sería la estrategia de elección en presencia de signos de alarma (pérdida de peso, vómitos, hematemesis, odinofagia o disfagia). Una alternativa propuesta era la realización de una prueba no invasiva de infección por *H. pylori* y, si esta era positiva, tratamiento erradicador. Esta opción, aceptada en población adulta por considerarse coste-efectiva, no parece apropiada en la infancia, ya que la detección de infección no implica enfermedad y el tratamiento erradicador no garantiza la mejoría clínica. Resultaría una alternativa a considerar en circunstancias excepcionales. Por otra parte, no es correcto plantear la endoscopia en un tercer paso, si la prueba no invasiva es positiva, ya que el orden lógico sería el inverso, realizar la endoscopia cuando esté clínicamente indicada y no como consecuencia del resultado de la prueba no invasiva.

Comentario

A la hora de valorar la utilidad de las pruebas no invasivas de infección por *H. pylori*, es preciso considerar el papel de esta infección en el DAR. Diversos estudios no han podido demostrar una mayor tasa de infección por *H. pylori* en niños con DAR comparados con niños asintomáticos^(42,43). Asimismo, los datos de la historia clínica y del examen físico no permiten diferenciar de forma fiable a los niños que tienen infección de los que no la tienen⁽⁴⁴⁾. La infección por *H. pylori* no se asocia con sintomatología clínica específica, incluyendo la duración del dolor abdominal, localización del dolor o la historia de melena o vómitos⁽⁴⁵⁾. En un estudio prospectivo⁽⁴³⁾, se encontró incluso una asociación negativa entre *H. pylori* y DAR, lo que sugiere, junto con los hallazgos de otros estudios, que *H. pylori* probablemente no tiene un papel etiológico en el DAR^(43,44,46,47).

En una revisión de estudios de prevalencia de infección por *H. pylori* en niños con DAR⁽⁴²⁾, se encontraron rangos amplísimos (0 a 81%; media geométrica, 22%). Pero todos los niños incluidos en estos análisis eran referidos a hospitales terciarios por síntomas gastrointestinales. Si se restringe el análisis a estudios con población bien definida y criterios estrictos de DAR, la prevalencia baja a un rango entre 0 y 9% (media geométrica, 6%)⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾. En resumen, hay una débil e inconsistente evidencia de la asociación entre la infección por *H. pylori* y el clásico DAR en niños.

Por ello, resulta arriesgado valorar la utilidad de las pruebas no invasivas de infección por *H. pylori* en los pacientes con DAR, ya que estas pruebas han sido evaluadas en población hospitalaria de alto riesgo. Por otra parte, la utilización en la infancia de una estrategia de probar y tratar en pacientes con DAR, implicaría que muchos niños con resultados positivos serían sometidos a pruebas y tratamientos innecesarios.

Si examinamos los resultados de la encuesta en este escenario, parece que el diagnóstico de dolor abdominal recurrente inespecífico no ofrece discusión. Sin embargo, los alumnos sobreestiman el riesgo de gastritis-ulcus por *H. pylori* en esos pacientes, lo que contrasta con la información disponible al respecto. Otro hecho llamativo, es la frecuente indicación de tratamiento erradicador, a pesar de su escaso fundamento, que sin duda refleja una actitud utilitaria, ampliamente extendida en la práctica clínica.

Escenario 3. Otitis media aguda

Recomendaciones del ponente (Dr. Carlos Pérez Díaz).

Diagnóstico de otitis media aguda

En el caso propuesto, el paciente no presenta otalgia; la presencia de dolor de oído (en el niño pequeño, llevarse la mano al oído) parece ser el único síntoma útil en el diagnóstico de la OMA, aunque la OMA puede ocurrir sin otalgia. El valor diagnóstico de otros síntomas habitualmente asociados con OMA (fiebre, alteración del sueño, vómitos, tos) no está claro; su presencia o ausencia no modifican la probabilidad de que un niño presente OMA^(51,52). En estudios en los que el diagnóstico se ha confirmado mediante miringotomía, el mejor predictor de una OMA ha sido una membrana timpánica opaca, abombada y con escasa movilidad. Un tímpano hemorrágico, claramente enrojecido, también indica la presencia de una OMA, pero no uno con ligera hiperemia^(51,52). En conclusión, la probabilidad de que este niño presente una otitis media aguda es baja; al menos, para utilizar el mismo lenguaje que las guías de la Academia Americana de Pediatría, hablaremos de un diagnóstico de otitis media aguda "incierto" en este caso⁽⁵³⁾.

Tratamiento y seguimiento

Ante un diagnóstico de otitis media aguda incierto a esta edad la conducta más aconsejable es una actitud expectante, con tratamiento sintomático⁽⁵³⁾. Citaríamos al niño para reevaluación en 24-48 horas; además, indicaríamos a los padres la importancia de una analgesia adecuada y les instruiríamos acerca de las posibles complicaciones a vigilar (vómitos reiterados, abombamiento en región mastoidea, afectación de su estado general, etc.), que indicarían una consulta urgente⁽⁵³⁾.

Si en la reevaluación el niño presentase síntomas o signos claramente sugestivos de otitis media aguda y, muy especialmente, de una otitis con alta probabilidad de etiología neumocócica (otalgia severa, abombamiento timpánico, intensa hiperemia timpánica), iniciaríamos tratamiento con amoxicilina oral, ya que la probabilidad de resolución espontánea en estos casos es baja y el riesgo de complicación es mayor⁽⁵³⁻⁵⁵⁾.

Comentario

La complejidad de la OMA en la infancia radica habitualmente en los problemas de validez del diagnóstico y en el alto porcentaje de resoluciones espontáneas. Por esta razón resulta difícil encontrar, en los ensayos clínicos, diferencias entre las distintas pautas comparadas. Si consideramos el

grado de verosimilitud del diagnóstico de otitis y las circunstancias personales de riesgo, podremos recurrir con cierta seguridad al tratamiento antibiótico selectivo o diferido.

En cuanto a la duración del tratamiento antibiótico, las pautas cortas han mostrado su eficacia en población mayor de dos años con OMA no complicada⁽⁵⁶⁾, no encontrándose diferencias significativas entre pautas de 5 y 10 días de tratamiento. La falta de información al respecto, hace que las pautas cortas no puedan aconsejarse en niños menores de dos años, con enfermedad subyacente o que tengan OMA recurrentes o crónicas^(6,57).

Un hallazgo interesante de las respuestas de los alumnos del curso es que éstas reflejan una tendencia a sobreestimar el diagnóstico de otitis y, por lo tanto, a indicar su tratamiento. Por otra parte, la información presentada en el curso ha modificado las respuestas, a favor del tratamiento sintomático, las pautas cortas y el tratamiento antibiótico diferido.

Escenario 4. Tratamiento de la dermatitis atópica

Recomendaciones del ponente (Raúl de Lucas Laguna).

Pruebas complementarias

En principio, no suelen ser necesarias pruebas diagnósticas complementarias para el diagnóstico de dermatitis atópica en el paciente del escenario clínico, ya que la anamnesis nos ofrece elementos suficientes: dermatitis crónica, que cursa en brotes, con afectación de flexuras (clínica característica). Para completar la historia debemos indagar sobre la existencia de antecedentes familiares de atopia (rinitis, asma, polinosis, etc.) ya que estos datos constituyen un criterio mayor de dermatitis atópica.

Tratamiento de mantenimiento

En el caso propuesto, si tenemos en cuenta la baja intensidad de los brotes y la escasa extensión de las lesiones, sería suficiente con el tratamiento previamente empleado de corticoides de baja o media potencia. No obstante, puede valorarse la posibilidad de tratar con crema de pimecrolimus al 1%, con el objetivo de prevenir los brotes, con dos aplicaciones al inicio de las lesiones, es decir, cuando comienza el prurito y el eritema.

El uso de antihistamínicos es controvertido, ya que el prurito en la dermatitis atópica no depende fundamentalmente de la histamina, por lo que deberíamos usar los clá-

sicos (especialmente, hidroxicina), buscando, además del efecto antipruriginoso, su efecto sedante.

Comentario

Los inmunomoduladores tópicos han mostrado ser una herramienta útil en el manejo de la dermatitis atópica. Se ha comprobado que tacrolimus puede ser eficaz en formas moderadas-graves con mala respuesta o intolerancia a los corticoides, ya que presentan una eficacia equivalente a la de los corticoides de alta potencia⁽⁷⁾.

Pimecrolimus ha sido ensayado fundamentalmente en formas leves-moderadas, siendo más eficaz que placebo pero menos que los corticoides potentes, no habiéndose comparado con los de baja-media potencia^(7,58). No obstante, y a pesar de la escasa información disponible, se ha propuesto su uso intermitente a largo plazo, como tratamiento de formas de dermatitis atópica leves-moderadas, con el objetivo de reducir los brotes y mejorar la calidad de vida.

Aunque estudios de seguimiento han mostrado un buen perfil de tolerancia y aceptación⁽⁵⁹⁾, en el momento actual existen dudas sobre la seguridad a largo plazo de los inmunomoduladores tópicos⁽⁶⁰⁾, por ello, parece prudente restringir su uso, utilizándolos como tratamiento de segunda línea, en pacientes mayores de 2 años que no responden o toleran los corticoides^(58,61). Un aspecto a tener en cuenta, especialmente en tratamientos crónicos, es el precio, ya que los inmunomoduladores tópicos vienen a ser entre 6 y 15 veces más caros que los corticoides⁽⁵⁸⁾.

En las respuestas del curso, se refleja la incertidumbre existente sobre el papel de los inmunomoduladores tópicos en la dermatitis atópica, considerándoseles una opción terapéutica en un tercio de las encuestas. En cuanto a la indicación de pruebas diagnósticas, a pesar de que el diagnóstico es habitualmente clínico, sorprende que los alumnos otorguen una gran importancia a la realización de pruebas alérgicas.

Escenario 5. Infección urinaria del lactante

Recomendaciones del ponente (José Manuel Fernández Menéndez).

Riesgo de factores predisponentes de recurrencia

La probabilidad de que el lactante de 12 meses, propuesto en el escenario clínico, presente reflujo vesicoureteral (RVU) se podría estimar en torno al 22%. Pero la probabilidad de que su RVU sea de alto grado (IV-V) es como

mucho, del 3%. Sólo el RVU de alto grado podría considerarse un factor predisponente para la aparición de nuevas infecciones. Por ello, la probabilidad podría considerarse baja o muy baja.

Sería importante conocer el sexo del paciente (no precisado) ya que, aunque este dato podría no ser trascendente, algunos autores le otorgan cierta importancia. Así, Stanley Hellerstein⁽⁶²⁾ opina que las niñas con una primera infección del tracto urinario febril no precisan otros estudios adicionales de imagen y, en cambio, a los niños se les debe efectuar una ecografía y una cistouretrografía.

Riesgo de daño renal

Si hubiésemos efectuado una gammagrafía DMSA en fase aguda a este paciente, la probabilidad de que hubiésemos detectado hallazgos escintigráficos patológicos habría sido elevada. Ello se puede afirmar a partir del dato clínico de que la fiebre tardó 36 horas en desaparecer tras la instauración del tratamiento. Este tiempo de respuesta al tratamiento es más propio de los niños con lesión escintigráfica inicial⁽⁶³⁾.

Cuando se repite la gammagrafía DMSA unos 6 meses después del proceso infeccioso agudo, ésta se normaliza en aproximadamente el 70% de los casos⁽⁶⁴⁾. Por tanto, la probabilidad de que el paciente todavía presente hallazgos gammagráficos anómalos, transcurrido este intervalo temporal de 6 meses, se podría calificar de baja o media. Ahora bien, esto no significa que esas lesiones escintigráficas sean ya definitivas^(64,65), y mucho menos que, aunque fuesen definitivas, pudieran equipararse a un auténtico daño renal, con repercusión clínica futura, pues en la literatura científica no existen datos acerca del significado de las pequeñas cicatrices renales detectadas escintigráficamente⁽⁶⁶⁾. Por consiguiente, podríamos estimar que el riesgo de daño renal sería bajo.

Pruebas complementarias

Tal y como se expuso en la documentación del curso, la indicación de la cistouretrografía miccional seriada (CUMS) en los pacientes con infección urinaria, debe ser cuestionada. Los argumentos principales de esta afirmación son: 1) el RVU de grado I-II-III es un hallazgo frecuente, sobremanera en lactantes, sin apenas implicaciones patológicas, no sólo en la génesis de cicatrices^(64,67), tampoco en el riesgo de recurrencias⁽⁶⁸⁾; 2) el RVU de grado IV-V es más infrecuente; existe como máximo en un 3% de los niños con

ITU y se asocia muchas veces con nefropatía ya presente al nacimiento; 3) el tratamiento médico y/o quirúrgico del RVU no modifica la historia natural de esta nefropatía^(69,70); 4) si el RVU no siempre es patológico y su tratamiento no resulta eficaz en la prevención del daño renal, establecer su diagnóstico no parece prioritario.

No obstante, solicitar la CUMS no puede considerarse inapropiado ya que, a fecha de hoy, en uno de los protocolos de estudios por imagen vigente en nuestro medio, el elaborado, en el cercano año 2002, por la Asociación Española de Nefrología Pediátrica (AENP), lo indicado en el caso que nos ocupa sería practicar una CUMS⁽⁷¹⁾. El pediatra debe emplear al máximo su sensatez clínica para aplicar este u otro protocolo de modo individual, adaptándolo en cada niño a sus circunstancias y las de su familia. Esta adaptación inevitablemente estará modulada por el mayor o menor grado en que personalmente esté convencido de que el protocolo hoy disponible debe ser simplificado. Es deseable que las próximas guías de práctica clínica dejen de considerar la CUMS una técnica diagnóstica decisiva en la evaluación de los pacientes pediátricos con un primer episodio de ITU. Por todo ello, la opción más recomendable sería la realización de una gammagrafía renal (DMSA), un mínimo de 6 meses después del episodio agudo.

Profilaxis antibiótica

A pesar de que, analizando la evidencia disponible, la profilaxis antibiótica en la infección urinaria, no parece beneficiosa^(9,72), no podemos desaconsejar su uso de forma tajante. Por ello, aunque lo más adecuado sería no recurrir a la profilaxis, dado el estado actual de nuestros conocimientos (y de nuestros protocolos), la opción de instaurarla hasta la realización de pruebas complementarias no puede descartarse.

Comentario

La modificación de las respuestas del inicio al final del curso, con respecto al riesgo de factores predisponentes y de daño renal, refleja una actitud generalizada de sobreestimación del papel del RVU en la génesis y repercusión de la infección urinaria del lactante. Asimismo, el cambio de actitud, que se refleja en una disminución, importante pero no radical, de la recomendación de realizar CUMS y/o dar profilaxis antibiótica, resulta hasta cierto punto comprensible por conservadora. Sin duda, este cambio de actitud va a repercutir en una toma de decisiones más individualizada en nuestra práctica clínica.

Escenario 6. Ectasia piélica de diagnóstico prenatal

Recomendaciones del ponente (Serafín Málaga Guerrero).

Recomendaciones para los primeros días de vida

El recién nacido propuesto en el escenario clínico presenta una exploración física neonatal normal, por lo que lo único que hay que hacer es confirmar, mediante la realización de una ecografía abdominal, si la ectasia piélica renal izquierda detectada en la etapa prenatal persiste tras el nacimiento. Aunque la mayoría de los autores recomiendan realizarla a partir del 7^o-8^o día de vida, ante la posibilidad de falsos negativos debidos a la deshidratación fisiológica del RN, la exploración temprana, en las primeras 48-72 horas, no ofrece desventajas⁽⁷³⁾.

Pruebas complementarias posteriores

Si la primera ecografía postnatal es normal, recientes trabajos abogan por la realización de una 2^a ecografía entre la cuarta y sexta semanas de vida. En este sentido, se ha demostrado que, tras dos estudios ecográficos postnatales normales (a la semana y al mes de vida), hasta un 3% de los niños puede presentar uropatía significativa⁽⁷⁴⁾. Otros autores sostienen, por el contrario, que no es necesario repetir la ecografía salvo indicación clínica, dado el alto porcentaje de resoluciones espontáneas de la ectasia durante la gestación⁽⁷⁵⁾.

Manejo de la ectasia piélica neonatal confirmada

Para adoptar una pauta correcta, es necesario conocer el diámetro antero-posterior de la pelvis renal (DAP), ya que el protocolo a seguir será diferente. Lo más probable es que se trate de una ectasia leve (DAP \leq 15 mm), cuya incidencia en nuestro medio es del 2,4%⁽¹⁰⁾. La realización de CUMS es este caso es controvertida. En la literatura se constata que un porcentaje muy variable de dilataciones de vía urinaria se corresponden con RVU, habitualmente de grado III o menores^(76,77). Teniendo en cuenta que la CUMS es una exploración molesta, muchas veces innecesaria, dado el alto porcentaje de remisiones espontáneas del RVU y que genera gran ansiedad familiar, existen diferentes posturas acerca de la necesidad de hacer CUMS ante una dilatación pielocalicial. Así, algunos defienden su realización sistemática, aunque la ecografía postnatal sea normal⁽⁷⁸⁾, mientras que otros grupos prefieren realizarla sólo si en la segunda ecografía a la 6^a semana de vida persiste la ectasia⁽⁷⁹⁾.

El renograma diurético Tc-99m MAG-3 constituye la mejor prueba para la valoración de la obstrucción de la vía

urinaria. Se aconseja realizarlo si el DAP es mayor o igual a 15 mm y siempre después del primer mes de vida. Los parámetros analizados son las curvas de eliminación, el tiempo medio de lavado y la función renal diferencial⁽⁸⁰⁾.

Antes de proceder a solicitar estos estudios, es preciso tener en cuenta la historia natural de la hidronefrosis de diagnóstico prenatal. Un reciente meta-análisis de 25 artículos relacionados con este tema⁽⁸¹⁾ ha confirmado que hasta un 70% de las ectasias con DAP menor de 12 mm se resuelven espontáneamente o se estabilizan, mientras que aquellas con DAP mayor o igual a 12 mm evolucionan de forma más variable.

Comentario

Tal y como señalamos con la infección urinaria, en el manejo de la ectasia pélvica neonatal, también se ha producido un replanteamiento del papel del RVU, que se ha reflejado en las respuestas de los alumnos como una disminución de la indicación de CUMS. Un hallazgo llamativo es la escasa importancia otorgada al renograma diurético en la encuesta inicial. A pesar de que, como consecuencia de la información revisada pasa a ser la prueba más frecuentemente indicada, el hecho de que sólo la mitad lo recomiende, parece indicar que el paciente del escenario clínico se considera de bajo riesgo, y se asume que su ectasia será leve y sin repercusión.

Escenario 7. Validez y utilidad de los programas de cribado universal

Recomendaciones del ponente (Javier González de Dios).

Riesgo de hipoacusia

La incidencia estimada de hipoacusia congénita de moderada a profunda oscila entre 1:900 y 1:2.500 RN en la población general, pero es entre 10 y 20 veces superior en RN con factores de riesgo de hipoacusia. Lo que significa que, en ausencia de factores de riesgo, el riesgo de hipoacusia es muy bajo, por lo que sólo cuando las pruebas de cribado sean repetidamente anormales, existe un incremento de riesgo; hasta entonces los niños no requieren recomendación especial alguna.

Para estimar el riesgo de hipoacusia una vez que hemos realizado 2 pruebas de cribado y ambas son anormales, podemos considerar los estándares de calidad propuestos por la *American Academy of Pediatrics*. Entre ellos se señalan que el porcentaje de niños remitidos entre el primer nivel (realización de primera prueba de cribado) y el tercer nivel (estudio de confirmación de hipoacusia) debe ser menor o

igual al 4%, así como que el valor predictivo positivo para recién nacidos sin factores de riesgo tras el segundo nivel (segunda prueba de cribado) debe ser para las hipoacusias graves congénitas mayor o igual al 8%. Según esto, el riesgo de hipoacusia grave tras una segunda prueba anormal (excluyendo hipoacusias leves, unilaterales, etc., que no tendrían el mismo valor en el cribado) podría encontrarse entre un 4 y un 9%.

Utilidad del cribado

Nadie duda de la necesidad de llevar a cabo estrategias de cribado (*screening*) de la hipoacusia en el recién nacido, cuyo objetivo es la detección y tratamiento precoces de las hipoacusias de moderadas a profundas lo más precozmente posible en la etapa prelocutiva (primeros dos años de vida). Un programa de cribado por grupos de riesgo puede parecer más rentable, pero tiene el inconveniente de los casos no detectados. Éste es el fundamento y el supuesto beneficio del cribado universal^(82,83).

Pero, a la hora de tomar la decisión de aplicar una prueba de detección precoz universal, es preciso disponer de evidencias de que el programa de cribado en su conjunto proporcionará mayores beneficios que perjuicios a la población en relación a los efectos en salud. En el cribado de la hipoacusia neonatal existen datos suficientes que hablan de la validez de las pruebas de detección precoz (otoemisiones evocadas auditivas y/o potenciales evocados automáticos), pero los datos sobre la validez del programa de detección precoz universal de la hipoacusia (frente a grupos de riesgo) son más confusos: a corto plazo parece inferirse un adelanto de unos 6-9 meses en el diagnóstico y tratamiento de los niños con hipoacusia moderada a profunda, pero queda por demostrar que esto no es una variable intermedia respecto al pronóstico a largo plazo en las variables finales que implican una mejoría en la calidad de vida (las mejoras en el lenguaje prelocutivo deberán implicar en el futuro mejor función educativa, ocupacional y social)^(11,83). En el momento actual no disponemos de información suficiente sobre si estos últimos objetivos se están consiguiendo en nuestros programas de cribado^(82,83).

Comentario

La estimación del riesgo de hipoacusia en recién nacidos sin factores de riesgo, una vez realizadas 2 pruebas de cribado, depende de las pruebas utilizadas y de las condiciones de realización. Las estimaciones realizadas por el ponente

están basadas en los estándares aceptados y, además, se asemejan a los resultados de algunos estudios nacionales^(84,85). En condiciones ideales (personal experimentado, máxima cobertura, dispositivos válidos y en perfecto funcionamiento) el riesgo dependerá fundamentalmente del instrumento empleado, encontrándonos con los potenciales evocados automáticos menos niños remitidos para confirmación diagnóstica (por lo tanto, menos falsos positivos) a expensas de un cierto riesgo de falsos negativos⁽⁸⁶⁾. Sin embargo, en condiciones reales, el riesgo variará en función de la calidad del programa, por lo que nos encontraremos importantes diferencias entre programas y regiones.

Si analizamos las respuestas de los alumnos podemos observar que existe una sobreestimación del riesgo de hipoacusia, en los niños que no pasan el cribado, lo que puede repercutir en la información que damos a los familiares. Asimismo, podemos comprobar cómo, al final del curso, los alumnos declaran que falta información sobre la utilidad del programa de cribado en nuestro medio, relacionada con la ausencia de evidencia de que nuestros programas mejoran el pronóstico auditivo de los niños con hipoacusia.

Escenario 8. Talla baja idiopática

Recomendaciones del ponente (Jesús del Pozo Román).

Diagnóstico

El escenario clínico propuesto, aunque algo incompleto en lo referente a los datos aportados (no disponemos, por ejemplo: de la talla real del paciente, de la talla de los padres o de la edad ósea), indica que se trata de un hipocrecimiento: de inicio postnatal, probablemente armónico y no muy grave ya que se sitúa próximo al percentil 3 (probablemente entre -2 y -3 desviaciones estándar para su edad y sexo). Por otra parte, las pruebas complementarias realizadas han descartado, razonablemente, las enfermedades crónicas más frecuentes que pueden cursar con escasa expresividad clínica y con hipocrecimiento como manifestación principal (enfermedad celíaca, hipotiroidismo, malnutrición, etc.). Todos estos hallazgos y el contexto de una talla baja familiar sugieren que el diagnóstico más probable sería el de una variante normal de talla baja (VNTB), causa, por otro lado, de alrededor del 80 % de los hipocrecimientos.

El único dato aportado que sugiere la posible presencia de enfermedad sería el de una velocidad de crecimiento (VC) disminuida (3,5 cm/año; -3,9 desviaciones estándar). La VC es un parámetro muy sensible, pero difícil de interpretar ya

que, no sólo está sujeto a un mayor riesgo de error que la talla (mayor posibilidad de error de dos mediciones y mayor repercusión del error al tener una menor magnitud la VC que la talla), sino que presenta, de forma normal, variaciones cíclicas y estacionales, así como relacionadas con el tempo madurativo y el potencial genético de crecimiento. Por ello, no es raro que un paciente con talla baja familiar pueda presentar, de forma puntual, una VC por debajo del percentil 3 aunque, rara vez, por debajo de -3 DE para su edad y sexo, como es el caso que se nos presenta.

En resumen, con los datos aportados se descarta un retraso del crecimiento intrauterino, siendo el diagnóstico de presunción más probable el de talla baja familiar, englobado actualmente en el concepto más amplio de talla baja idiopática. No obstante, no es posible descartar con absoluta seguridad otras enfermedades mucho más infrecuentes, como serían, entre otras: una deficiencia de hormona de crecimiento (GH), una insensibilidad parcial a la GH, una displasia ósea con escasa expresividad clínica (hipocondroplasia, anomalía en el gen SHOX) o un problema nutricional transitorio.

Pauta diagnóstica

Lo más importante a realizar sería una cuidadosa valoración auxológica que incluiría: 1) comprobar la talla del paciente (técnica correcta de medición) y valorar nuevamente a los seis meses su VC, para confirmar o no confirmar su disminución; 2) determinar el grado de maduración ósea alcanzado (edad ósea) y realizar una predicción de talla adulta, si es posible; y 3) comprobar la armonía o disarmonía del hipocrecimiento. La edad ósea es un parámetro fundamental en la valoración del crecimiento de un niño. Sólo en la talla baja familiar y en las osteocondrodisplasias la edad ósea se mantiene acorde con la edad cronológica, retrasándose en mayor o menor medida en el resto de las enfermedades; por otro lado, nos permite, a partir de la talla alcanzada, realizar una predicción de la talla adulta y compararla con la talla diana (talla final previsible en función de la talla de los padres), comprobando así si el potencial de crecimiento del niño se conserva o no se conserva. Dado que, en algunas osteocondrodisplasias, la disarmonía corporal puede no ser claramente manifiesta, la medición de la braza y la determinación del cociente segmento superior/segmento inferior pueden permitirnos, de manera sencilla, valorar la armonía/disarmonía del hipocrecimiento y la conveniencia de realizar un mapa óseo.

Las pruebas complementarias realizadas al paciente descartan “razonablemente” la existencia de enfermedad crónica subyacente; no obstante, puede ser difícil descartar formas leves de malnutrición. Habitualmente, la malnutrición se acompaña de deceleración del crecimiento, retraso en la maduración ósea y ganancia ponderal inadecuada que acompaña o precede a la alteración del crecimiento en uno o dos años. No obstante, en ocasiones, el peso puede ser adecuado o incluso elevado para la talla si bien, el análisis de la curva de ganancia ponderal suele revelar una caída en los percentiles previos de progresión del peso. Cuando la malnutrición calórico-proteica es leve o la deficiencia afecta sólo a determinados micronutrientes específicos (zinc, hierro), puede llegarse a un equilibrio entre aportes y demandas en el que el hipocrecimiento sea la manifestación principal, con mínimas o nulas alteraciones de otros marcadores séricos de malnutrición. En estos casos, puede ser muy difícil establecer el diagnóstico diferencial con niños con VNTB, especialmente con aquellos que responden a una combinación de talla baja familiar y retraso puberal constitucional.

El IGF-I y su principal proteína sérica de transporte, la IGFBP3 son proteínas dependientes de la GH por lo que, su determinación es un excelente y sencillo marcador de deficiencia/insensibilidad a la GH. Aunque existe un indudable solapamiento entre los niveles séricos de ambas proteínas observados en las alteraciones del eje de la GH y en la talla baja idiopática, es excepcional una deficiencia/insensibilidad a la GH con niveles séricos normales de ambas proteínas (alta sensibilidad) por lo que, la presencia de niveles normales de IGF-I y/o IGFBP-3 prácticamente descarta una deficiencia/insensibilidad a la GH. Por el contrario, el hallazgo de niveles disminuidos de ambas proteínas no es diagnóstico de deficiencia/insensibilidad a la GH (baja especificidad) ya que son proteínas dependientes, también, entre otros factores, de la nutrición (especialmente, el IGF-I). En cualquier caso, su utilidad diagnóstica es muy superior a la determinación de la GH basal, cuya secreción pulsátil condiciona que el hallazgo de niveles disminuidos o ausentes de GH en un momento puntual sea normal. Tampoco suele tener mucha utilidad diagnóstica la determinación de cortisol o PTH. El cortisol basal es un mal parámetro diagnóstico de hipercortisolismo endógeno, una causa excepcional de hipocrecimiento que se acompaña, de forma prácticamente constante, de obesidad. La determinación de PTH sólo tendría utilidad en los casos de hipocrecimientos secundarios a pseudohipoparatiroidismo con osteodistrofia de

Albright, en cuyo caso, otras alteraciones (acortamiento de metacarpianos, obesidad, retraso psicomotor, etc.) suelen estar presentes.

La realización de un cariotipo no es esencial en estos casos, salvo que se trate de una niña o el hipocrecimiento se acompañe de otros datos sugerentes de cromosomopatía (retraso mental o rasgos sindrómicos). En una niña con talla baja de etiología no filiada, sí es obligado realizar un cariotipo y descartar un síndrome de Turner, dado que no siempre los rasgos sindrómicos son aparentes.

Comentario

Examinando las respuestas de los alumnos, observamos que, mayoritariamente, el diagnóstico propuesto por los alumnos concuerda con el de talla baja familiar o idiopática (variante normal de talla baja). A pesar de que el manejo de este cuadro sólo requiere habitualmente una correcta valoración auxológica y seguimiento de crecimiento (opción mayoritaria), cerca de un tercio de las respuestas creen aconsejable realizar determinaciones hormonales que, con poca probabilidad, orientarán en el diagnóstico.

Si examinamos la validez de la determinación de IGF-I e IGFBP312 (sensibilidad, 32 y 28%, respectivamente; especificidad, 90 y 94%), si asumimos un bajo riesgo de deficiencia de GH (en nuestro escenario clínico, la probabilidad preprueba no será mayor de un 1%), el resultado de estos parámetros apenas modificaría la verosimilitud del diagnóstico (la probabilidad postprueba descendería, si es normal, a 0,8% y aumentaría, si es anormal, hasta 3,1-4,5%). Su realización sólo parece justificada en pacientes con alta sospecha diagnóstica, aunque sólo aportaría información de interés si el resultado fuera patológico. Sin duda estos parámetros tienen mayor utilidad en valorar la evolución de los pacientes tratados por deficiencia de GH que en su diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- Christakis DA, Davis R, Rivara FP. Pediatric evidence-based medicine: Past, present, and future. *J Pediatr* 2000; **136**: 383-9.
- Davis DA, Thompson MA, Oxman AD, Haynes RB. Changing physician performance: a systematic review of the effect of continuing education strategies. *JAMA* 1995; **274**: 700-5.
- Bero L, Grilli R, Grimshaw JM, Harvey E, Oxman AD, Thomson MA. Closing the gap between research and practice: an overview of systematic reviews of interventions to promote the implementation of research findings. *BMJ* 1998; **317**: 465-8.
- Zeiger RS, Szeffler SJ, Phillips BR, Schatz M, Martínez FD, Chinchilli VM, et al. Response profiles to fluticasone and montelukast in mild-to-moderate persistent childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2006; **117**: 45-52.
- Mégraud F; European Paediatric Task Force on *Helicobacter pylori*. Comparison of non-invasive tests to detect *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents: results of a multicenter European study. *J Pediatr* 2005; **146**: 198-203.
- Martín Muñoz P, Ruiz-Canela Cáceres J. Manejo de la otitis media aguda en la infancia. Guía de práctica clínica basada en la evidencia. Sevilla: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía (AETSA), 2001. [en línea] [Fecha de consulta 5-X-2006] Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/salud/org-dep/AETSA/pdf/otitis_GUIA.pdf.
- Ashcroft DM, Dimmock P, Garside R, Stein K, Williams HC. Efficacy and tolerability of topical pimecrolimus and tacrolimus in the treatment of atopic dermatitis: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2005; **330**: 516.
- Centre for Reviews and Dissemination. University of York. Diagnosing urinary tract infection (UTI) in the under fives. *Effective Health Care* 2004; **8** (6): 1-11. [en línea] [Fecha de consulta 6-X-06] Disponible en: <http://www.york.ac.uk/inst/crd/ehc86.pdf>.
- Williams GJ, Lee A, Craig JC. Uso prolongado de antibióticos para la prevención de infecciones urinarias recurrentes en niños (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- May Llanas ME, Moreira Echeverría A, García Boente CV, Comellas González MJ, Filloy Lavia AC, Hernández Sánchez JL, et al. Ectasia piélica de diagnóstico prenatal. Incidencia y protocolo de estudio durante el año 2003. *An Pediatr (Barc)* 2004; **61**: 499-501.
- Puig T, Municio A, Medà C. Cribaje (*screening*) auditivo neonatal universal *versus* cribaje (*screening*) selectivo como parte del tratamiento de la sordera infantil (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Audí L, Llopis MA, Granada ML, Hermoso F, del Valle J, Rodríguez-Arnao MD, et al. Baja sensibilidad del IGF-I, la IGFBP-3 y la GH urinaria en el diagnóstico de la insuficiencia de la hormona del crecimiento en niños y adolescentes varones con talla baja y velocidad de crecimiento disminuida. *Med Clin (Barc)* 2001; **116**: 6-11.
- Chassin MR, Kosekoff J, Park RE, Winslow CM, Kahn KL, Merrick NJ, et al. Does inappropriate use explain geographic variations in the use of health care services? A study of three procedures. *JAMA* 1987; **258**: 2533-7.
- Gloor JE, Kisson N, Joubert GI. Appropriateness of hospitalisation in a Canadian pediatric hospital. *Pediatrics* 1993; **91**: 70-4.

15. Leape LL, Park RE, Solomon DH, Chassin MR, Kosekoff J, Brook RH. Does inappropriate use explain small-area variations in the use of health care services? *JAMA* 1990; **263**: 669-72.
16. Nyquist AC, Gonzales R, Steiner JF, Sande MA. Antibiotic prescribing for children with colds, upper respiratory tract infections, and bronchitis. *JAMA* 1998; **279**: 875-7.
17. Ochoa C, Inglada L, Eiros JM, Solís G, Vallano A, Guerra L and the Spanish Study Group on Antibiotic Treatments. Appropriateness of antibiotic prescription in community-acquired acute pediatric respiratory infections in Spanish emergency rooms. *Pediatr Infect Dis J* 2001; **20**: 751-8.
18. Bauchner H, Simpson L, Chessare J. Changing physician behaviour. *Arch Dis Child* 2001; **84**: 459-62.
19. González de Dios J. Toma de decisiones en la práctica clínica: del modelo tradicional al nuevo modelo basado en pruebas. *Pediatr Integral* 2003; N° especial 6: 19-26.
20. González de Dios J. Búsqueda de información en Pediatría basada en la evidencia (I): "infoxicación" e Internet. *Rev Esp Pediatr* 2003; **59**: 246-58.
21. Farquhar CM, Stryer D, Slutsky J. Translating research into practice: the future ahead. *Int J Qual Health Care* 2002; **14**: 233-49.
22. Perlstein PH, Kotagal UR, Schoettker PJ, Atherton HD, Farrel MK, Gerhardt WE, et al. Sustaining the implementation of an evidence-based guideline for bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; **154**: 1001-7.
23. Libro de Actas del IX Curso de Excelencia en Pediatría. Resolución de escenarios clínicos en Pediatría. Zamora: Fundación Ernesto Sánchez Villares; 2006.
24. Busquets Monge RM, Escribano Montaner A, Fernández Benítez M, García-Marcos L, Garde Garde J, Ibero Iborra M, et al. Consenso sobre tratamiento del asma en Pediatría. *An Pediatr (Barc)* 2006; **64**: 365-78.
25. British guideline on the management of asthma [en línea] [Fecha de consulta: 3-X-2006]. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/published/support/guideline63/download.html>.
26. Stein RT, Martínez FD. Asthma phenotypes in childhood: lessons from an epidemiological approach. *Pediatr Respir Rev* 2004; **5**: 155-61.
27. Straub DA, Moeller A, Minocchieri S, Hamacher J, Sennhauser FH, Hall GL, et al. The effect of montelukast on lung function and exhaled nitric oxide in infants with early childhood asthma. *Eur Respir J* 2005; **25**: 289-94.
28. Van Adelsberg J, Moy J, Wei LX, Tozzi CA, Knorr B, Reiss TF. Safety, tolerability, and exploratory efficacy of montelukast in 6- to 24-month-old patients with asthma. *Curr Med Res Opin* 2005; **21**: 971-9.
29. Roorda RJ, Mezei G, Bisgaard H, Maden C. Response of preschool children with asthma symptoms to fluticasone propionate. *J Allergy Clin Immunol* 2001; **108**: 540-6.
30. Teper AM, Colom AJ, Kofman CD, Maffey AF, Vidaurreta SM, Bergada I. Effects of inhaled fluticasone propionate in children less than 2 years old with recurrent wheezing. *Pediatr Pulmonol* 2004; **37**: 111-5.
31. Bisgaard H, Gillies J, Groenewald M, Maden C. The effect of inhaled fluticasone propionate in the treatment of young asthmatic children: a dose comparison study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; **160**: 126-31.
32. Bisgaard H, Study Group on Montelukast and Respiratory Syncytial Virus. A randomized trial of montelukast in respiratory syncytial virus postbronchiolitis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; **167**: 379-83.
33. Richter H, Seddon P. Early nebulized budesonide in the treatment of bronchiolitis and the prevention of postbronchiolitic wheezing. *J Pediatr* 1998; **132**: 849-53.
34. Cade A, Brownlee KG, Conway SP, Haigh D, Short A, Brown J, et al. Randomised placebo controlled trial of nebulised corticosteroids in acute respiratory syncytial viral bronchiolitis. *Arch Dis Child* 2000; **82**: 126-30.
35. Fox GF, Everard ML, Marsh MJ, Milner AD. Randomised controlled trial of budesonide for the prevention of post-bronchiolitis wheezing. *Arch Dis Child* 1999; **80**: 343-7.
36. Wong JY, Moon S, Beardsmore C, O'Callaghan C, Simpson H. No objective benefit from steroids inhaled via a spacer in infants recovering from bronchiolitis. *Eur Respir J* 2000; **15**: 388-94.
37. Hofhuis W, van der Wiel EC, Nieuwhof EM, Hop WC, Affourtit MJ, Smit FJ, et al. Efficacy of fluticasone propionate on lung function and symptoms in wheezy infants. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; **171**: 328-33.
38. Bisgaard H, Hermansen MN, Loland L, Halkjaer LB, Buchvald F. Intermittent inhaled corticosteroids in infants with episodic wheezing. *N Engl J Med* 2006; **354**: 1998-2005.
39. Knorr B, Franchi LM, Bisgaard H, Vermeulen JH, LeSouef P, Santanello N, et al. Montelukast, a leukotriene receptor antagonist, for the treatment of persistent asthma in children aged 2 to 5 years. *Pediatrics* 2001; **108**: E48.
40. Bisgaard H, Zielen S, García-García ML, Johnston SL, Gilles L, Menten J, et al. Montelukast reduces asthma exacerbations in 2- to 5-year-old children with intermittent asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; **171**: 315-22.
41. Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, Mauger DT, Boehmer SJ, Szeffler SJ, et al. Long-term inhaled corticosteroids in preschool children at high risk for asthma. *N Engl J Med* 2006; **354**: 1985-97.
42. McArthur C, Saunders N, Feldman W. *Helicobacter pylori*, gastrointestinal disease, and recurrent abdominal pain in children. *JAMA* 1995; **273**: 729-34.
43. Hardikar W, Feekery C, Smith A, Oberklaid F, Grimwood K. *Helicobacter pylori* and recurrent abdominal pain in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; **22**: 148-52.
44. Gremse D, Sacks A. Symptoms of gastritis due to *H. pylori* in children. *South Med J* 1996; **89**: 278-81.
45. Reifen R, Rasooly I, Sherman P, Murphy K, Drumm B. *Helicobacter pylori* infection in children. Is there any specific symptomatology? *Dig Dis Sci* 1994; **39**: 1488-92.
46. Dill S, Payne-James J, Misiewicz J, Grimble GK, McSwiggan D, Pathak K, et al. Evaluation of 13C-urea breath test in the detection

- of *Helicobacter pylori* and in monitoring the effect of tripotassium dicitratobismuthate in non-ulcer dyspepsia. *Gut* 1990; **31**: 1237-41.
47. Dooley CP, Cohen H. The clinical significance of *Campylobacter pylori*. *Ann Intern Med* 1988; **108**: 70-9.
 48. Fiedorek SC, Casteel HB, Pumphrey CL, Evans DJ Jr, Evans DG, Klein PD, et al. The role of *Helicobacter pylori* in recurrent, functional abdominal pain in children. *Am J Gastroenterol* 1992; **87**: 347-9.
 49. Van der Meer S, Forget PP, Loffeld RJ, Stobberingh E, Kuijten RH, Arends JW. The prevalence of *Helicobacter pylori* serum antibodies in children with recurrent abdominal pain. *Eur J Pediatr* 1992; **151**: 799-801.
 50. Mavromichalis I, Zaramboukas T, Richman P, Slavin G. Recurrent abdominal pain of gastrointestinal origin. *Eur J Pediatr* 1992; **151**: 560-3.
 51. Blomgren K, Pitkaranta A. Current challenges in diagnosis of acute otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005; **69**: 295-9.
 52. Rothman R, Owens T, Simel DL. Does this child have acute otitis media? *JAMA* 2003; **290**: 1633-40.
 53. American Academy of Pediatrics. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics* 2004; **113**: 1451-64.
 54. Howie WM, Ploussard HJ. Efficacy of fixed combination antibiotics versus separate components in otitis media. *Clin Pediatr* 1972; **11**: 205-14.
 55. Little P, Gould C, Moore M, Warner G, Dunleavy J, Williamson I. Predictors of poor outcome and benefits from antibiotics in children with acute otitis media: pragmatic randomised trial. *BMJ* 2002; **325**: 22-5.
 56. Kozyrskij AL, Hildes-Ripstein GE, Longstaffe SEA, Wincott JL, Sitar DS, Klassen TP, et al. Ciclos cortos de antibióticos para la otitis media aguda (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
 57. Damoiseaux RA, van Balen FA, Hoes AW, de Melker RA. Antibiotic treatment of acute otitis media in children under two years of age: evidence based? *Br J Gen Pract* 1998; **48**: 1861-4.
 58. González de Dios J, Buñuel Álvarez JC. Eficacia, seguridad y eficiencia de los inmunomoduladores tópicos en la dermatitis atópica en la infancia y adolescencia. *Evid Pediatr* 2006; **2**: 60.
 59. Sunderkotter C, Weiss JM, Bextermoller R, Loffler H, Schneider D. Beobachtungsstudie zur behandlung der atopischen dermatitis mit dem calcineurininhibitor pimecrolimus an 5665 patienten: Positive wirkung auf leitsymptome der atopischen dermatitis und auf die lebensqualität. *J Dtsch Dermatol Ges* 2006; **4**: 301-6.
 60. FDA Public Health Advisory. Elidel (pimecrolimus) Cream and Protopic (tacrolimus) Ointment. [en línea] [Fecha de consulta: 5-X-2006]. Disponible en: http://www.fda.gov/cder/drug/advisory/elidel_protopic.htm.
 61. Bigby M. Tacrolimus and pimecrolimus for atopic dermatitis: where do they fit in? *Arch Dermatol* 2006; **142**: 1203-5.
 62. Hellerstein S. Acute urinary tract infection-evaluation and treatment. *Curr Opin Pediatr* 2006; **18**: 134-8.
 63. Fernández-Menéndez JM, Málaga S, Matesanz JL, Solís G, Alonso S, Pérez-Méndez C. Risk factors in the development of early technetium-99m dimercaptosuccinic acid renal scintigraphy lesions during first urinary tract infection in children. *Acta Paediatr* 2003; **92**: 21-6.
 64. Fernández Menéndez JM. Utilidad de la gammagrafía cortical renal 99m Tc DMSA en el diagnóstico y seguimiento de la infección urinaria en la edad infantil. Tesis Doctoral. Oviedo: Universidad de Oviedo; 2000.
 65. Ditchfield MR, Summerville D, Grimwood K, Cook DJ, Powell HR, Sloane R, et al. Time course of transient cortical scintigraphic defects associated with acute pyelonephritis. *Pediatr Radiol* 2002; **32**: 849-52.
 66. Peratoner L, Pennesi M, Bordugo A, Melega R, Sorce P, Travan L, et al. Kidney length and scarring in children with urinary tract infection: importance of ultrasound scans. *Abdom Imaging* 2005; **30**: 780-5.
 67. Rushton HG, Madj M, Jantaush B, Wiedermann BL, Belman AB. Renal scarring following reflux and non reflux pyelonephritis in children: evaluation with 99mTechnetium-dimercaptosuccinic acid scintigraphy. *J Urol* 1992; **147**: 1327-32.
 68. Garin EH, Olavarria F, García Nieto V, Valenciano B, Campos A, Young L. Clinical significance of primary vesicoureteral reflux an urinary antibiotic prophylaxis after acute pyelonephritis: a multicenter, randomized, controlled study. *Pediatrics* 2006; **117**: 626-32.
 69. Craig JC, Irwig LM, Knight JF, Roy LP. Does treatment of vesicoureteric reflux in childhood prevent end-stage renal disease attributable to reflux nephropaty. *Pediatrics* 2000; **105**: 1236-41.
 70. Ardissino G, Avolio L, Dacco V, Testa S, Marra G, Viganò S, et al. Long-term outcome of vesicoureteral reflux associated chronic renal failure in children. Data from THE ITALKID PROJECT. *J Urol* 2004; **172**: 305-10.
 71. Loris C, Carpena R, Escibano J, Málaga S. Infección urinaria. Protocolos AEP de Nefrología-Urología 2002. [en línea] [Fecha de consulta 25-IX-2006]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/nefro/index.htm>.
 72. Le Saux N, Pham B, Moher D. Evaluating the benefits of antimicrobial prophylaxis to prevent urinary tract infection in children: a systematic review. *CMAJ* 2000; **163**: 523-9.
 73. Wiener JS, O'Hara SM. Optimal timing of initial postnatal ultrasonography in newborns with prenatal hydronephrosis. *J Urol* 2002; **168**: 1826-9.
 74. Ismaili K, Avni FE, Wissing KM, Hall M; Brussels Free University Perinatal Nephrology Study Group. Long-term clinical outcome of infants with mild and moderate fetal pyelectasia: validation of neonatal ultrasound as a screening tool to detect significant nephropathies. *J Pediatr* 2004; **144**: 759-65.
 75. Areses Trapote R, Urbieto Garagorri MA, Ubetagoyena Arrieta M, Arruebarrena Lizarraga D, Alzueta Beneite MT, et al. Hidronefrosis congénita primaria unilateral grave en lactantes asintomáticos. *An Pediatr (Barc)* 2006; **64**: 11-20.

76. García Nieto V, Marrero Pérez CL, Montesdeoca Melián A. Ectasia de la pelvis renal en la infancia. ¿Sabemos ya lo que significa y cómo debe estudiarse? *An Pediatr (Barc)* 2004; **61**: 589-92.
77. Marra G, Barbieri G, Moiola C, Assael BM, Grumieri G, Caccamo ML. Mild fetal hydronephrosis indicating vesicoureteric reflux. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1994; **70**: F147-9.
78. Jaswon MS, Dibble L, Puri S, Davis J, Young J, Dave R, et al. Prospective study of outcome in antenatally diagnosed renal pelvis dilatation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999; **80**: F135-8.
79. Peña Carrión A, Espinosa Román L, Fernández Maseda MA, García Meseguer C, Alonso Melgar A, Melgosa Hijosa M, et al. Ectasia piélica neonatal: evolución a largo plazo y asociación a anomalías vesicoureterales. *An Pediatr (Barc)* 2004; **61**: 493-8.
80. Eskild-Jensen A, Gordon I, Piepsz A, Frokler J. Congenital unilateral hydronephrosis: a review of the impact of diuretic renography on clinical treatment. *J Urol* 2005; **173**: 1471-6.
81. Sidhu G, Beyene J, Roseblum ND. Outcome of isolated antenatal hydronephrosis: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Nephrol* 2006; **21**: 218-24.
82. González de Dios J, Mollar Maseres J. Cribado universal de hipoacusia neonatal: evaluación de la prueba frente a evaluación del programa. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2005; **56**: 331-4.
83. González de Dios J, Mollar Maseres J, Rebagliato Russo M. Evaluación del programa de detección precoz universal de la hipoacusia en el recién nacido. *An Pediatr (Barc)* 2005; **63**: 230-7.
84. Méndez Colunga JC, Álvarez Méndez JC, Carreño Villarreal JM, Álvarez Zapico MJ, Manrique Estrada C, Fernández Álvarez ML, et al. Despistaje de la hipoacusia neonatal: resultados después de 3 años de iniciar nuestro programa. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2005; **55**: 55-8.
85. González de Aledo Linos A, Bonilla Miera C, Morales Angulo C, Gómez Da Casa F, Barrasa Benito J. Cribado universal de la hipoacusia congénita en Cantabria: resultados de los dos primeros años. *An Pediatr (Barc)* 2005; **62**: 135-40.
86. Johnson JL, White KR, Widen JE, Gravel JS, James M, Kennalley T, et al. A multicenter evaluation of how many infants with permanent hearing loss pass a two-stage otoacoustic emissions/automated auditory brainstem response newborn hearing screening protocol. *Pediatrics* 2005; **116**: 663-72.

Original

Ingestión de cáusticos: revisión de la casuística de un hospital de tercer nivel

P. PRIETO MATOS, D. MARTÍN HERNÁNDEZ, A. GRANDE BENITO, J. DE MANUELES JIMÉNEZ,
Á. GIMENO DÍAZ DE ATAURI, C. CRIADO MURIEL

Unidad de Gastroenterología Infantil. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca

RESUMEN

Objetivos: analizar las características clínicas, epidemiológicas y los factores que pueden predecir lesión esofágica en la población infantil que ingresó en nuestro hospital por ingestión de cáusticos.

Material y métodos: se realiza un estudio retrospectivo de los pacientes que requirieron ingreso por ingestión cáustica en los últimos 6 años. Se recogen distintas variables de la historia clínica entre las que destacamos, edad, sexo, tipo de cáustico, pH del líquido, sintomatología, tiempo de evolución y realización de la endoscopia.

Resultados: desde el año 2000 hasta el tercer trimestre del 2006 fueron ingresados en nuestro Hospital 35 niños con la sospecha de haber ingerido una sustancia cáustica. De ellos 19 eran varones y 16 eran mujeres. La edad media fue de 2,6 años. Diez de los pacientes venían derivados de hospitales de otras provincias. Los cáusticos ingeridos fueron lejía (40,0%), amoníaco (17,1%), sosa (11,4%) y lavavajillas industrial (11,4%). El 42,9% de los casos los familiares realizaron procedimientos que pueden agravar la lesión. Los síntomas más frecuentes fueron vómitos (11 pacientes), heridas en los labios (8 pacientes), lesiones en la mucosa geniana (9 pacientes), quemaduras en la lengua (12 pacientes). Se indicó la endoscopia en 23 pacientes, que se llevó a cabo a las 31,5 horas de media tras la ingestión. En el 26,3% de las endoscopias se objetivó lesión esofági-

ca (tipo 2a, 10,5% y tipo 2b, 15,8%). Los cáusticos más agresivos fueron la sosa, el amoníaco, y el lavavajillas industrial. Se observa una tendencia a encontrar relación entre el número de síntomas presentes y la probabilidad de lesión endoscópica.

Conclusiones: la lejía es el agente cáustico más implicado en este tipo de accidente. La sosa, el amoníaco y el lavavajillas industrial son los líquidos más peligrosos. Los familiares todavía siguen realizando procedimientos inadecuados tras la ingestión. El mejor tratamiento es una buena prevención.

Palabras clave: cáusticos; epidemiología; endoscopia; niños; urgencias.

ABSTRACT

Objectives: analyze the clinical, epidemiological characteristics and the factors that may predict esophageal injuries in the child population admitted to our hospital due to intake of caustics.

Material and methods: a retrospective study was done of the patients who required admission due to caustic intake in the last six years. Different variables were collected from the clinical history, the following standing out among them: age, gender, type of caustics, pH of the liquid, symptoms, evolution time and conduction of endoscopy.

Correspondencia: Dr. P. Prieto Matos. Plaza de España 15, 2ºB. Salamanca
Correo electrónico: pabloprieto79@hotmail.com

© 2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Results: since the year 2000 until the third quarter of 2006, 35 children were admitted to our hospital with the suspicion of having ingested a caustic substance. Of them, 19 were male and 16 female. Mean age was 2.6 years. Ten of the patients had been referred from hospitals of other provinces. The caustics ingested were bleach (40.0%), ammonium (17.1%), soda (11.4%) and industrial dishwasher soap (11.4%). In 42.9% of the cases, the families rejected procedures that could worsen the injury. The most frequent symptoms were vomiting (11 patients), lip wounds (8 patients), genian mucosal lesions (9 patients), burns under tongue (12 patients). Endoscopy was indicated in 23 patients, that was carried out at a mean of 31.5 hours after intake. In 26,3 of the endoscopies, esophageal injuries were observed (type 2a 10.5% and type 2b 15.8%). The most aggressive caustics were soda, ammonium and industrial dishwashing soap. A tendency was observed to find a relationship between the number of symptoms present and the likelihood of an endoscopic lesion.

Conclusions: bleach is the caustic agent most involved in this type of accident. Soda, ammonium and industrial dishwashing soap are the most dangerous liquids. Family members are continuing to perform inadequate procedures after intake. The best treatment is a good preventive one.

Key words: caustics; epidemiology; endoscopy; children; emergencies.

INTRODUCCIÓN

La ingestión de sustancias cáusticas es uno de los accidentes más importantes en la infancia debido a su incidencia, gravedad y difícil tratamiento. Con la creación, a finales del pasado siglo XX, de legislación específica⁽¹⁾ se ha conseguido disminuir la agresividad de los productos lesivos, aunque todavía existen sustancias altamente corrosivas y dañinas para la mucosa esofágica al alcance de los niños.

En España, alrededor de un 5% de los accidentes domésticos son debidos a sustancias cáusticas⁽²⁾ y representan entre el 0,07 y el 2,5% de las urgencias atendidas en hospitales españoles. En Estados Unidos se producen más de 5.000 casos anuales de accidentes con cáusticos, de los cuales hasta el 80% suceden en población infantil⁽³⁾.

Al contrario de lo que sucede en la población adulta, las ingestiones de cáusticos en niños suelen ser de etiología acci-

dental. Su tratamiento aun hoy está en discusión y el pronóstico final de la lesión está en relación más con la gravedad de las quemaduras que con las posibles actuaciones posteriores^(4,5). Todos estos datos ponen en relevancia la importancia de las medidas preventivas entre las que destacan la disminución de la capacidad corrosiva de los productos, el embotellado en recipientes de colores no llamativos y el almacenaje de las sustancias en lugares de la casa donde los pequeños no tengan acceso.

El objetivo del presente estudio es analizar las características clínicas y epidemiológicas de los enfermos que, por sospecha de ingestión de cáusticos, necesitaron ingreso en el Hospital Universitario de Salamanca.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron de forma retrospectiva todas las historias con el diagnóstico de ingestión de cáustico que requirieron ingreso en el Hospital Universitario de Salamanca entre el año 2000 y el tercer trimestre del 2006. Se recogió información sobre el sexo, la edad, la fecha y hora del accidente, el tipo de cáustico ingerido, pH del producto, cantidad ingerida, sintomatología existente, medidas tomadas en el hogar, indicación y momento de realización de la endoscopia, tipo de lesiones, días de ingreso y secuelas. Describimos las lesiones encontradas en la endoscopia mediante la clasificación de Hawkins⁽⁵⁻⁷⁾.

Con los datos obtenidos se realizó un estudio descriptivo y analítico con el programa informático "SPSS 12.0 for Windows", realizando distribuciones de frecuencia absoluta (número de casos), frecuencias relativas (porcentajes), así como comparación de medias mediante la T de Student o análisis de la varianza. En los casos en los que fue necesario se redondearon los resultados para obtener un máximo de un decimal. Al referirnos a la edad de los pacientes los haremos refiriéndonos a su edad decimal.

RESULTADOS

En el Hospital Universitario de Salamanca durante el periodo referido, ingresaron 35 niños debido a la sospecha de ingestión de cáusticos. No se encontraron diferencias significativas en el número de varones (19) y el de mujeres (16)

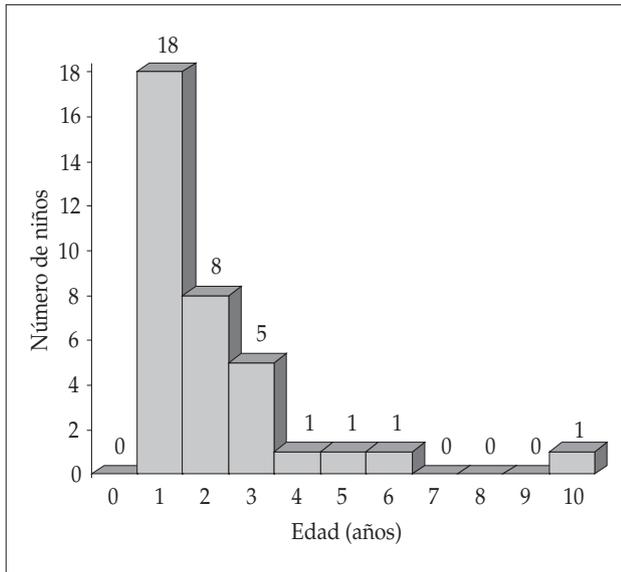


Figura 1. Frecuencia de ingesta de cáusticos según edad.

(varones, 54,3% y mujeres, 45,7%). El grupo de edad mayoritario fue el de un año (18 niños, que corresponden a un 51,4% de la muestra) (Fig. 1), siendo la edad media de 2,6 años con rango entre 1,3 y 10,5 años.

Provenían de Salamanca 25 pacientes (71,4%), mientras que los 10 restantes (28,6%) fueron derivados desde provincias colindantes.

En 21 niños (60,0%) el accidente se produjo en la primera mitad del año (Fig. 2). El año 2002 fue el de mayor incidencia (9 niños) con una diferencia estadísticamente significativa respecto al resto de años ($p < 0,05$). Los meses que presentaron una mayor incidencia de accidentes fueron enero, mayo y agosto con 5 cada uno (Fig. 3).

En cuanto a la hora de llegada al Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Salamanca, el 37,1% (13 niños) acuden en el intervalo horario entre las 15 y 22 horas; entre las 8 y las 15 horas llegan el 37,1% (13 niños) y el 25,7% (9 niños) entre las 22 y las 08 horas, de ellos 4 después de las 23 horas. Tardan en llegar al hospital de referencia una media de tres horas y media, con un mínimo de 30 minutos y un máximo de 20 horas.

Tras la ingestión, el 42,9% de los familiares realizaron medidas inadecuadas o ineficaces mientras que, en el 57,1% restante, la única medida adoptada fue acudir a un servicio médico. En los 15 niños a los que se trató en un primer momento de forma inadecuada en su domicilio se provo-

có el vómito a 4 de ellos, se administró agua o leche a 12 y clara de huevo a uno (Fig. 4).

En lo que se refiere a la cantidad ingerida, sólo en dos niños se informó de cantidades aproximadas (11 y 25 mL), mientras, en el resto se obtuvo información ambigua del tipo: "un sorbo", "un trago", "no sé", "bebe y escupe", "moja los labios" entre otras.

El tipo de cáustico implicado más frecuente fue la lejía (40,0%), seguido de amoniaco (17,1%), sosa (11,4%), lavavajillas industrial (11,4%) (Fig. 5). El pH se logró determinar en 27 casos. Éstos tuvieron un pH medio de 11,4. Uno de ellos fue ácido (pH 2,7) y los 26 restantes, alcalinos; 20 de ellos tuvieron un pH superior a 12.

Los síntomas más frecuentemente referidos fueron, lesiones en la lengua (12 niños) y vómitos (11 niños). Otros hallazgos fueron lesiones en mucosa geniana (9 niños); en labios, (8 niños); periorales, (4 niños) y síntomas respiratorios (tres niños).

Se indicó la endoscopia en 23 pacientes (65,7%). En 4 casos los padres rechazaron la exploración. La endoscopia se realizó entre las 15 y las 48 horas siguientes a la ingestión, con una media de 31,7 horas (Fig. 6).

Los hallazgos endoscópicos consistieron en ausencia de lesión o lesión tipo 1 en el 73,7%, lesión tipo 2a (ulceración superficial localizada) en el 10,5% y lesión 2b (grado 2a más ulceración circunferencial) en el 15,8%. En la tabla II se describe la relación entre sintomatología y lesión encontrada en la endoscopia.

Relacionando el tipo de cáustico con la lesión encontrada advertimos cómo la sosa produce quemaduras en el 66,7% de los casos que, habiéndola ingerido, se realiza endoscopia, el lavavajillas industrial en el 50,0%, el amoniaco en el 25% y la lejía no llega a producir ninguna quemadura importante (Fig. 7 y tabla I).

La estancia hospitalaria media fue de 4,9 días, con un ingreso que osciló entre 1 y 26 días.

Todos los pacientes con lesiones fueron tratados con corticoides, inhibidores de la secreción ácida, antibióticos y dieta absoluta y nutrición enteral mediante sonda nasogástrica durante los primeros días.

Ningún niño de los atendidos en el período referido, ha precisado tratamiento quirúrgico; a todos los niños que sufrieron algún tipo de lesión esofágica, así como a aquellos en los que los padres rechazaron la realización de una endoscopia se les realizó un esofagograma alrededor del mes del alta sin apreciar ningún tipo de secuela.

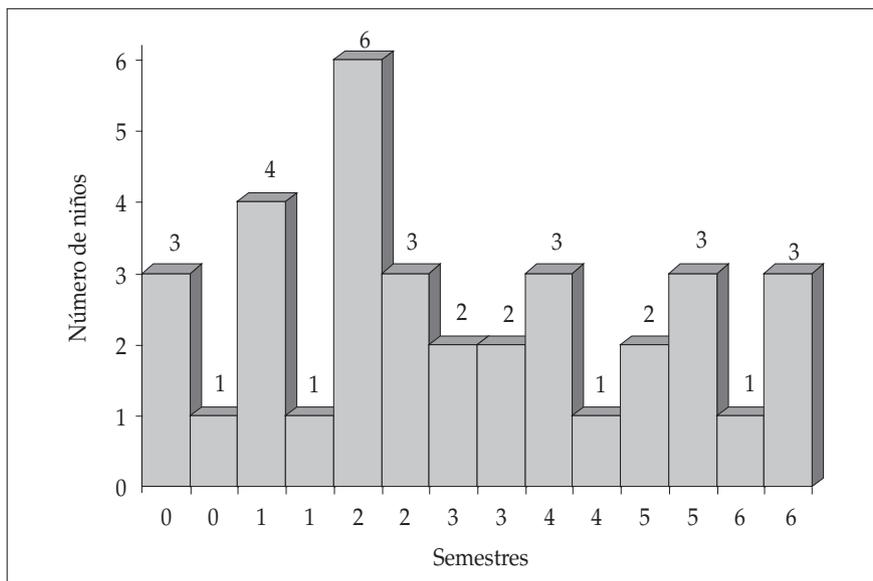


Figura 2. Frecuencia de ingesta de cáusticos según semestres.

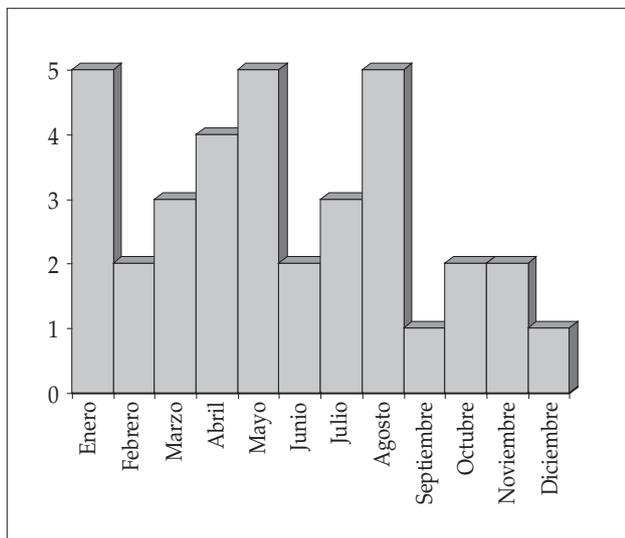


Figura 3. Frecuencia de ingesta de cáusticos según mes.

DISCUSIÓN

La ingestión de cáusticos en la infancia es un problema frecuente en los servicios de urgencia pediátricos. Al igual que en la mayoría de los accidentes en la edad pediátrica, se encuentra una mayor incidencia en los niños en edad preescolar. En nuestra serie, la edad de un año es claramente superior al resto de edades, con un ligero predominio (sin

diferencias significativas en nuestra revisión) en varones tal y como se refiere en la bibliografía⁽⁸⁾.

El momento del día en el que se produce el accidente es muy variable, pero se observa cómo hay una clara disminución de la incidencia a partir de las 23 horas. Sigue existiendo en nuestra sociedad una falta de información acerca de la conducta adecuada ante este tipo de accidentes⁽⁹⁾. Son necesarias más campañas educativas para disminuir ese casi 43% de familiares que toman medidas inadecuadas o ineficaces, en las que se ponga en especial relevancia los efectos perjudiciales que conlleva la inducción del vómito.

Al igual que en otras series publicadas⁽¹⁰⁾, la lejía fue el líquido que más comúnmente se vio implicado en nuestros casos. La alta frecuencia de estos accidentes ha supuesto la creación de una legislación⁽¹⁾ que obliga a los fabricantes a disminuir la concentración de la lejía con el objetivo de minimizar las lesiones en caso de ingesta. Por el contrario los lavavajillas industriales, el amoniaco y la sosa siguen a la lejía en la frecuencia de accidentes y actualmente son los que producen mayor número de quemaduras.

El pH de las sustancias ingeridas estuvo en rangos peligrosos en 21 de los 27 casos en que se pudo determinar (20 de los cuales eran álcalis y sólo uno era ácido). En la literatura revisada los álcalis suelen estar implicados con mayor frecuencia que los ácidos, lo que también ocurrió en nuestro estudio en el que sólo un caso fue producido por un ácido.

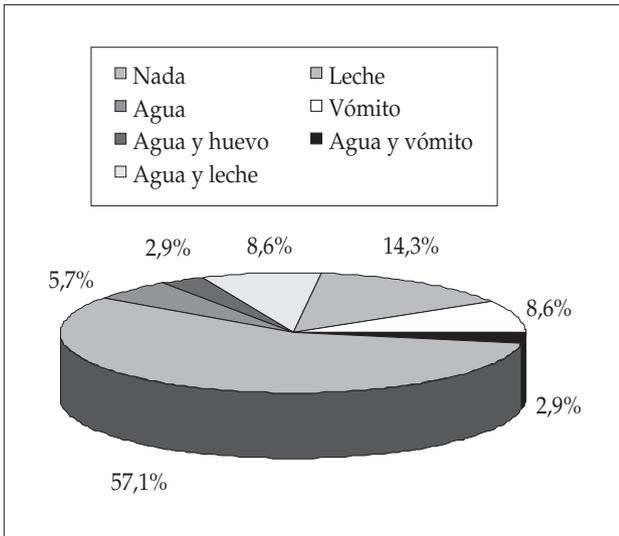


Figura 4. Forma de actuar de los familiares tras una ingestión de un cáustico.

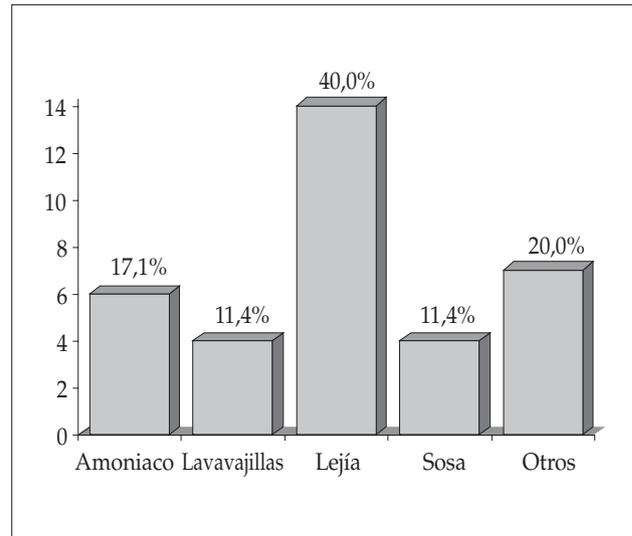


Figura 5. Tipo de sustancia cáustica ingerida.

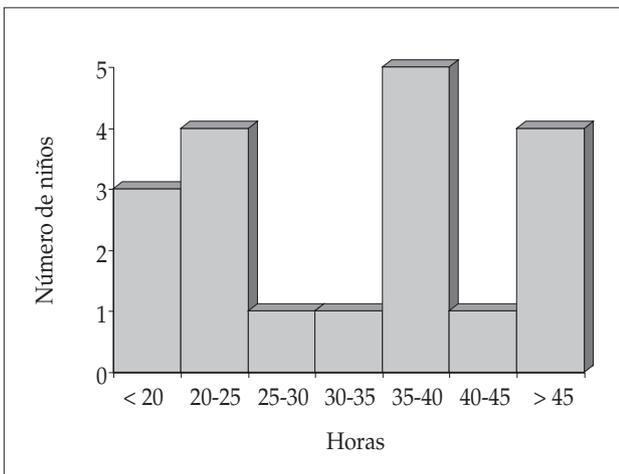


Figura 6. Momento de realización de la endoscopia según las distintas horas.

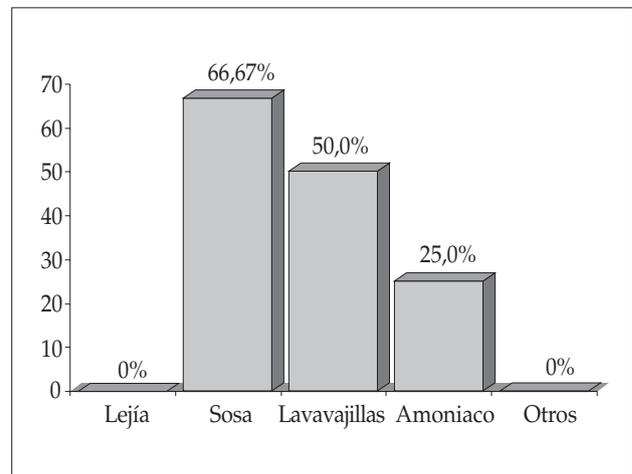


Figura 7. Porcentaje de lesión de los distintos agentes cáusticos estudiados.

Hay que destacar el papel clave que juega la endoscopia en el diagnóstico de estas lesiones⁽¹¹⁻¹³⁾. Está indicada siempre que haya sospecha de ingestión y debe realizarse en las primeras 48 horas, ya que la quemadura ocurre inmediatamente después del contacto del cáustico con la mucosa, quedando establecida a los 2-3 días y, a partir de este momento, la mucosa esofágica es más vulnerable a cualquier instrumentalización⁽³⁾. En nuestra serie no se indicó la endoscopia en 12 casos; de ellos 4 niños habían ingerido

líquidos con un pH no corrosivo; en el resto (8 casos), las circunstancias del caso permitieron descartar la quemadura esofágica. Se realizó la endoscopia a todos los pacientes en las primeras 48 horas tras el accidente, recordemos que la endoscopia debe realizarse dentro de las primeras 48 horas, momento a partir del cual la mucosa esofágica es más frágil y existe más riesgo de perforación.

En la actualidad, se discute la necesidad de realizar endoscopia en los envenenamientos por lejía, debido a las

TABLA I. PORCENTAJE Y TIPO DE LESIÓN GRAVE DE LOS DISTINTOS AGENTES CÁUSTICOS ESTUDIADOS

	Casos	Endoscopia	Lesión	% de lesión
Lejía	16	7	0	0%
Sosa	4	3	2a y 2b	66,7%
Lavavajillas	4	4	2a y 2b	50,0%
Amoniaco	6	4	2 b	25%
Otros	5	1	0	0%

diluciones en que se presenta este producto, que hace improbable la quemadura esofagógena. En nuestra experiencia, de los 7 casos a los que se realizó endoscopia tras ingerir lejía, ninguno presentó más lesiones esofágicas que una hiperemia acompañada de úlceras milimétricas. La sosa, mucho menos importante en lo que se refiere a frecuencia, es un agente muy agresivo que alcanza un índice de quemaduras esofágicas cercanas al 70%. En zonas intermedias en peligrosidad están los líquidos para lavavajillas con alta capacidad de corrosión y el amoniaco, que en los últimos años ha aumentado su incidencia.

Los días de ingreso corren paralelamente a la gravedad de la lesión. En los pacientes a los que no se realiza endoscopia y aquellos en los que la endoscopia no mostró lesión esofágica, el ingreso duró menos de 48 h. El resto de niños mantienen hospitalizaciones más duraderas, bien para observación al rechazar la endoscopia o secundario al tratamiento intensivo de sus lesiones. Son estos niños los que condicionan que el gasto medio de cada ingestión de cáusticos se eleve a más de 6.000 €⁽¹⁴⁾.

Es conocida la mala correlación entre el daño esofágico y los síntomas presentes^(10,15,16). En nuestra muestra la sialorrea y las lesiones en los labios son las que más habitualmente se correlacionan con lesión esofágica (66 y 50%, respectivamente), mientras que en los vómitos no llega a una sensibilidad del 40%. Más que por síntomas aislados deberíamos guiarnos por conjunto de signos clínicos ya que, cuanto más numerosos son, las posibilidades de lesión esofagógena aumentan.

En los pacientes de nuestra casuística no ha existido ninguna secuela hasta el momento actual, aunque las quemaduras más graves se han presentado en los últimos meses. Aunque se acepta que un adecuado tratamiento conlleva una mejor evolución⁽¹⁷⁾, algunos autores sostienen que ésta depende casi exclusivamente de la gravedad de la lesión,

TABLA II. SÍNTOMAS QUE PRESENTABAN LOS PACIENTES EN RELACIÓN CON EL TIPO DE LESIÓN ENDOSCÓPICA GRAVE QUE PRESENTABAN Y PORCENTAJE DE LESIÓN QUE PRESENTARON

	Total	IIA	IIB	%
Perioral	4	1		25,0%
Labios	8	1	3	50,0%
Geniana	9	3	1	44,4%
Lengua	12	1	2	25,0%
Vómito	11	2	2	36,4%
Síntomas respiratorios	3		1	33,3%
Sialorrea	6	1	3	66,6%
Geniana vómito	4	2	1	75,0%
Labios sialorrea	5	1	3	80,0%
Lengua sialorrea vómito	3	1	2	100,0%
Labios lengua vómito	3	1	2	100,0%

quedando en segundo plano el tipo o dosis de fármacos utilizados⁽¹⁸⁾.

CONCLUSIONES

La ingestión de cáusticos supone un importante problema de salud pública, principalmente en la edad pediátrica. Como la mayoría de los accidentes infantiles, son SIEMPRE evitables.

El líquido ingerido más frecuentemente es la lejía, pero son la sosa, el amoniaco y los detergentes para lavavajillas industriales los cáusticos más peligrosos.

Se debe concienciar a la sociedad de la peligrosidad de inducir el vómito o tomar medidas terapéuticas que pueden llegar a producirlo en este tipo de accidente.

Realizar una buena historia clínica de este tipo de accidentes incluye conseguir una muestra del pH del líquido ingerido lo que puede disminuir el número de ingresos.

La agrupación de la sintomatología puede predecir con mayor exactitud la presencia de quemadura esofágica.

La endoscopia es fundamental para el diagnóstico de las lesiones esofágicas y condiciona la actitud terapéutica. En los casos en los que la endoscopia es normal no es necesario administrar ningún tratamiento.

Debido a que el tratamiento es poco eficaz, las medidas preventivas continúan siendo las actuaciones más efectivas para evitar la aparición de problemas derivados de este tipo de accidentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Real Decreto 3360/1983, de 30 de noviembre, por el que se aprueba la reglamentación técnico-sanitaria de lejías. BOE 24/1984, de 28 enero 1984. Ref Boletín: 84/02215.
2. Bautista Casanovas A, Estévez Martínez E, Varela Cives R, Villanueva Jeremias A, Tojo Sierra R, Cadranel S. A retrospective analysis of ingestion of caustic substances by children. Ten-year statistics in Galicia. *Eur J Pediatr* 1997; **156**: 410-4.
3. Bautistas Casanovas A, Argüelles Martín F. Protocolos de Gastroenterología de la Asociación Española de Pediatría 2002. 01/04/2006. <http://www.aeped.es/proto-colos/gastroentero/15.pdf>
4. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990; **323**: 637-40.
5. Domínguez Vallejo J, Domínguez Ortega J. Protocolo en la causticación esofágica en la infancia. *Bol Pediatr* 1998; **38**: 199-203.
6. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991; **37**: 165-9.
7. Hawkins DB, Demeter MJ, Barnett TE. Caustic ingestion: controversies in management. A review of 214 cases. *Laryngoscope* 1980; **90** (1): 98-109.
8. Chemli J, Bouguila J, Harbi A, Essoussi AS, Himida RB, Bouzouita H. Accidental caustic ingestion in Tunisian child. Study of 330 cases. *Tunis Med* 2004; **82**: 411-9 (Abstract).
9. Rodríguez MA, Meza Flores JL. Características clínico-epidemiológicas en las ingestiones de cáusticos en el Hospital Nacional de Hipólito Unanue. *Rev Gastroenterol Peru* 2003; **23**: 115-25.
10. Elias Pollina J, Ruiz de Temino Bravo M, Esteban Ibarz JA, Alba Losada J. Esofagitis cáusticas graves en la infancia. *An Esp Pediatr* 1997; **47**: 579-83.
11. Wilsey MJ Jr, Scheimann AO, Gilger MA. The role of upper gastrointestinal endoscopy in the diagnosis and treatment of caustic ingestion, esophageal strictures, and achalasia in children. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001; **11**: 767-87.
12. Poley JW, et al. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004; **60**: 372-7.
13. Suárez Cortina L, Olivares de Miguel F, Camarero Salces C, Lima Silva M, Escobar Castro H. Esofagitis cáusticas en la infancia. *An Esp Pediatr* 1992; **36**: 205-27.
14. Arroyo Mansera C, Fernández Ferrandis S, Cano Novillo I. Ingesta de cáusticos: repercusiones sanitarias de una patología social. *An Esp Pediatr* 1997; **46**: 433-8.
15. Gorman RL, et al. Initial symptoms as predictors of esophageal injury in alkaline corrosive ingestions. *Am J Emerg Med* 1992; **10**: 189-94.
16. Gaudreault P, Parent M, McGuigan MA, Chicoine L, Lovejoy FH Jr. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: a study of caustic ingestion in 378 children. *Pediatrics* 1983; **71**: 767-70.
17. Boukthir S, Fetni I, Mrad SM, Mongalgi MA, Debbabi A, Barsaoui S. High doses of steroids in the management of caustic esophageal burns in children. *Arch Pediatr* 2004; **11**: 13-7.
18. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990; **323**: 637-40.

Caso clínico

Hemorragia suprarrenal neonatal. Consideraciones diagnósticas y de actitud clínica

V. MARUGÁN ISABEL, C. OCHOA SANGRADOR, A.F. BAJO DELGADO, M.T. GIL RIVAS,
N. HERNÁNDEZ GONZÁLEZ, T. CASANUEVA PASCUAL

Hospital Virgen de la Concha. Zamora

RESUMEN

Se presenta una serie de 3 casos diagnosticados en nuestro Servicio de hemorragia suprarrenal unilateral. En dos de los casos el diagnóstico es en período neonatal y en el tercer caso se sospecha de forma retrospectiva, por encontrar en una radiografía abdominal calcificaciones suprarrenales.

En los dos recién nacidos, la causa de ingreso es ictericia, acompañada en uno de ellos de masa abdominal. Los dos casos son varones sin antecedentes familiares de interés, procedentes de una primera gestación a término y sin incidencias. Parto prolongado en ambos, siendo instrumental en el primero. El período neonatal inmediato, somatometría y exploraciones complementarias al ingreso son normales. En ambos niños se realiza ecografía abdominal en la que se detecta masa suprarrenal con áreas anecoicas, compatible con hemorragia suprarrenal derecha. En ambos casos se mantiene una actitud expectante, con observación clínica estricta y centrada en la aparición de signos de insuficiencia suprarrenal (hipotensión, hipoglucemia, hipercaliemia, hiponatremia, acidosis, convulsiones, coma), hemorragia masiva o signos de indicación quirúrgica. La determinación de hormonas adrenales y el ionograma en suero y orina son normales. Los dos niños permanecen asintomáticos, no precisando otro tratamiento que fototerapia. Se realizan controles ecográficos seriados, que constituyen la base de la confirmación del diagnóstico y del diagnóstico

diferencial con otras entidades como el neuroblastoma quístico, quiste cortical o absceso adrenal.

Hemos querido añadir un tercer caso de diagnóstico retrospectivo probable. Es un varón de 8 años con calcificaciones suprarrenales derechas de hallazgo casual, sugerentes de antigua hemorragia suprarrenal, que presentó en período neonatal ingreso por ictericia sin sospecha de hemorragia suprarrenal.

Los tres casos clínicos nos permiten revisar una entidad relativamente frecuente en el recién nacido, que cursa habitualmente de forma unilateral y asintomática, si bien en ocasiones puede producir un importante compromiso clínico con insuficiencia suprarrenal aguda, hemorragia masiva o muerte neonatal, obligando a un tratamiento precoz y enérgico.

Palabras clave: hemorragia suprarrenal; recién nacidos; insuficiencia suprarrenal congénita.

ABSTRACT

Three cases diagnosed at our Service of unilateral adrenal hemorrhage are presented. The diagnosis was at neonatal period in two cases and the third case should be suspected later by abdominal radiography revealed an adrenal calcifications.

The first and second newborn was admitted to hospital by jaundice and the abdominal examination revealed a pal-

Correspondencia: Dr. Víctor Marugán Isabel. Avda. cardenal Cisneros 27, 1º A. Zamora
Correo electrónico: victormarugan@gmail.com

© 2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial 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.

pable mass in the first. Both cases are men. Families' histories were no pertinent; they have been born at term after a normal pregnancy. The childbirth course was complicated by prolonged labor; it was Instrumental childbirth in the first. The neonatal period, anthropometric and laboratory studies were normal. In both children abdominal ultrasound revealed adrenal mass with anechoic areas, it is suggesting adrenal hemorrhage. In both cases was conservative management, and clinical observation in the appearance of signs of adrenal insufficiency (hypotension, hypoglycemia, hyperkalemia, hyponatremia, acidose, convulsions, and comma), massive hemorrhage or signs of surgical indication. The hormonal determination, levels electrolytes blood and urine were normal. Both young they remain asymptomatic, treatment was phototherapy and serial ultrasounds. Follow up ultrasound is needed for diagnosis and differential diagnosis with neuroblastoma, cortical cyst or adrenal abscess.

A third case the diagnosis was made later incidentally, suggestive adrenal calcifications of old adrenal hemorrhage. He was 8 years old boy. He was admitted to hospital by jaundice at newborn period.

The three clinical cases allow to review an usually common disorder in the newborn period, that attends habitually an asymptomatic form; however sometimes it can produce an important clinical commitment with acute adrenal insufficiency, Massive adrenal hemorrhage or neonative death, forcing a precocious and energetic treatment.

Key words: adrenal hemorrhage; newborn; adrenal insufficiency.

INTRODUCCIÓN

La Hemorragia Suprarrenal (HS) es una entidad relativamente frecuente en el neonato, que cursa habitualmente de forma unilateral y asintomática, pudiendo incluso pasar desapercibida en la edad neonatal. La hemorragia en una o ambas glándulas suprarrenales tiene como principal factor patogénico el trauma obstétrico. Si bien la mayoría no suponen un compromiso para el recién nacido (RN), la posible dificultad en el diagnóstico diferencial y la ocasional evolución a insuficiencia suprarrenal aguda, hemorragia masiva o muerte, hacen cobrar a esta entidad neonatal una importancia significativa.

Se presentan dos casos de hemorragia suprarrenal neonatal y un tercer caso con calcificaciones suprarrenales en

edad escolar, probablemente en relación con HS antigua. Se plantean, asimismo, consideraciones sobre su diagnóstico y manejo clínico.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Recién nacido varón, de 48 horas de vida, que ingresa en la Unidad de Neonatología del Hospital Virgen de la Concha, de Zamora, para estudio y tratamiento por ictericia y existencia, a la exploración, de una masa abdominal derecha y fractura de clavícula. No presenta antecedentes familiares de interés patológico.

Procede de una gestación de 41 semanas de curso normal. No rotura precoz de membranas ni fiebre intraparto, presentando como único antecedente de interés un parto de presentación cefálica, prolongado y traumático, que termina de forma instrumental con ventosa; Apgar: 9-10.

En la exploración al ingreso presenta un peso normal (3.900 g), en límites altos, y talla y perímetro cefálico normales (52 y 34 cm). Se destaca la palpación de una masa en hipocondrio vacío derecho, aparentemente no dolorosa, del tamaño de una nuez, ictericia de piel y mucosas y crepitación de clavícula derecha. El resto de la exploración neonatal dentro de la normalidad.

Se efectúa hemograma con 11.100 leucocitos (57% segmentados, 20% linfocitos, 11% monocitos). Serie roja y plaquetaria normales con hemoglobina de 15,2 g/dL. La analítica al ingreso es normal salvo bilirrubina total de 16,9 mg/dL e indirecta de 16,6 mg/dL y urea de 74 mg/dL. Ionogramas en sangre y orina, normales. Calcio, normal. PCR: 8 mg/dL. Sistemático y cultivo de orina son normales.

En la ecografía abdominal se aprecia lesión en área suprarrenal derecha de 2,5 x 3 cm con áreas hiperecogénicas, hipocogénicas y anecoicas (Fig. 1) así como, a nivel perirrenal, lengüeta anecoica correspondiente a líquido a dicho nivel (Fig. 2). La imagen puede corresponder a la presencia de una hemorragia suprarrenal a contrastar con clínica del paciente y controles ecográficos posteriores. Resto de la exploración ecográfica es normal.

Se mantiene control clínico y analítico sin otro tratamiento que fototerapia para su ictericia. El recién nacido permanece en todo momento asintomático con tensión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria y saturación de oxígeno, normales. Sólo se aprecia aumento de la ictericia con cifra máxima de bilirrubina total de 19,2 mg/dL e indi-



Figura 1. Imágenes hiperecogénicas, hipocogénicas y anecoicas en área suprarrenal sugerentes de hemorragia.

Figura 2. Lengüeta anecoica perirrenal.

recta de 18,3 mg/dL. La glucosa, urea, creatinina, transaminasas, fosfatasa alcalinas, calcio e ionograma en suero y orina permanecen normales. El estudio de función renal es normal.

El estudio hormonal muestra resultados en límites bajos de la normalidad para su edad con 17-OH-progesterona: 11,6 ug/L, D4-androstendiona: 1,1 ug/L y cortisol: 4,5 ug/dL. El estudio hormonal tiroideo es normal.

En un control ecográfico, a 7 días de vida, se observa una imagen de iguales características y discreta disminución de tamaño (1,8 x 2,6 cm).

Tras 16 días de observación, durante los cuales desaparece la ictericia, está asintomático y con análisis normales, se decide el alta con observación domiciliar y control posterior en Consulta Externa de nuestro Servicio.

En revisión a los 26 días de vida permanece con exploración normal, buena tolerancia oral y ganancia pondero-estatural, normal. En el control ecográfico (Fig. 3) se visualiza área suprarrenal derecha normal con desaparición de la imagen de hemorragia suprarrenal.

El segundo caso es un recién nacido varón, de tres días de vida, que ingresa en la Unidad Neonatal por ictericia sin otro hallazgo significativo en la exploración. No presenta antecedentes familiares patológicos. Procede de una gestación de 40 semanas de curso normal. Parto eutócico sin rotura precoz de membranas ni fiebre. Apgar 9-10.

La exploración al ingreso está dentro de la normalidad excepto ictericia marcada de piel y mucosas. Peso de 3.625 g con talla de 50 cm y perímetro cefálico de 34 cm.

Se realiza hemograma con resultado normal y hemoglobina de 14,1 g/dL. En el estudio bioquímico sólo destaca una bilirrubina total de 17,9 mg/dL e indirecta de 17,7 g/dL, siendo normal el resto del estudio.

Presenta persistencia de la hiperbilirrubinemia y aumento discreto de transaminasas por lo que se solicita una ecografía abdominal en la que se aprecia una lesión en área suprarrenal derecha de 3,7 cm por 2 cm de tamaño, con áreas hiperecogénicas, hipocogénicas y anecoicas compatibles con HS (Fig. 4). El resto de la exploración ecográfica es normal.

Se mantienen controles clínico y analítico sin otro tratamiento que fototerapia para su ictericia, permaneciendo en todo momento asintomático con tensión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria y saturación de oxígeno, normales. La glucosa, urea, creatinina, transaminasas, fosfatasa alcalinas, calcio e ionograma en suero y orina permanecen normales. El estudio de función renal es normal. El estudio hormonal muestra resultados en límites bajos de la normalidad para su edad con 17-OH-progesterona: 8 ug/L, D4-androstendiona: 0,6 ug/L y cortisol: 15,1 ug/dL. El estudio hormonal tiroideo es normal.

En el control ecográfico, a los 7 días se observa una imagen de iguales características y discreta disminución de tamaño por lo que se decide el alta del niño con observación domiciliar. En un ingreso a 21 días de vida por estenosis hipertrófica de píloro, el control ecográfico muestra la desaparición de la imagen de HS derecha.

El tercer caso que se presenta es el de un varón de 6 años de edad, estudiado en la consulta por dolor abdominal recu-



Figura 3. Área suprarrenal normal en control ecográfico.

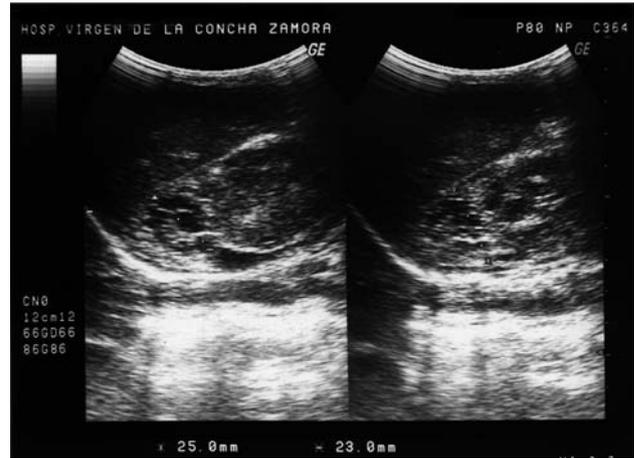


Figura 4. Áreas hiperecogénicas, hipocogénicas y anecoicas compatibles con HS.

rente y estreñimiento. En radiografía simple de abdomen se aprecian calcificaciones en área suprarrenal derecha compatibles con una posible HS antigua (Fig. 5).

No presenta antecedentes familiares de interés y en los antecedentes perinatales destacan una gestación de 41 semanas, presentación cefálica y parto dificultoso que termina de forma instrumental con una ventosa. Apgar normal. El peso (2.990 g), la talla (50 cm) y el perímetro cefálico (32 cm) son normales.

Como antecedente en la historia neonatal consta un ingreso por ictericia, sin incidencias y con buena evolución. La cifra máxima de bilirrubina total era de 18,6 mg/dL y en el hemograma presentaba una leve anemia neonatal con hemoglobina de 13,6 g/dL. El resto del estudio analítico era normal. No presentó incidencias clínicas de interés por lo que tras la mejoría de la ictericia fue dado de alta.

DISCUSIÓN

La hemorragia suprarrenal constituye una entidad neonatal de relativa frecuencia que en muchas ocasiones se desarrolla de forma asintomática, pudiendo pasar desapercibida^(1,2), lo que lleva a pensar en una frecuencia aún mayor. Ya Snelling y Erb, en una serie sobre 3.657 autopsias de RN, recoge una frecuencia de 0,05%⁽³⁾.

El hallazgo de dos casos en menos de 6 meses parece casual, no obstante, nos ha permitido revisar una entidad que seguramente presenta una mayor incidencia real en

nuestros neonatos, pasando desapercibida en numerosas ocasiones, como probablemente haya ocurrido en el tercer caso que aportamos.

La hemorragia suprarrenal es el sangrado en una o ambas glándulas suprarrenales. En la etiología, el factor patogénico principal es el trauma obstétrico^(1,2) (partos prolongados, nalgas, instrumentales) como ocurre en el primer y tercer casos. Otros factores menos frecuentes son la anoxia, *shock* o infecciones. A veces se puede presentar intraútero, en cuyo caso la etiología es menos clara, habiéndose relacionado con lúes y tuberculosis congénita^(1,4,5). Sin embargo, puede presentarse sin factores patogénicos significativos.

La lesión se facilita por un aumento marcado de la glándula suprarrenal, que alcanza en el RN un tamaño similar al renal así como una friabilidad aumentada de la misma por hiperemia, diátesis hemorrágica del RN y anoxia. En muchas series se describe como más frecuente en prematuros^(4,5).

Las HS son más frecuentemente unilaterales y de ellas el 75-80% son derechas, como ocurre en nuestros tres casos^(4,5,6).

En cuanto a la presentación por sexos, hay predominio en algunas series de varones.

La clínica comienza entre el 2º y 7º días de vida y es muy variable en intensidad. Puede ser asintomática, pasando en ese caso desapercibida, encontrándose posteriormente calcificaciones en área suprarrenal como hallazgo casual.

La sintomatología más frecuente es leve, principalmente con la tríada clínica clásica de ictericia, anemia y masa abdominal⁽⁷⁾, donde se encuadrarían nuestros casos de forma más o menos completa. Nuestros tres casos se presentan con ingreso por ictericia en los 3 primeros días de vida, uno con masa abdominal y dos con anemia leve.

En otras ocasiones hay síntomas inespecíficos como inapetencia, fiebre o hipotermia, letargia o irritabilidad, distensión abdominal, vómitos o diarrea. Cuando la hemorragia es suficientemente grande puede presentar clínica de anemia grave o *shock*.

Ocasionalmente se establece una insuficiencia suprarrenal (IS) aguda con toda su clínica, gravedad y necesidad de tratamiento inmediato.

La aparición de esta IS va a ser entonces el condicionamiento pronóstico fundamental en la HS. Resulta difícil, no obstante, estimar la asociación entre ambas. Si bien está claro que es más frecuente en la HS bilateral y masiva, no existe relación directa con la intensidad de la hemorragia, por lo que la búsqueda de una posible IS debe realizarse siempre. Otras consideraciones sobre la IS es que, cuando se produce, suele ser transitoria y, además, puede aparecer pasado un tiempo desde la HS. Estas características nos obligan a una observación detenida, incluso en hemorragias pequeñas o tras pasar el momento inicial⁽⁵⁾.

La conducta a seguir recomendada es la observación clínica estricta sin tratamiento inicial y el tratamiento precoz de las incidencias cuando se producen. Se centrará en primer lugar en la detección precoz de cualquier síntoma o signo de IS (hipotensión, hipoglucemia, hipercalemia, hiponatremia, acidosis, convulsiones, coma, etc.) y en el establecimiento precoz y enérgico del tratamiento (hormonal sustitutivo y rehidratación con suero salino y glucosado)^(6,8). También se observará la aparición de signos de hemorragia masiva (anemia, *shock*) y su tratamiento. Asimismo, se buscarán signos de indicación quirúrgica; ésta es muy poco frecuente pero puede darse en el hemoperitoneo o en sospecha fundada de tumor sangrante^(1,9).

Junto con esta observación se debe realizar un control ecográfico evolutivo. La ecografía y sus cambios evolutivos son el pilar básico para confirmar el diagnóstico de HS y para su diagnóstico diferencial^(10,11). Éste será fundamentalmente con el neuroblastoma, sobre todo en los quísticos con sangrado, con el absceso suprarrenal y con el quiste o la hidronefrosis del polo superior del riñón^(11,12). La ecografía



Figura 5. Calcificaciones en área suprarrenal derecha compatibles con una posible HS antigua.

seriada con disminución de tamaño y cambios en la ecogenicidad de la lesión nos van a definir el diagnóstico⁽¹⁾. Cuando permanece la duda diagnóstica con el neuroblastoma se recomienda para ayudar al diagnóstico la determinación de ácido vanilmandélico y ácido homovalínico^(1,13).

Ésta es la actitud que tomamos en nuestro paciente con observación clínica sin tratamiento al mantenerse asintomático y un control ecográfico evolutivo que nos confirmó el diagnóstico inicial. No se solicitó, ante la claridad del diagnóstico y la evolución, determinaciones de ácido vanilmandélico y ácido homovalínico en el primer caso y sí en el segundo, siendo normales las determinaciones. Esta actuación expectante se justifica por la frecuencia en que las HS cursan de forma asintomática, sobre todo en el caso de ser unilaterales.

Para terminar, recordar el control de los pacientes con HS en busca de la existencia de insuficiencia suprarrenal, tanto en la fase aguda, ya referido, como de forma crónica, en controles posteriores. Algunos estudios incluso recomiendan el estudio hormonal, tanto estático como dinámico, con estímulo de ACTH en las calcificaciones suprarrenales de hallazgo casual sugerentes de HS asintomática previa^(2,5), como en el tercer caso referido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fanaroff M. Traumatismos del parto. En: Fanaroff Martin, eds. Enfermedades del feto y del recién nacido. 3ª edición. Buenos Aires: Panamericana; 1985. p. 295-7.
2. Moshang T, Thornton PS. Trastornos endocrinos del recién nacido. En: Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG, eds. Neonatología, fisiopatología y manejo del recién nacido. Buenos Aires: Panamericana; 2001. p. 861-87.
3. Snelling CE, Erb EH. Haemorrhage and subsequent calcification of the suprarrenal. *J Pediatr* 1935; **6**: 22-41.
4. Claret I, Jiménez R. Traumatismos fetales y neonatales. En: Cruz M, ed. Tratado de Pediatría. Barcelona: Espaxs; 1988. p. 99-109.
5. Forest MG. Estados de deficiencia de esteroides suprarrenales. En: Brook GD, ed. Endocrinología clínica pediátrica. Barcelona: Ancora; 1989. p. 375-413.
6. Di George AM, Levine LS. Trastornos de la glándula suprarrenal. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, eds. Nelson. Tratado de Pediatría. Sección 4, vol 2. Madrid: Mc Graw-Hill; 1998. p. 2005-18.
7. Burgos J, Carris S, Kunstunan G, Hernández A. Hemorragia suprarrenal en el recién nacido. *Rev Chil Pediatr* 1991; **62** (1): 48-53.
8. Argemi J, Hierro FR. Patología suprarrenal. En: Cruz M, ed. Tratado de Pediatría. Barcelona: Espaxs; 1988. p. 878-90.
9. Kellnar S. Adrenal hemorrhage in the newborn infant. *Klin Pdiatr* 1985; **197** (4): 305-9.
10. Kirks DR, Merten DF, Grossman H, Bowie JD. Diagnostic imaging of pediatric abdominal masses: an overview. *Radiol Clin North Am* 1981; **19**: 527.
11. Baronti M, Paoli F, Nucci C, Bientinesi R. L'ematoma della suprarrenale nel neonato. Evoluzione. Presentazione di 20 casi. *Arch Ital Urol Nefrol Androl* 1991; **63** (suppl. 2): 115-7.
12. Swischuk LE. Radiología del recién nacido y del lactante. 2ª Edición. Barcelona: Salvat; 1986. p. 599-602.
13. Croitoru DP, Sinsky AB, Laberge JM. Cystic neuroblastoma. *J Pediatr Surg* 1992; **27** (10): 1320-1.

Caso clínico

Genodermatosis ictiosiformes, bebé colodión. Informe de un caso y revisión bibliográfica

P. PAREDES LASCANO

Pediatra Neonatóloga. Servicio de Pediatría. Hospital Pelileo-Área de Salud 5. Universidad Técnica de Ambato. Tungurahua, Ecuador

RESUMEN

Las genodermatosis ictiosiformes diseminadas o generalizadas que pueden presentarse desde el nacimiento o en los primeros años de vida son términos que agrupan a un conjunto de trastornos genéticos caracterizados por piel seca, descamación e hiperqueratosis que recuerdan las “escamas de un pez” y reciben el nombre de ictiosis. Existen tres cuadros ictiosiformes que se manifiestan de una forma alarmante en el recién nacido, dos de ellos, el niño de colodión (*colloidon baby*) y la ictiosis en arlequín.

Se describe el caso de un bebé colodión en la región central del Ecuador. Las manifestaciones clínicas fueron: ectropión, eclabium, membrana queratinosa de aspecto apergaminado en todo el cuerpo, epífora, pabellones auriculares deformados, aspecto momificado, alteraciones ungueales, edema y sudoración de palmas y plantas con edema.

Es necesario hacer un seguimiento de la supervivencia a largo plazo de estos niños y con estudios diagnósticos documentar la entidad genotípica aunque fenotípicamente es bien definida⁽²⁾.

Palabras clave: ictiosis; bebé colodión.

ABSTRACT

The genodermatosis disseminated ictiosiformes or widespread that can be presented from the birth or in the first years of life, they are terms that contain to a group of genetic dysfunctions characterized by dry skin, desquamation and hiperkeratosis that you/they remember to those “you scale of a fish” and they receive the ichthyosis name. They exist three squares ictiosiformes that are manifested in an alarming way in the newly born one, two of them, the colloidon baby and the ichthyosis in harlequin.

The case is described of a colloidon baby in the central region of the Ecuador. The clinical manifestations were: ectropion, eclabium, membrane hyperkeratotic of aspect apergaminado in the whole body, epifora, pavilions deformed headphones, mummified aspect, alterations ungueales, edema and sudation of palms and plants.

It is necessary to make a pursuit of the long term survival of these children and with diagnostic studis to document the entity genotípicamente although fenotípicamente is very defined⁽²⁾.

Password: ichthyosis; baby collodion.

Correspondencia: Dra. Patricia Paredes Lascano
Correo electrónico: patypediatra@andinanet.net

© 2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial 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. Bebe colodión al segundo día de vida.



Figura 2. Deformidad característica de la cara con ectropión y boca de pez.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de la piel (genodermatosis) pueden manifestarse por distintas alteraciones en la integridad estructural de la epidermis, los anexos cutáneos y el tejido conectivo. Las genodermatosis ictiosiformes son un grupo diverso de enfermedades cutáneas y, hereditarias y adquiridas que comparten la característica fundamental de producir una piel seca y muy descamativa. Se ha sugerido una incidencia de 1 en 300.000 nacimientos. Existen tres cuadros ictiosiformes que se manifiestan de forma alarmante en el recién nacido, dos de ellos, el bebé colodión y la ictiosis en arlequín, son entidades peculiares por su llamativo aspecto clínico, de éstas el feto arlequín es la forma más severa de ictiosis congénita⁽⁷⁾. El bebé colodión (*colloidon baby*) tiene un aspecto patognomónico, suelen ser prematuros y pequeños para su edad gestacional. Su piel es cubierta por una membrana tipo pergamino que le da el aspecto brillante y produce una distorsión de los rasgos faciales, con ectropión y eclabium, aplanamiento de los pabellones auriculares y pseudocontractura de los dedos. En pocos días la membrana tipo pergamino se desprende en grandes hojas, dejando debajo de ellas una piel con escamas finas y eritematosas; las escamas pueden ser de tipo laminar libres o despegadas en su periferia y adheridas en el centro, de color blanco amarillento o castaño. Hay queratodermia palmoplantar y, aunque el estrato córneo histológicamente está engrosado y compacto, la pérdida transepidérmica de agua es importante y predispone a la deshidratación hipernatrémica; la

barrera resulta ineficaz, al igual que frente a la invasión de patógenos (gram positivos, *Candida albicans*). Se han descrito casos de neumonía por aspiración intraútero de material escamoso existente en el líquido amniótico⁽⁶⁾; las dos terceras partes de estos lactantes evolucionan hacia tipos diferentes de ictiosis o hacia síndromes descritos, y en el 50% no se hallan antecedentes familiares de ictiosis⁽³⁾.

Caso

Recién nacido a término de sexo femenino, producto de segunda gestación que transcurre sin complicaciones de madre de 37 años, obtenido por parto eutócico. Madre de 37 años sin antecedentes de parentesco con el padre ni existían antecedentes de ictiosis en familiares de los progenitores. Antropometría: peso: 2.450 g, talla: 49 cm, PC: 33,5 cm, APGAR: 8-9, edad gestacional somatoneurológica: 37 semanas. Al examen físico muestra: epífora, llanto vigoroso (Fig. 3), de aspecto barnizado, rubicundo, envuelto por una membrana, a través de la cual se observan grietas en tórax y extremidades, edema en plantas y palmas (Fig. 1). RN presenta olor característico. En las orejas los pabellones dismórficos de implantación baja, ectropión bilateral, eclabium que provoca abertura permanente de la boca, nariz en silla de montar (Fig. 2), las uñas convexas y finas, genitales femeninos cuyos labios mayores no cubren los menores, las manos y los pies adoptaban una posición en semiflexión (Fig. 3).

Al examen neurológico muestra Pletcher 3, actitud y postura en flexión, arcaicos patentes.



Figura 3. Aspecto físico de un bebé colodión.

Por el nivel de complejidad de nuestra Unidad de Salud y la falta de recursos de los padres no se realizaron exámenes específicos, se indica lactancia materna, uso de jabón antiséptico y emoliente cada 3-4 horas. La evolución de RN es favorable, es dado de alta al tercer día de vida con indicaciones; acude a consulta externa a los dos meses de edad y se observa buen estado general con adecuada ganancia ponderal y DPM, mejora evidente de lesiones cutáneas con evidencia de piel seca con alguna placa hiperqueratósica en tórax y cuero cabelludo.

DISCUSIÓN

La primera descripción del bebé colodión se debe a Seligman en 1841, pero son Halloperau y Watlet en 1892 quienes acuñan el término⁽⁹⁻¹¹⁾. El término colodión procede del griego y significa pegajoso.

En los casos del bebé colodión que curaron sin secuelas, Rangunath y cols. encontraron una mutación en la transglutaminasa-1⁽¹²⁾; la mortalidad y morbilidad del bebé colodión están aumentadas principalmente por la sepsis secundaria a infección cutánea⁽¹³⁾, le siguen los trastornos hidroelectrolíticos y alteraciones en la termorregulación^(14,15). El pronóstico de estos casos no está determinado ya que puede evolucionar a curación espontánea (4-24% de casos)^(13,14), o bien hacia un tipo de ictiosis, más frecuentemente a la ictiosis lamelar (50% de casos), a la eritrodermia congénita no ampollosa (11% de casos) o bien hacia formas más raras como: tricodistrofia o síndrome de

TABLA I. RESULTADOS DE BEBÉ COLODIÓN

Bien documentados

- Eritrodermia ictiosiforme congénita
- Ictiosis lamelar
- Síndrome de Netherton
- Síndrome de Conradi

Regularmente documentados

- Ictiosis vulgar
- Ictiosis recesiva ligada X
- Síndrome de Sjörgren Larson
- Alteración de loricrina
- Síndrome de Tay

Observación

- Reportes de resultados normales pueden ser formas sutiles de eritrodermia
- Ictiosiforme congénita

Tay^(13,16), síndrome de Sjörgren-Larsson^(13,17), enfermedad de Conradi⁽¹³⁾, queratodermia por alteración de la loricrina⁽¹⁸⁾ o a enfermedad de Gaucher⁽¹⁴⁾. En el caso descrito no sabemos la evolución.

El diagnóstico del cuadro es fundamentalmente clínico; la evolución permitirá ubicarlo en el tipo de ictiosis que desarrollará. La biopsia de piel demuestra solamente hiperqueratosis, pero esto no ayuda a diferenciar el tipo de ictiosis. Estudios de las enzimas celulares tales como las fosfolipasas, glucosidasas, sulfatasa esteroide y arilsulfatasa C, determinación de factor de transferencia y receptor de complemento 3d, junto a características dermatoglíficas pueden contribuir al diagnóstico. Es posible mediante fetoscopia, amniocentesis y biopsia fetal realizar el diagnóstico prenatal de algunas ictiosis en las que se presenta el bebé colodión⁽²¹⁾.

El tratamiento se orienta a mantener la temperatura del RN, colocándolo en una incubadora con ambiente humidificado, mantener el equilibrio hidroelectrolítico, estar alerta ante signos de infección cutánea o sistémica^(14,19). Para el cuidado tópico de la piel se recomiendan baños diarios con jabones antisépticos y el uso de pomadas emolientes cada 4-6 h hasta que desaparezca la hiperqueratosis; se pueden usar vaselina estéril o aceites inertes⁽¹⁹⁾; en los ojos se pueden aplicar pomadas lubricantes, casi nunca se recurre al tratamiento quirúrgico del ectropión. Con cuidados adecuados de la piel el estrato córneo suele desaparecer en 2 a

TABLA II. DIAGNÓSTICO PRENATAL

Amniocentesis	Amniocentesis y biopsia fetal
Ictiosis recesiva ligada X	Ictiosis laminar
Hiperqueratosis epidérmica	Síndrome de Sjögren-Larson

4 semanas excepto en los lactantes cuya evolución es a ictiosis laminar⁽⁸⁾. No se recomienda el uso de queratolíticos, como el ácido salicílico o la urea pues, al estar aumentada la absorción percutánea, se puede causar intoxicación por ácido salicílico o hiperuricemia^(11,20). Sugerimos no suspender la lactancia materna pues, en el caso descrito, no hubo necesidad de administrar antibióticos.

Es necesario en cada caso seleccionar los estudios diagnósticos cuidadosamente, la biopsia cutánea puede ser útil, pero inespecífica, en tanto no desaparezca el aspecto de colodión. No se descartará la búsqueda de anomalías asociadas y la historia familiar, así como la consanguinidad de los progenitores.

Aunque se han descrito casos con curación completa sin secuelas, el conocimiento de las bases moleculares de cada una de estas enfermedades facilita el desarrollo futuro de tratamientos definitivos^(4,5). Es necesario hacer un seguimiento de la supervivencia a largo plazo de estos niños y con estudios diagnósticos documentar la entidad genotípica aunque fenotípicamente es bien definida.

Por el fenotipo desagradable de estos pacientes, suele haber segregación dentro de casa y sociedad, por ello la familia debe necesariamente recibir psicoterapia de apoyo y consejo genético.

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez García, et al. *Bol Med Hospital Infantil Mex* 2002; **59** (6): 372-8.
- Siegfried E, Estérlyl N. *Avery Diseases of the Newborn*. 7ª edición. Maryland, EE.UU.: Harcourt. Saunders; 2000.
- Pongprasit P. Collodion baby: the outcome of long term follow-up. *J Med Assoc Thail* 1993; **76** (1): 17-22.
- Francis JS. Genetic Skin Disease. *Curr Opin Pediatr* 1994; **6** (4): 447-53.
- Shwayder T, Ott F. All about Ichthyosis. *Pediatr Clin North Am* 1991; **38** (4): 835-57.
- Buyse L, Marks R, et al. Collodion baby dehydration: the danger of high trans-epidermal water loss. *Br J Dermatol* 1993; **129**: 86-8.
- Zapalowicz K, Wydelowska G, Roszkowksi T. Harlequin ichthyosis. *J Appl Genet* 2006; **47** (2): 195-7.
- Magaña GM, González Campos N. Lesiones cutáneas en un millar de recién nacidos. Un estudio de casos y controles. *Gac Med Mex* 1997; **133**: 407-12.
- Martínez M, Ruiz P, Sánchez P, Manchado M, Rodríguez A. Bebé Colodión. Servicio de Dermatología. Hospital de León. España. *Med Cutan Iber Lat AMER* 2003; **31** (1): 71-2.
- Bloom D, Goodfried MS. Lamellar ichthyosis of the newborn. The "collodion baby": a clinical and genetic entity; report of a case and review of the literature with special consideration of pathogenesis and classification. *Arch Dermatol* 1962; **86**: 336-42.
- Piqué E, Khalaf AD, Palacios S. Bebé colodión: aportación de un caso y revisión de literatura. *Actas Dermosifiliogr* 1998; **89**: 48-51.
- Raghunath M, Hennies HC, et al. Self-healing collodion baby: a dynamic phenotype explained by a particular transglutaminasa-1 mutation. *J Invest Dermatol* 2003; **120**: 224-8.
- Larrègue H, Ottavy N, Bressieux JM. Baby Collodion. Trente deux nouvelles observations. *Ann Dermatol Venereal* 1980; **113**: 773-85.
- Van Gysel D, Lijinen RL, Moekti SS. Collodion baby: a follow-up study of 17 casos. *J Eur Acad Dermat Veneorol* 2002; **16**: 472-5.
- Buyse L, et al. Collodion baby dehydration: the danger of high transepidermal water loss. *Br J Dermatol* 1993; **129**: 86-8.
- Kousseff BC. Collodion baby: sign of tay syndrome. *Pediatrics* 1991; **87**: 571-4.
- Bunafe JL, Peyraga C, Lafitle JM, Salvayre R, Rochichioli P. Sjögren-Larsson Syndrome. A propos of a case. *Ann Dermatol Venereol* 1987; **114**: 947-55.
- Matsumoto K, Muto M, Seki S, Saida T, Horiuchi N, Takanashi H, et al. Loricrin keratodroma: a cause of congenital ichthyosiform erythroderma and collodion baby. *Br J Dermatol* 2001; **145**: 657-60.
- Peña C, Fonseca E, Unamuno P. Tratamiento de las Ictiosis. *Piel* 2000; **15**: 90-6.
- Yamamura S, Kinoshita Y, Kitamura N, Kawai S, Kobayashi Y. Neonatal salicylate poisoning during the treatment of a collodion baby. *Clin Pediatr (Phila)* 2002; **41**: 451-2.
- Vidarte G, Ayaipoma A. Bebé colodión. *Dermatología Peruana* 1997; **7** (2).

Hace 25 años

Malformaciones del tubo neural presentes al nacimiento

C. PEDRAZ GARCÍA, M.T. CARBAJOSA HERRERO, F. BENITO ZABALLOS, P. GARCÍA GONZÁLEZ,
MATEOS CAÑIZAL, J. SANTOS BORBUJO, V. SALAZAR VILLALOBOS

Las grandes malformaciones del tubo neural tienen una importancia creciente en la asistencia práctica neonatal por la grave repercusión y difícil terapéutica en los que sobreviven y por la importancia que tiene aportar un consejo genético.

Se publican las malformaciones neurales observadas en el Hospital Clínico Universitario de Salamanca durante 20 meses, comprendidos entre enero de 1980 y septiembre de 1981. En total, en ese período se diagnosticaron 42 recién nacidos malformados, lo que supone 13,68/1.000 nacimientos. De ellos, 10 casos fueron grandes malformaciones neurales, sumados a 8 cardiopatías, 8 malformaciones génito-urinarias, 7 cromosomopatías, 6 esqueléticas y 3 del aparato digestivo. Las malformaciones neurales recogidas en Salamanca fueron 3,23/1.000 RN, una frecuencia bastante similar a la hallada por autores de referencia en España (Campos y Ricoy, 1971).

Las lesiones que se hallaron fueron: anencefalia, 2 casos; grave encefalocele incompatible con la vida, 2 casos; hidroanencefalia, 2 casos; microcefalia "vera", 1 caso; mielomeningocele, 1 caso; agenesia de cuerpo calloso, 1 caso; quiste aracnoideo de fosa posterior, 1 caso. (En el artículo se adjunta una breve reseña clínica de cada uno de los casos, acompañada de la iconografía precisa).

La placa neural aparece el día 17 de gestación, el día 21 se inicia el cierre, el 26 se cierra el neuroporo anterior y el 28, el posterior. El defecto de cierre anterior ocasiona anencefalia o encefalocele, mientras que el defecto del posterior es la causa de mielomeningocele o de la espina bífida.

Los fallos de la diferenciación y del crecimiento son la causa de agenesia de cuerpo calloso, hidrocefalia y microcefalia.

La etiopatogenia de estas malformaciones es mal conocida y pocas veces se llega a comprobar la causa. Habitualmente se invoca un mecanismo multifactorial. En los 10 casos se hizo una anamnesis exhaustiva, sin poder conseguir datos definitivos y valorables. Concretamente se preguntó sobre fiebre e infecciones maternas, componente de la dieta, ingesta de alcohol, contaminantes de patatas, tóxicos ambientales, etc. En la bibliografía se valoran dos aspectos interesantes, la variabilidad en el tiempo de la frecuencia y el índice de recurrencia en ocasiones restringido a un área geográfica.

La determinación de alfa-fetoproteína sérica en la madre, de acetil-colinesterasa y de alfa fetoproteína en el líquido amniótico, así como la ultrasonografía permiten el diagnóstico prenatal en muchos fetos, sin embargo es indispensable que se prosiga la investigación de la biología de estos defectos para poder prevenirlos.

COMENTARIO

Desde el año 1980, cuando la Dra. Pedraz y cols. recogieron sus datos, algunas circunstancias relativas a las malformaciones neurales cambiaron, pero en otros aspectos se avanzó poco. Sin embargo, su importancia sanitaria continúa siendo alta, se afirma que ocasionan el 40% de la mortalidad ocurrida en los primeros años de vida.

* *Bol Soc Cast Ast Leon de Pediatría* 1982; 23: 253-264

La frecuencia recogida en la literatura es muy variable, dependiendo de zonas geográficas, del momento o de los autores. En España la cifra de 0,36/1.000 RN (1996) parece ser de garantía y además está en claro descenso. Quizás la disponibilidad de un diagnóstico prenatal precoz y certero y la interrupción voluntaria del embarazo sean los motivos de la caída. Además, sería interesante conocer la influencia real que están teniendo las medidas profilácticas.

Las causas etiológicas siguen mal conocidas. Aunque los factores de riesgo son conocidos, rara vez se identifica la causa exacta en un caso particular. El principal avance se sitúa en el papel del ac. fólico, y quizás la vit. B₁₂, en la metilación de la homocisteína a metionina y su repercusión en el cierre del conducto neural. Importancia probada por el hallazgo de alteraciones de deficiencias enzimáticas de esa vía y de anticuerpos anti-receptor de folatos.

En la patogenia se avanza lenta pero significativamente. A los clásicos conocimientos embrionarios, se suman los genéticos. Se han identificado los genes (Wnt, Hox, Knox, Sonic, y Pax) que regulan la embriogénesis. Sin embargo, el avance en la identificación de mutaciones y polimorfismos asociados a los defectos del tubo neural es lento, en comparación al conseguido en la genética en otras enfermedades. Mejor conocidos son los mecanismos histológicos de la neurogénesis, incluyendo la migración de los neuroblastos o la apoptosis celular. Un avance de repercusión práctica es el conseguido con las técnicas de diagnóstico prenatal por imagen que, acompañado de las determinaciones bioquímicas, ya entonces disponibles, ofrece una alta seguridad diagnóstica.

La indicación de folatos como profilaxis prenatal se ha generalizado, conociéndose mejor su acción. Para que sea útil debe administrarse (0,4 mg/día) al menos 12 semanas antes de la concepción, con dosis más altas (4 mg) cuando ya hubo un feto afecto. Es conocido el efecto anti-fólico de ciertos fármacos, en particular anti-convulsivantes, lo que llevó a propugnar la profilaxis sistemática en todas las muje-

res epilépticas en edad fértil, o incluso a la población general.

Carmen Pedraz ya no está presente, hace tan sólo unos meses que nos abandonó definitivamente. Quisiera que esta reseña fuera un pequeño homenaje a quien tanto ofreció a sus recién nacidos. Al menos que sirva para prolongar su recuerdo entre nosotros el mayor tiempo posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Frías ML, Bermejo E. Frecuencia basal de defectos congénitos en España y su evolución en el tiempo: utilidad y significado de las distintas cifras de frecuencia. *Med Clin* 1999; **113**: 459-62.
2. Rufo Campos M. Malformaciones del sistema nervioso. Hidrocefalias. En: Aparicio JM, ed. *Neurología Pediátrica*. Madrid: Ergon; 2000; p. 75-93.
3. Gutiérrez Revilla JI, Pérez Hernández F, Calvo Martín MT, Tamarillas Salvador M, Gracia Romero J. Implicación de los polimorfismos C677T y A1298C del gen MTHFR en el desarrollo de los defectos del tubo neural en la población española. *Med Clin* 2003; **120**: 441-5.
4. Carrera JM. Prevención primaria de los defectos del tubo neural. *Med Clin* 2003; **121**: 782-4.
5. Johnston MV, Kinsman S. Anomalías congénitas del sistema nervioso central. En: *Tratado de Pediatría de Nelson*. 17ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 1983-93.
6. Rothenberg SP, da Costa MP, Sequeira JM, Cracco J, Roberts JL, Weedon J, et al. Autoantibodies against folate receptors in women with a pregnancy complicated by a neural-tube defect. *N Engl J Med* 2004; **350**: 134-42.
7. Mitchell LE, Adzick NS, Melchionne J, Pasquariello PS, Sutton LN, Whitehead AS. Spina bifida. *Lancet* 2004; **364**: 1885-95.
8. Castro Gago M, Coretger Rauet JM. Malformaciones del sistema nervioso central. En: Cruz M, ed. *Tratado de Pediatría*. 9ª ed. Madrid: Ergon; 2006. p. 1799-12811.
9. Rader JI, Schneeman BO. Prevalencia de defectos del tubo neural, estado del folato y fortificación con folato en los productos con cereales enriquecidos en Estados Unidos. *Pediatrics* (ed. esp.) 2006; **61**: 261-5.

Alfredo Blanco Quirós

Reunión del Grupo de Investigación de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León

El pasado 20 de octubre de 2006 tuvo lugar en la Hospedería Fonseca, de Salamanca, la primera reunión del **GRUPO DE INVESTIGACIÓN DE LA SCCALP**, convocado por el Prof. Serafín Málaga, designado por la Junta Directiva de la SCCALP para coordinar dicho grupo con el siguiente **Orden del día**:

1. Constitución del Grupo.
2. Debate sobre objetivos, funcionamiento y financiación.
3. Propuestas de líneas de investigación.
4. Información y debate con las autoridades sanitarias con competencias en investigación de las 3 autonomías, presentes en la reunión.

Por el coordinador del Grupo, fueron convocados los siguientes miembros de la SCCALP:

- **ASTURIAS**
 - Dr. Juan José Díaz Martín.
 - Dr. Venancio Martínez.
 - Dr. Julián Rodríguez.
 - Dr. Gonzalo Solís.
- **CANTABRIA**
 - Dr. Alberto Bercedo.
 - Dr. Germán Castellano.
 - Prof. Miguel García Fuentes.
 - Prof. Domingo González-Lamuño.
 - Dr. Carlos Redondo.
- **CASTILLA Y LEÓN**
 - Prof. Julio Ardura.
 - Prof. Alfredo Blanco.
 - Dr. Carlos Ochoa.
 - Dr. Santiago Lapeña.
 - Prof. Félix Lorente.
 - Dr. Jesús Andrés de Llano.
 - Dr. Javier Pellegrini.

ADMINISTRACIÓN

- Dra. M^ª del Mar Martínez, Jefa del Servicio de Formación e Investigación del SESPA. Principado de Asturias.
- Dra. Natividad de Benito. Subdirectora de la Fundación Marqués de Valdecilla. Gobierno de Cantabria.

La representación del Gobierno de Castilla y León excusó su asistencia por enfermedad de última hora.

Constitución del grupo

El Prof. Serafín Málaga, como coordinador del Grupo de Investigación, justificó la formación del mismo en el seno de la SCCALP refiriendo que esta Sociedad viene trabajando por la salud de la infancia desde hace cincuenta años. Desde ella se pretenden fomentar las relaciones profesionales y sociales con carácter de coordinación, promoción y representación dentro de su ámbito territorial y promover el desarrollo de la Medicina Infantil en todos los órdenes y manifestaciones.

La amplitud del área regional que comprende la SCCALP y el número y características de sus asociados confiere a la SCCALP unas condiciones idóneas para la constitución de un Grupo de Investigación Pediátrica. En efecto, esta Sociedad, integrada en la Asociación Española de Pediatría, cuenta en la actualidad con más de 850 asociados que incluyen médicos en posesión del título de Especialista en Pediatría o Cirugía Pediátrica y médicos en formación de dichas especialidades en centros de las comunidades autónomas de Asturias, Cantabria y Castilla y León. Como órgano de expresión de sus actividades científicas, profesionales y sociales, dispone del Boletín de Pediatría, incluido en la base de datos del Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS), en el Índice Médico Español y en el proyecto en

revistas del portal Tecnociencia. También se ofrece el sitio web www.sccalp.org como su órgano de expresión en Internet, que es una de las páginas web médicas más visitadas de España.

Entre los fines que figuran en sus Estatutos, cabe destacar en el contexto de este escrito:

- Fomentar el desarrollo de la Pediatría en sus aspectos asistenciales, **de investigación** y docentes, y promover la formación y educación pediátrica en todos los ámbitos profesionales y sociales.
- Promover y defender los derechos profesionales de sus socios y los de la propia Pediatría y sus áreas específicas.
- Velar por los intereses del niño y del adolescente, especialmente en lo que se refiere a su salud.
- **Asesorar a los organismos autonómicos** en las actividades que afectan a la integridad psicofísica y social del niño y del adolescente, emitiendo su opinión autorizada al respecto.

La Junta Directiva, como órgano de administración y representación de la SCCALP, favorece, tal como figura entre sus funciones, el mantenimiento y fomento de las relaciones con otras entidades, instituciones y organismos, para servir al fin del desarrollo de la Medicina Infantil en todos sus aspectos.

Los asistentes a la reunión, teniendo en cuenta los argumentos expuestos por el Prof. Málaga, asintieron en la conveniencia de constituir este Grupo de Investigación con la consideración general de que podría llegar a ser un valioso instrumento de apoyo para la consecución de los objetivos de la sociedad.

Debate sobre objetivos, funcionamiento y líneas de investigación del Grupo

Tras dar lectura a los comentarios emitidos por los colegas que habían excusado su asistencia (A. Blanco, D. González Lamuño y G. Castellano), tuvo lugar un fluido cambio de opiniones de los asistentes, llegándose a los siguientes acuerdos acerca de los puntos del orden del día:

El Grupo de Investigación de la SCCALP nace como un órgano asesor de la Junta Directiva con los siguientes:

Fines

1. Investigar cualquier aspecto relacionado con la salud, la enfermedad y el entorno social de los niños y adolescentes de las CC.AA. integradas en el seno de la SCCALP.

2. Promover la incorporación de los pediatras de la SCCALP a tareas de investigación, preferentemente clínico-epidemiológicas.
3. Estudiar la prevalencia de la patología pediátrica en el ámbito de las tres CC.AA. integradas en la SCCALP.

Para lograr estos fines, el Grupo de Investigación tendrá las siguientes:

Funciones

1. Proponer líneas de investigación clínico-epidemiológicas.
2. Facilitar los medios para concurrir a las convocatorias regionales y nacionales de Ayudas a la Investigación y conseguir así financiación externa, bien de las propias CC.AA., agencias estatales, entidades privadas o de la propia SCCALP.
3. Desarrollar un Programa de Investigación, en el marco del Doctorado, integrado en las cuatro Universidades del entorno de la SCCALP (Cantabria, Oviedo, Salamanca y Valladolid), para el desarrollo de proyectos de investigación y tesis doctorales.

Para llevar a cabo estos fines, el **Grupo de investigación** se atenderá a las siguientes:

Normas de funcionamiento

1. Programar al menos dos Reuniones del Grupo, con motivo de las Reuniones Científicas de la SCCALP: Primavera y Memorial Arce-Sánchez Villares, respectivamente.
2. En dichas reuniones plenarias, una vez analizadas las propuestas, se propondrán los estudios de investigación avalados por el Grupo. Los estudios podrán realizarse en una o varias CC.AA. de la SCCALP, en cuyo caso habrá un investigador principal (IP) por cada una de las comunidades de Asturias y Cantabria y uno por cada una de las provincias de Castilla y León, que serán los responsables últimos a todos los efectos.

En esta primera reunión se aprobaron los siguientes proyectos:

- **Conocimientos y actitudes del pediatra frente a la obesidad**, presentado por el Dr. Juan José Díaz Martín (Asturias).
- **Variabilidad e idoneidad del manejo diagnóstico y terapéutico de la bronquiolitis aguda**, presentado por el Dr. Carlos Ochoa (Castilla y León).

Quedó pendiente de adscribir IP a cada uno de estos estudios en el resto de CC.AA. integradas en la SCCALP.

Los resultados de los estudios se expondrán en alguna de las Reuniones Científicas de la SCCALP, sin detrimento de hacerlo en otros foros científicos.

En las publicaciones a que pudieran dar lugar, figurarán en primer lugar los tres autores que hayan contribuido preferentemente a la redacción final del documento, seguidos del genérico GRUPO DE INVESTIGACIÓN DE LA SCCALP, en el que aparecerán todos aquellos que hayan participado en el diseño, recogida de datos y elaboración de los resultados.

El Boletín de la SCCALP recogerá un resumen de los resultados del proyecto así como las referencias de las publicaciones derivadas de los estudios realizados.

3. Todos los presentes consideraron necesario conseguir un reconocimiento administrativo a la labor investigadora que, en su momento, pueda ser un mérito a tener en cuenta en la carrera profesional, exención de labor

asistencial, disfrute de permisos retribuidos, facilidad para asistencia a Cursos de Formación Continuada, etc.

A las 13 horas tuvo lugar la incorporación de las dos representantes de la Administración Sanitaria Autonómica, a las que se les informó sucintamente de los objetivos del Grupo de Investigación. Se les solicitó, asimismo, información sobre la posibilidad de conseguir fondos económicos para esta primera etapa. La respuesta, idéntica por parte de ambas representantes, fue que la única vía posible sigue siendo la participación en las convocatorias anuales de las CC.AA. y otras agencias estatales de promoción de la investigación.

Con el acuerdo de informar de la creación del Grupo de Investigación a los socios de la SCCALP y con el compromiso de la próxima convocatoria del grupo con motivo de la Reunión de Primavera en León, finalizó la reunión a las 14 horas del día de la fecha.



En la jubilación

Dr. Galán Rodríguez

C. BOUSOÑO GARCÍA

Pediatra

El mes de agosto de 2006, se ha jubilado el Dr. José Antonio Galán Rodríguez. He tenido el honor de ser discípulo predilecto de "Toño", como cariñosamente le conocemos sus amigos, ya que se volcó conmigo compartiendo generosamente sus conocimientos, su cariño y profesionalidad y su especial bondad e inteligencia para interpretar la Pediatría. Su ciencia no se escribe en los textos clásicos, su peculiar manera de ejercer va más allá de cualquier parangón. Galán no hace entrevistas convencionales para rellenar casillas en la historia clínica, Galán escucha y comprende a la madre y, con un simple gesto, serena su ánimo. Él decía que su habilidad era "sofronizar" a la mamá para imbuir en ella el espíritu necesario para afrontar su responsabilidad. Le vi hacer y exploraba el sufrimiento ajeno como nadie. Es un entusiasta defensor de la Medicina Holística. Siempre vio al niño como un todo, no atendía enfermedades, sino a enfermos. En su juicio se deja llevar por un fino olfato clínico, mucho sentido común y ciega obediencia a su deber frente a las necesidades humanas.

Hoy, que la Medicina Basada en la Evidencia ha dejado en segundo plano las opiniones de expertos, se rinde cier-

to tributo al hacer de Toño, cuyo ejercicio profesional nunca se atuvo a "normas" en la búsqueda de soluciones. Sin embargo no resultó un crítico ganancial, porque no buscó beneficios personales ni partidarios. Simplemente ejerció con dignidad su derecho a ser diferente.

Galán alcanza la excelencia en presencia del paciente y su madre. Cuando hay que dar una mala noticia o un diagnóstico incómodo, siempre recurrimos a él. A Galán no le gusta presumir de sus conocimientos, que los tiene y en abundancia, simplemente los aplica en beneficio del niño enfermo y de su entorno.

Galán, finalmente, es un gastroenterólogo pionero, de los de "pata negra", de los discípulos de Carlos Vázquez, y sus conocimientos en materia de diarreas, fallos de medro -cariñosamente, "canijos"-, niños vomitadores, dolorinos de barriga, malnutridos, celíacos y fibróticos me fueron transmitidos con generosidad, a pie de cuna y cama, a la vieja usanza.

Su trayectoria profesional puede terminar ahora, pero sus enseñanzas perdurarán en quienes le hemos conocido y continuado. Por todo ello, maestro, muchas gracias.



In Memoriam

Dra. Carmen Pedraz

V. SALAZAR

Catedrático Emérito de Pediatría

En 1975 aterrizábamos y estrenábamos con gran ilusión el entonces Hospital Clínico Universitario de Salamanca. A un grupo de pediatras con gran entusiasmo, dedicación y profesionalidad, nos tocó poner en marcha el Departamento de Pediatría. A la Dra. Carmen Pedraz y su equipo les cayó la responsabilidad de encarrilar el Servicio de Neonatología. Ahora que la hemos perdido, vamos a sentir el peso de su ausencia y sólo nos quedará la emoción de su recuerdo y el ejemplo que nos dio con su laboriosidad y dedicación.

No siempre se puede utilizar el término recordar con mayor contenido del que lo hago en este momento. Recordar a la Dra. Pedraz, "volver a pasar por nuestro corazón" a "Chiqui" en la que su responsabilidad, honradez y amor a su profesión brillaban por encima de todas sus otras cualidades humanas que también fueron muchas.

Desde sus comienzos como médico al servicio de la Neonatología, dedicó su actividad al firme propósito de mantenerse fiel a una línea de continuo progreso e innovación, afrontando y resolviendo dificultades que en ocasiones parecían insalvables. Con gran entusiasmo y una gran capacidad de trabajo, viajando de aquí para allá y buscando allí donde creía que podía haber algo por aprender, había logrado incorporar a su Unidad las más novedosas y punteras técnicas de asistencia neonatal que, en sus manos, alcanzaban casi el carácter de rutinarias. Había conseguido que la Neonatología de nuestro Hospital Clínico fuese considerada la primera unidad de referencia con que contó la red hospitalaria de Castilla-León.

Esta condición de referencia naturalmente que es importante y es para poder presumir de ella, pero con creces se ve sobrepasada cuando el reconocimiento va más allá que el de un mero acto administrativo y se ve que está avalada por la opinión del usuario necesitado de asistencia neonatal.

Ya serán más de doce los años que han pasado desde el día en que una embarazada, de unas 20 semanas de gestación, desde Aguilar de Campoo acudía a Palencia para someterse a uno de los controles médicos rutinarios de esta situación. Entre Osorno y Fromista, la señora se pone de parto y da a luz una niña de unos 500 g mal pesados. Atienden a la parturienta y, sin problemas especiales, continúa su viaje hasta Palencia. Y pregunta: "y con la niña, ¿qué tenemos que hacer?" "¡Huy, señora!, si usted cree en los milagros, llévensela a Salamanca". Así fue. Y en una caja de zapatos, entre algodones y envuelta en papel de plata albal, del utilizado en cocina, llegó a la Unidad de Neonatología. Allí se encontró con la Dra. Carmen Pedraz y su equipo de colaboradores/as que hicieron el milagro. Y de allí salió Rebeca, una niña encantadora y orgullo del Servicio de Neonatología. Y es que, en ese Servicio, para los ojos del profano, se alcanzaba la categoría de milagro para lo que con la dedicación, laboriosidad y entrega que predicaba la Dra. Pedraz, se lograba todos los días. Y ya son muchas las "rebecas" que han pasado por prematuros...

Y la Dra. Pedraz ha mantenido su esfuerzo y dedicación a la investigación y a la clínica hasta el último momento de su vida, con una entereza inquebrantable teñida, eso sí, con una sonrisa cómplice de su lógica preocupación pero anteponiendo a cualquier otra consideración lo que para ella siempre fue su deber, esperando en pie a la muerte con una fuerza de espíritu ejemplar y sobrecogedora. En pocos días se van a defender las dos últimas tesis doctorales que estaba dirigiendo.

Crear discípulos y verlos crecer es la mayor alegría de un docente. Cuando los pierdes, sientes una gran desolación. Te queda el consuelo de su obra y su recuerdo. Y rogar al Altísimo para que la haga "participe de su misericordia en el descanso de los escogidos".

Publicado en "El Adelanto", Salamanca, 16 oct. 2006



In Memoriam

Dr. Otero

V. MARTÍNEZ

Presidente de la SCCALP

FULMINADO POR EL RAYO DEL TRABAJO Y DEL COMPROMISO

Desde las cinco de la tarde de ayer, los teléfonos no han dejado de sonar. Todos necesitábamos desahogar la emoción y compartir la impresión de la muerte de Benito Otero. Esa mala hora ha sacudido a toda la Pediatría asturiana y ha llenado de inmenso dolor y tristeza a quienes le conocíamos. Fulminado por el rayo del trabajo y del compromiso con la vida de los demás, Benito ha dejado inesperadamente huérfanos a sus compañeros, a sus muchos amigos y a todos sus pacientes.

Lo vi por última vez hace una semana, cuando salía de una sesión en el centro de salud y desde la puerta nos despedimos con un gesto de mutuo afecto. Hace tres días me pedía que lo sustituyera en el compromiso de una charla porque andaba mal de tiempo. Sé que trabajó hasta apenas dos horas antes de morir, porque tengo su último correo en la pantalla de mi ordenador. Recuerdo estas cosas para explicar que Benito se murió de generosidad, de compromiso y de responsabilidad; que se murió arrollado por la intensa y extraordinaria dedicación a su profesión y por la fidelidad absoluta a sus principios.

Benito Otero era un hombre bueno y cordial, con una capacidad de amar que lo desbordaba y que le salía en cada gesto y con cada palabra. Que ejercía la Neuropediatría con verdadera maestría, con un talento extraordinario aunque dentro de nuestra especialidad, le interesaba todo y lo sabía casi todo, si bien lo hacía notar sin el menor alarde y con absoluta honestidad. Ahora nos faltará la confianza de tener a Benito cerca para consultarle una duda o pedirle su opinión sobre algún niño de nuestra consulta. Nos faltará su enorme experiencia y su destacada competencia profesional. Y nos quedará el recuerdo emocionado de algunas conversaciones, de la variedad y conjunción de sus conocimientos, de su cultura, amplia y profunda, de su fidelidad a unas ideas y a las muchas personas merecedoras de su aprecio.

En la Medicina y en la Pediatría deja un vacío difícil de llenar. Desde ayer echaremos de menos sus notas en la prensa, la selección de artículos que nos hacía llegar, la voz de su conciencia crítica, toda su presencia. Que su hospital, que sus compañeros, que sus amigos no lo olviden. Que las personas más próximas a él sepan la satisfacción que a todos nos queda de haberle conocido y de haberle tratado; el placer y el privilegio de haberlo tenido como compañero, amigo y maestro.

Publicado en "La Nueva España" (Gijón), 5 de noviembre de 2006

Noticario



Fundación Ernesto Sánchez Villares
Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES (FESV)

Actividades realizadas en el año 2006

Como estaba previsto, durante el año 2006 se celebró el Curso de Excelencia en Zamora y se convocaron las ayudas a proyectos de investigación. Además, la Fundación Ernesto Sánchez Villares colaboró con la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León en la organización de la reunión del 50 aniversario que tuvo lugar en Valladolid y en otras actividades de formación continuada dirigidas a pediatras.

IX CURSO DE EXCELENCIA EN PEDIATRÍA

*“Resolución de escenarios clínicos en Pediatría”
Zamora, 31 de marzo y 1 de Abril de 2006*

Responsable de la actividad

Dr. D. Carlos Ochoa Sangrador. Servicio de Pediatría del Hospital Virgen de la Concha, de Zamora.

Acreditación

Curso acreditado como actividad semi-presencial por la Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud con 1,3 créditos.

Justificación

La formación continuada es una necesidad inseparable del ejercicio médico. Sin embargo, el abordaje académico clásico tiene escasa repercusión sobre la toma de decisiones,

salvo que se complemente con procedimientos de participación activa por parte de los alumnos. Si éstos contribuyen a la revisión de conocimientos y participan en el establecimiento de criterios y recomendaciones, podrán integrar las evidencias disponibles y la opinión de expertos con sus conocimientos y experiencia previos, en un proceso de optimización de su práctica clínica. Todos los temas seleccionados para el curso están extraídos de la práctica clínica, en función de que impliquen decisiones diagnósticas y terapéuticas, en las que la evidencia disponible no permite establecer recomendaciones precisas. Para facilitar la participación de los alumnos se han establecido diversos procedimientos:

1. Envío previo a los alumnos de casos y escenarios clínicos, junto con las preguntas a contestar (actividad no presencial) y una guía de búsqueda e interpretación.
2. Sesiones de discusión durante el curso.
3. Encuestas al inicio y final del curso.

Objetivos

Actualizar conocimientos y adquirir adiestramiento sobre la resolución de escenarios clínicos pediátricos en los que se deben tomar decisiones diagnósticas y/o terapéuticas, para las que la evidencia disponible no ha permitido establecer recomendaciones precisas.

Actualizar conocimientos sobre:

- Ectasia piélica de diagnóstico prenatal.
- Infección urinaria del lactante.
- Validez y utilidad de los programas de cribado universal.
- Otitis media aguda.
- Asma del lactante.
- Tratamiento de la dermatitis atópica.
- Gastritis-ulcus por *Helicobacter pylori*.
- Talla baja idiopática.

Adquirir adiestramiento en la resolución de escenarios clínicos que impliquen la valoración de la eficacia de intervenciones terapéuticas y la validez y utilidad de pruebas diagnósticas.

Programa

Viernes 31 de marzo

- 16.00 Recogida de Documentación
 16.15 Inaguración
 16.30 Encuesta previa
 16.45 **Asma del lactante. Papel de los corticoides inhalados y de los antileucotrienos**
Santiago Lapeña López de Armentia
 17.15 Discusión
 17.30 **Gastritis-úlcus por *Helicobacter pylori*. Validez y utilidad de las pruebas diagnósticas no invasivas**
José Manuel Marugán de Miguelsanz
 18.00 Discusión
 18.15 Descanso. Café
 18.45 **Otitis media aguda. Tratamiento antibiótico sistemático vs selectivo o diferido**
Carlos Pérez Méndez
 19.15 Discusión
 19.30 **Tratamiento de la dermatitis atópica. Papel de los inmunomoduladores tópicos en el mantenimiento**
Raúl de Lucas Laguna
 20.00 Discusión

Sábado 1 de abril

- 09.30 **Infección urinaria del lactante. Utilidad de la profilaxis y de la cistografía**
José Manuel Fernández Menéndez
 10.00 Discusión
 10.15 **Ectasia píelica de diagnóstico prenatal. Manejo diagnóstico-terapéutico**
Serafín Málaga Guerrero
 10.45 Discusión
 11.00 Descanso. Café
 11.30 **Validez y utilidad de los programas de cribado universal. Utilidad del programa de cribado de la hipoacusia**
Javier González de Dios
 12.00 Discusión

- 12.15 **Talla baja idiopática. Validez y utilidad de la determinación de IGF-1 y de IGF-BP3**

Jesús del Pozo Román

- 12.45 Discusión
 13.00 Síntesis y Encuesta final
 13.30 Clausura

AYUDAS A PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN.
 CONVOCATORIA 2006

En la convocatoria del año 2006 se recibieron 10 solicitudes de las que, por su calidad e interés, fueron seleccionados 5 proyectos para ser subvencionados. Estos proyectos son los siguientes:

- Estudio de marcadores inmunológicos en niños encefalopatas con malnutrición**
 Investigador principal: Rafael Palencia Luaces.
 Investigadores colaboradores: Alfredo Corell Almuza-rra, M^a. Paz Redondo del Río, Raquel Martínez Bugarín y Eloína Gutiérrez San José.
 Proyecto 2006/01. Universidad de Valladolid.
- Cronobiología de las bronquiolitis y marcadores inmunológicos en las infecciones por virus respiratorios**
 Investigador principal: Julio Ardura Fernández.
 Investigadores colaboradores: Ana Alonso Rubio, María Pino Velásquez.
 Proyecto 2006/02. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.
- Estudio de los efectos de la guardería sobre la salud de la infancia**
 Investigadores: M^a Verísima Barajas Sánchez.
 Proyecto 2006/03. Área de Salud de Zamora, Hospital Virgen de la Concha, de Zamora.
- Valor del Amiloide Sérico A para el diagnóstico de las apendicitis agudas en niños**
 Investigadores: Juan Mayordomo Colunga, Carmen Cebrián Muiños, Mireia Arroyo Hernández, Carlos Bousoño García, M^a Ángeles Diéguez Junquera.
 Proyecto 2006/06. Hospital Universitario Central de Asturias.
- Estudio INCARDIA: intervención preventiva sobre el riesgo cardiovascular y la obesidad en escolares asturianos**
 Investigador principal: Juan José Díaz Martín.

Investigador colaborador: Isolina Riaño Galán.
Proyecto 2006/09. Hospital San Agustín, de Asturias.

ACTIVIDADES APROBADAS PARA EL 2007

Se aprobó la convocatoria de ayudas a la investigación para el año 2007. Además, se celebrará el Curso de Excelencia en Burgos los días 9 y 10 de marzo.

Los detalles de estas actividades, así como la información más actualizada está siempre disponible en la página web de la SCCALP (www.sccalp.org).

X CONVOCATORIA DE AYUDAS A LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA EN PEDIATRÍA

Dr. Blanco Quirós. Presidente.

Dra. Casares Alonso. Secretaria.

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 12.000 euros para Ayudas de Investigación Clínica y Epidemiológica en el año 2007.

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 (inclúyase fotocopia del carnet de identidad).
 - Centro de realización del estudio.
 - Resumen.
 - Antecedentes y estado actual del 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).
5. 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 2007. 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 2007.
5. La relación de proyectos subvencionados se publicará en el Boletín de Pediatría, previa comunicación personal a los investigadores principales de cada proyecto.

X CURSO DE EXCELENCIA EN PEDIATRÍA

Burgos, 9 y 10 de marzo de 2007
Salón de Actos de la Caja Círculo. Plaza de España, Burgos

Organizado por el doctor Javier Domínguez, actual vocal de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León. Se solicitará la acreditación docente a la Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud y se estima una numerosa asistencia.

Secretaría del Curso

Servicio de Cirugía Pediátrica. Servicio de Pediatría.
 Teléfono 947281762. Hospital General Yagüe. Burgos.
 ped@hgyg.sacyl.es

Programa

Viernes 9 de marzo

- 16.00 Recogida de documentación
 16.15 Inauguración
 16.20 **Diagnóstico antenatal de las malformaciones cardíacas**
Dr. Fco. Javier Martínez-Guisasola Campa
 17.00 **Evaluación y tratamiento del recién nacido con sospecha de cardiopatía congénita**
Dr. Fernando Centeno Malsaz
 17.40 **Transporte del niño crítico**
Dra. Elisabeth Esteban Torné

18.20 Descanso. Café

18.45 **Plagiocefalia. Diagnóstico y plan de tratamiento**
Dr. Javier Esparza Rodríguez

19.25 **Estreñimiento en el niño. Esquemas diagnóstico y terapéutico**
Dra. Carmen Calvo Romero

21.30 Cena

Sábado 10 de marzo

9.30 **Trastornos de la conducta alimentaria en la infancia**
Dr. Andrés Gómez del Barrio

10.10 **El adolescente diabético**
Dr. Jesús Rodrigo Palacios

10.50 **Evaluación y tratamiento del adolescente obeso**
Dra. María José Martínez Sopena

11.30 Descanso. Café

12.00 **Entrega de la 1ª Beca de Investigación de MSD en Patología Respiratoria Infantil**

12.15 **Conferencia: Bioética en Pediatría**
D. Manuel Cruz Hernández

13.15 Clausura

COLOQUIO SOBRE VACUNAS

Oviedo, 25 de enero de 2007

- **Preguntando al experto**
- **Vacunación contra el rotavirus**
Dr. Javier Arístegui Fernández.
 Infectología Pediátrica.
 Hospital de Basurto (Bilbao).
- **Vacunación contra el neumococo**
Dr. Carlos Pérez Méndez. Servicio de Pediatría.
 Hospital de Cabueñes (Gijón).
- **Vacunación contra la varicela**
Dr. Francisco J. Álvarez García. Centro de Salud de Llanera (Oviedo).

Para consultas previas a los ponentes y adelantar tus preguntas: sccalp.org

Día: 25 de enero de 2007.

Hora: 7 de la tarde.

Lugar: Salón de actos del Colegio de Médicos (Oviedo).

Organiza: Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León

Patrocina: GSK vacunas.

CURSO-TALLER DE TÉCNICAS CONTINUAS DE DEPURACIÓN EXTRA-RENAL (TCDE) PEDIÁTRICAS

León, 16 y 17 de marzo de 2007

- **Personal al que va dirigido:** pediatras interesados en el tema.
- **Personal de Atención:** secretaría de Pediatría del Hospital de León. Teléfono 987 237 400 (Ext. 2252).
- **Nº máximo de alumnos:** 24.
- **Programa a desarrollar:**
 - Aspectos fundamentales de las TCDE y variantes técnicas de las mismas.
 - Descripción de los circuitos, membranas, filtros y líquidos.
 - Conexión del paciente: cuidados, monitorización, controles básicos y solución de problemas habituales (modelos teórico y experimental sobre animales).
 - Accesos vasculares.
 - Anticoagulación y complicaciones.
 - Indicaciones actuales de TCDE.
 - Dosificación de fármacos y nutrición del paciente sometido a TCDE.
- **Lugar de realización:** Hospital de León; Quirófanos Experimentales de la Facultad de Veterinaria de León.
- **Fecha:** 16 y 17 de Marzo 2007.
- **Dirección:** Dr. Luis J. Ferrero de la Mano. UCIN-UCIP. Hospital de León.
- **Profesorado:**
 - Dr. Jesús López-Herce Cid. UCIP Hospital Gregorio Marañón. Madrid.
 - Dr. Corsino Rey Galán. UCIP Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.
 - Dr. Demetrio Carriedo. UCI Hospital de León.
- **Inscripción:** 50 €.
- **Acreditación:** se entregará diploma de asistencia y diploma acreditativo a aquellos alumnos que superen el test final.



REUNIÓN DE PRIMAVERA 2007

León, 11 y 12 de mayo de 2007

Los días 11 y 12 de mayo de 2007 tendrá lugar en el *Hospital San Marcos de León* la próxima **Reunión de Primavera de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León**.

Durante su desarrollo se celebrará una mesa redonda sobre **"Pediatría e Información"** en la que participarán pediatras y periodistas y que incluirá ponencias sobre *la sanidad como noticia de primera página, los programas de divulgación en medios de comunicación general, la información para profesionales de la salud (revistas científicas) y las nuevas tecnologías en información sobre la salud (información sin filtro)*.

El programa incluirá también una doble *Conferencia Magistral* sobre **"Asma en niños preescolares"** con dos profesores: el Dr. Luis G^a. Marcos de Murcia que tratará sobre la epidemiología de este trastorno y el Dr. Hans Bisgaard de Dinamarca que se centrará en las nuevas evidencias en su manejo.

Como empieza a ser tradicional en las reuniones de la SCCALP, en la mañana del viernes 11 de mayo, antes del inicio oficial del congreso, un buen número de pediatras y residentes de Pediatría, seleccionados por estricto orden de inscripción, podrán participar en tres talleres que serán dirigidos por reconocidos expertos y que abordarán temas de interés práctico como son: *la formulación, aplicación e indicaciones de preparados dermatológicos básicos en la infancia, la valoración del estado nutricional en la práctica clínica y las situaciones difíciles en el ejercicio de la Pediatría*.

En las próximas semanas, a través de la página web de nuestra Sociedad y mediante envío postal a los socios de la SCCALP, se hará público el programa definitivo de la Reunión y se pondrán a disposición de los interesados los formularios para la inscripción en el Congreso, para la reserva de hoteles y para el envío de los resúmenes de las comunicaciones científicas.